REF.
616-07(03)



SL/24-3-d-4

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b24991922

DICTIONNAIRE

DE

DIAGNOSTIC MÉDICAL

PRINCIPAUX TRAVAUX DE L'AUTEUR

Recherches pratiques sur l'inspection et la mensuration de la poitrine, 1838; 1 vol. in-8

Mémoire sur la guérison des perforations pulmonaires d'origine tuberculeuse (lu à la Société des hôpitaux, et Archives générales de médecine, 1853).

De la congestion pulmonaire considérée comme élément habituel des maladies aiguës (lu à la Société des hôpitaux, et Archives générales de médecine, 1854).

Recherches sur les variations de la capacité thoracique dans les maladies aiguës (3e volume des Mémoires de la Société médicale d'observation, 1856, p. 129).

Études sur les bruits de percussion thoracique (Archives générales de médecine, 1855 t. p. 180).

Nouvelles études sur les bruits de percussion thoracique. Premier mémoire : du son tympanique ou tympanisme de la poitrine dans les maladies (lu à la Société des hôpitaux, et Archives générales de médecine, 1856).

Note sur un nouveau procédé de mensuration de la poitrine (lue à l'Académie de médecine, le 24 mars 1857).

Recherches cliniques sur l'emploi d'un nouveau procédé de mensuration dans la pleurésie (marche, pronostic, traitement par la thoracentèse), avec 23 gravures sur bois (Recueil de la Société médicale d'observation, t. I, 1857).

De l'emploi du tannin dans les affections des organes respiratoires (Bulletin de Thérapeutique, 1863).

Étude clinique des tumeurs des ganglions bronchiques (Gazette des hôpitaux, 1864 p. 501, 521, 529 et 541).

Note sur la voix soufflée, variété non décrite de la voix thoracique (Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux, t. I, 1864).

Études sur l'auscultation des organes respiratoires (Archives de médecine, 1865).

Études cliniques sur la congestion pulmonaire (Archives de médecine, 1866).

De la vraie pleurodynie (Union médicale, 1866).

Des abcès du poumon dans la pneumonie (Gazette des hôpitaux, 1868).

CLINIQUE

DES

MALADIES AIGUES DES ORGANES RESPIRATOIRES

1 vol. in-8, avec figures (1870) — (*En préparation*).

Coulommiers. — Typog. A. MOUSSIN

DICTIONNAIRE

DE

DIAGNOSTIC MEDICAL

COMPRENANT

LE DIAGNOSTIC RAISONNÉ DE CHAQUE MALADIE, LEURS SIGNES,
LES MÉTHODES D'EXPLORATION
ET L'ÉTUDE DU DIAGNOSTIC PAR ORGANE ET PAR RÉGION

PAR

E.-J. WOILLEZ

MÉDECIN DE L'HÔPITAL LARIBOISIÈRE

COLLEGE OF PHYSICIANS

SECONDE EDITION

PRÉSENTANT L'EXPOSÉ DES TRAVAUX LES PLUS RÉCENTS

AVEC 310 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

PARIS

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE
Rue Hautefeuille, 19, près du boulevard St-Germain

LONDRES — HIPPOLYTE BAILLIÈRE | MADRID — C. BAILLY-BAILLIÈRE

1870

Tous droits réservés.

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS
LIBRARY

CLASS	616-07(03)
ACCN.	4082
SOURCE	
DATE	

PRÉFACE

Lorsque je publiai la première édition de cet ouvrage en 1862, j'avais la pensée de combler une lacune dans la science. Le *Dictionnaire de Diagnostic* est, en effet, un guide clinique pour le jeune médecin encore inexpérimenté, en même temps qu'il offre au praticien exercé un ensemble de données que l'on rencontre difficilement dans les autres ouvrages.

L'insuffisance des livres classiques à cet égard tient à deux causes principales : les auteurs de traités de pathologie se contentent d'exposer le diagnostic différentiel, le reste de la pathologie descriptive étant considéré à part ; ensuite, la forme scolastique des descriptions pathologiques, excellente en elle-même pour faire connaître une maladie, et qui sera toujours utile et profitable à ce point de vue, devient un embarras pour la solution des problèmes cliniques ; car il faut soupçonner ou avoir déjà le mot de l'énigme pour profiter des ressources scientifiques éparses dans un grand nombre de volumes, et c'est précisément ce mot qu'il s'agit de trouver avant tout.

Il est une seule forme d'ouvrage dont le cadre se prête admirablement à ces recherches en apparence si difficiles : c'est la forme de *dictionnaire*. Là chaque symptôme, chaque organe, chaque maladie, chaque moyen d'exploration utile, ont leur article facile à trouver immédiatement.

Ces raisons me semblent légitimer la division alphabétique de cet ouvrage, comme répondant seule à l'imprévu quotidien des questions diagnostiques à résoudre. Cette forme fait de ce livre un intermédiaire utile, je dirais presque indispensable, entre le *livre Élémentaire de diagnostic*, d'une part, et la *bibliothèque*, d'autre part. Le livre élémentaire est fait pour disposer et préparer à l'étude de la clinique ; la bibliothèque, pour fournir les matériaux épars dans la science, sur les questions qui embarrassent le médecin dans sa pratique.

On peut dire que *le livre élémentaire*, *le dictionnaire de diagnostic*, qui résume l'expérience des observateurs, et *la bibliothèque* sont comme trois sources distinctes pour l'étude du diagnostic clinique.

L'utilité de ce Dictionnaire n'a pas été contestée. Cette utilité nous semble même démontrée par la bienveillance avec laquelle il a été accueilli.

Depuis plusieurs années, je me suis efforcé de combler les lacunes de la première édition et d'améliorer mon œuvre primitive en lui donnant une plus complète unité.

Cette édition a été revue en entier. Un grand nombre d'articles nouveaux y ont pris place. Je citerai notamment les mots : ALALIE, APHASIE, BACTÉRIES, BÉRIBÉRI, BOUTON D'ALEP, DÉGÉNÉRESCENCE LARDACÉE, ENDOCARDITE ULCÉREUSE, ENDOSCOPE, HERPÉTIDES, LARYNGOSCOPIE, LÈPRE DES GRECS, MÉLANÉMIE, PACHYMÉNINGITE, PARALYSIE AGITANTE, PARALYSIE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE, PARALYSIE ESSENTIELLE DE L'ENFANCE, RÉTINITE, SCLÉROSE, THERMOMÉTRIE, etc. Beaucoup d'anciens articles ont été entièrement refaits, tels sont les mots ALBUMINE, ARTHRITIS, CHROMHYDROSE, CONGESTION du poumon, EMBOLIES, EMPOISONNEMENTS, GLYCOSE, HÉMORRHAGIES en général, OPHTHALMOSCOPIE, PHARYNGITES, PIGMENT, PYÉMIE, POULS, SANG, TUBERCULES, URINES, etc.

Dans ces différentes modifications, j'ai tenu compte des progrès scientifiques qui ont influé dans les dernières années, sur la médecine pratique, modifiant l'interprétation ancienne de certains faits cliniques et de certaines lésions, au point de vue de la pathogénie.

On avait trouvé bon et on avait loué le soin impartial avec lequel j'avais indiqué, au courant du texte, les sources auxquelles j'avais puisé pour la rédaction de ce livre. Dans les nombreux changements que j'ai faits, j'ai continué à suivre la même marche, qui a l'avantage de permettre au lecteur de recourir aux travaux originaux et de se faire lui-même une opinion sur le point en litige, s'il lui reste quelques doutes dans l'esprit.

Un mot sur l'exécution matérielle de ce volume, pour lequel rien n'a été négligé non plus de la part des éditeurs. L'agrandissement du format, celui de la justification et un caractère mieux approprié, ont permis de faire des additions considérables et d'intercaler plus de 300 figures sur bois dans le texte, sans grossir sensiblement le volume.

Je dois à plusieurs de mes savants collègues la communication d'un certain nombre de ces figures. Je m'empresse de leur en exprimer mes remerciements.

Je serais heureux que cette nouvelle édition fût accueillie avec la même bienveillance que la première.

E.-J. WOILLEZ.

Paris, Décembre, 1869.

DICTIONNAIRE

DE

DIAGNOSTIC MÉDICAL

ABAISSE-LANGUE. — C'est surtout pour faciliter les opérations pratiquées sur le pharynx que l'on a imaginé différentes espèces d'abaisse-langue. Pour la simple exploration de la région pharyngienne, le médecin se sert habituellement du manche d'une cuiller qu'il a partout sous la main. Cependant l'abaisse-langue en plaque métallique fixée à angle obtus sur un manche, et celui composé de deux plaques articulées à charnière, permettent de mieux déprimer la langue vers sa base, sans gêner le regard de l'observateur. L'abaisse-langue à charnière a l'avantage d'être portatif et de servir, d'un coté pour les adultes, et de l'autre pour les enfants.

ABATTEMENT. — *Voy.* Forces (État des).

ABCÈS. — L'étude générale des abcès, au point de vue du diagnostic médical, présente un véritable intérêt, et l'on est surpris que ce sujet n'ait pas encore été compris dans les traités de diagnostic. Parmi les abcès que l'on est d'usage de considérer toujours comme du domaine de la pathologie externe, il s'en rencontre, en effet, qui ont leur siége ou leur point de départ dans les viscères ou dans les cavités splanchniques, et dont l'étude peut donner lieu à des considérations très-utiles à la pratique.

Je considère comme abcès toutes les *collections de pus* formées dans l'épaisseur des organes, dans le tissu conjonctif qui les avoisine, ou dans les cavités closes naturelles de l'économie. Ainsi envisagés, et sans m'occuper des abcès *latents* qui échappent à toute exploration, je trouve que les abcès se montrent dans deux conditions différentes : ils peuvent être constatés *directement* ou *indirectement* par le praticien.

I. **Abcès directement constatés.** — Ils sont profonds ou superficiels.

A. Abcès profonds. — Les abcès profondément situés ont pour caractères appréciables : une *tuméfaction* visible ou au moins sensible à la palpation, et une *fluctuation* qui est le principal élément de leur diagnostic. Cependant cette fluctuation est parfois obscure, douteuse; et même lorsqu'elle est manifeste, la

collection humorale qui donne lieu à la fluctuation peut ne pas être du pus. Pour admettre qu'il y a réellement abcès, il faut donc rencontrer, comme phénomènes concomitants, ceux que l'on donne comme annonçant la suppuration : frissons irréguliers, rémission des accidents inflammatoires, sentiment de pesanteur qui succède à la douleur pulsative. Or, les difficultés du diagnostic viennent précisément de ce que ces phénomènes font souvent défaut. La palpation ne peut d'ailleurs s'exercer que sur un petit nombre d'organes des cavités splanchniques. Ce n'est que sur les organes abdominaux qu'elle est pratiquable; et encore tous ceux de cette cavité ne sont-ils pas accessibles à l'emploi de ce moyen. Ceux qui sont comme cachés sous le rebord des côtes (foie, rate), dans la profondeur du bassin (ovaires, utérus), ou bien entre le paquet intestinal en avant et les masses musculaires des lombes en arrière (reins), doivent augmenter de volume et se rapprocher des parois antérieures ou latérales de l'abdomen, pour que la palpation, aidée de la percussion, puisse avoir une réelle utilité. On a conseillé comme moyen de diagnostic une ponction avec un *trocart capillaire*, qui donne issue à du pus si la tumeur ponctionnée est un abcès; mais c'est un moyen qu'on ne saurait conseiller que dans des cas exceptionnels.

Il résulte de ce qui précède que c'est seulement par exception et lorsque l'on peut s'appuyer sur un ensemble rare de données diagnostiques favorables, qu'il est possible de reconnaître directement l'existence d'un abcès profond.

B. ABCÈS SUPERFICIELS. — Je comprends sous cette dénomination, pour établir leurs différences, toutes les collections purulentes qui se forment ou qui viennent se montrer au niveau des téguments. Ainsi compris, les abcès superficiels ou devenus tels, sont dus à une cause traumatique ou externe, ou bien à une cause interne, générale ou locale. Je mets de côté les abcès traumatiques lorsqu'ils sont localisés hors des cavités splanchniques, leur diagnostic étant exclusivement chirurgical. Je ne m'occuperai pas non plus ici d'une manière spéciale des abcès uniques ou multiples qui sont dus à des affections générales dont j'ai traité dans des articles particuliers. Tels sont les abcès produits par la scrofule, la syphilis, la morve, les fièvres graves dans leur cours ou sur leur déclin, la résorption purulente et l'état général encore mal défini que l'on a dénommé diathèse purulente. Les antécédents et les symptômes concomitants suffisent ordinairement, dans ces différents cas, pour en indiquer l'origine. On ne doit faire exception que pour la pyémie et surtout pour la morve aiguë, et le farcin chronique, dans lequel les abcès sous-cutanés peuvent être le *seul signe* de la maladie. C'est un point de pratique qu'il ne faut pas perdre de vue, ces maladies étant de celles auxquelles on ne songe pas toujours, vu leur rareté (*Voy.* FARCIN, FIÈVRES, MORVE, PYÉMIE, SCROFULE, SYPHILIS). Je ne fais que citer ces différentes conditions pathologiques; et cela me paraît suffire, car il ne faut parfois que penser à une maladie pour être bientôt sur la voie de son diagnostic.

On s'est appuyé sur un certain nombre de signes pour établir l'origine pathologique des abcès qui font saillie sous les téguments. On a voulu distinguer ceux qui ont leur source dans les organes profonds de ceux qui occupent seulement l'épaisseur des parois des cavités splanchniques. Comme signes les plus caractéristiques des abcès intra-splanchniques devenus sous-cutanés, on a cité les suivants : 1° le *reflux* momentané, à l'intérieur, du liquide de la collection purulente extérieure par la compression; 2° l'écoulement, après l'ouverture spontanée ou chirurgicale de l'abcès, d'une *quantité de pus* beaucoup plus considérable que la tuméfaction extérieure ne pourrait le faire supposer; 3° la présence dans le pus de *corps étrangers* ou d'*éléments anatomiques,* visibles à l'œil nu ou armé du microscope, et provenant nécessairement d'un organe par cela même

facile à déterminer; 4° la pénétration directe d'un *stylet* boutonné dans la cavité splanchnique ou vers un organe profond, et la sensation éloignée d'un corps étranger, un calcul biliaire, par exemple; 5° enfin un ensemble de données *étiologiques* et de *symptômes concomitants* concourant à éclairer sur l'origine anatomique de l'abcès.

L'apparition d'un abcès dans telle ou telle partie extérieure du corps est le fait pratique qui éveille immédiatement l'attention et qui est le point de départ d'inductions diagnostiques parfois très-importantes. La meilleure manière d'en exposer la signification est donc de considérer successivement les abcès dans les différentes régions.

1° *Tête.* — En dehors des abcès traumatiques avec fracture du crâne, on n'a rencontré que bien rarement à la tête des abcès extérieurs communiquant avec les organes contenus dans la cavité crânienne. Plusieurs fois le point de départ de ces abcès a été une carie du temporal; on les a vus ainsi former une tumeur fluctuante derrière l'oreille (*Journ. d'Hufeland,* 1837), et vers la partie supérieure et postérieure de l'oreille droite (R. Thompson, *Provinc. med. and surg. Journ.*, 1849). Chose remarquable, malgré la pénétration du pus à l'intérieur du crâne, il ne se développa, dans ces faits, aucun des symptômes cérébraux que l'on a vus survenir dans les cas où le pus n'a pas d'issue au dehors. La même absence de symptômes du côté du cerveau, sans doute par suite du défaut de compression, s'est rencontrée, jusqu'aux derniers moments, dans des faits d'abcès du *cerveau* curieux à signaler, et dans lesquels le pus s'est fait jour au dehors, *au niveau de la paupière supérieure*, par la cavité orbitaire. Dans deux de ces faits trop peu connus, l'un dû à Binet, de Genève (*Recueil des travaux de la Soc. d'obs.*, 1857, t. I), l'autre à Rossier (*Écho méd. Suisse*, 1857), l'abcès chronique siégeait pourtant dans la substance cérébrale. Le plus souvent les abcès du cerveau donnent lieu aux mêmes symptômes que les tumeurs cérébrales (*Voy.* TUMEURS.)

Parmi les abcès de la face, je dois mentionner ceux du sinus maxillaire qui succèdent au coryza et qui peuvent former une collection fluctuante au-dessous de l'œil, après la destruction de la paroi externe du sinus (Boeneck, *Arch. de méd.*, 1835, t. XXI), et les abcès de la pituitaire observés par Cloquet et simulant des polypes des fosses nasales (Arnal, *Journal hebdom.*, n° 91).

Les abcès de l'intérieur de la *bouche* ne doivent pas m'occuper d'une manière spéciale. Je me contente de rappeler que P. Frank y a vu prendre pour des abcès des varices pelotonnées en tumeur au niveau de la muqueuse buccale. Il suffit d'être prévenu de la possibilité de cette erreur pour l'éviter facilement.

2° *Cou.* — Ici peuvent se faire jour à l'extérieur : des abcès *pharyngiens* que l'on peut voir et toucher dans le pharynx et qui sont tantôt aigus (pharyngite grave) et tantôt chroniques (carie des vertèbres cervicales); des abcès *périœsophagiens,* dont l'origine est plus obscure, attendu que l'on ne peut la rechercher qu'à l'aide de la sonde œsophagienne; mais cette sonde, produisant une douleur insupportable (David Hay), ne peut révéler que l'inflammation et non la collection purulente. On a vu des abcès du pharynx qui ont produit une mort subite par asphyxie due à leur rupture vers la glotte

On a vu aussi des abcès du cou, siégeant en apparence au-dessus du sternum ou des clavicules, communiquer avec les *médiastins*, avec la *plèvre*, avec le *péricarde* même. Sauf dans cette dernière circonstance, qui est rapidement mortelle (pénétration du pus dans le péricarde), les moyens physiques d'exploration, et principalement la percussion, permettront de soupçonner l'étendue de la collection purulente. Quelquefois la sortie de l'air avec le pus, et la ressemblance de

ce dernier aux crachats expectorés, indiqueront une communication de l'abcès avec les voies respiratoires (Dr Smith). Bouvier a nommé abcès cervicaux *ascendants* des abcès par congestion nés des premières vertèbres dortales. Des collections purulentes de même origine ont été prises dans la région sus-claviculaire pour des abcès ganglionnaires.

Une complication des abcès de la partie latérale du cou, qui a été assez fréquemment observée pour préoccuper le praticien, est la perforation des vaisseaux. C'est ainsi que des *hémorragies subites* ont amené la mort par suite de la destruction des parois de la *veine jugulaire* (Robert W. Smith), de l'*artère sous-clavière* dans un cas d'abcès scrofuleux avec carie de la clavicule (Jackson, de Sheffield). L'usure de l'*aorte* elle-même par un abcès fistuleux de la partie antérieure et inférieure de la région cervicale (Busck) a donné aussi lieu à une hémorrhagie mortelle. Cependant l'érosion de la veine jugulaire, en pareil cas, n'est pas toujours funeste, car Deperet, Muret et Boulland ont cité un cas de guérison (*Union méd.*, 1850).

3° *Thorax.* — Parmi les abcès qui viennent faire saillie à l'extérieur du thorax, il en est qui siégent dans les parois mêmes de la poitrine, comme les abcès aigus de la glande mammaire des nouveaux-nés (Nat. Guillot) et les abcès chroniques développés à la partie antérieure du thorax, avec carie des côtes ou du sternum, ou bien sans carie, comme les abcès décrits par Ménière (*Arch. de méd.*, 1829). Aucun signe, fourni par la percussion ou l'auscultation à leur niveau ou dans leur voisinage, n'indique alors de lésion interne, à moins de complications. Ces complications sont la rupture de l'abcès dans la plèvre, que Velpeau a vu survenir au niveau d'un abcès du sein, puis la propagation de l'inflammation à la plèvre (Broca).

Les abcès intra-thoraciques venant se montrer au dehors, le plus souvent entre les côtes et rarement au-dessus de la partie supérieure du sternum ou des clavicules, s'accompagnent de signes anomaux et de symptômes thoraciques qui expliquent l'apparition des abcès extérieurs; ordinairement c'est même dans le cours d'une affection intra-thoracique qu'ils surviennent. Un son mat à la percussion, à leur niveau et à leur pourtour, la possibilité de refouler le pus à l'intérieur (ce qui n'est cependant pas toujours possible), et, après l'ouverture de l'abcès intérieur dans les bronches, la diminution de la tumeur extérieure et de la matité primitive, l'écoulement considérable du liquide purulent, qui suit l'ouverture extérieure de l'abcès, et enfin la ressemblance que ce liquide présente parfois avec celui des crachats, lorsqu'il y a en même temps communication du foyer avec les bronches : tels sont les signes les plus ordinaires que l'on peut utiliser pour le diagnostic de ces collections purulentes profondes émigrant vers l'extérieur.

Les *pleurésies purulentes* sont la cause la plus fréquente de ces abcès secondaires, et qui sont parfois énormes; Oulmont en a donné une très-bonne description dans sa thèse sur la *pleurésie chronique* (1844). Ces abcès pleuro-cutanés ne seraient pas très-rares chez les enfants, selon Barthez et Rilliet (*Traité des mal. des enf.*, t. I, p. 563). Ils se montrent en avant ou en dehors du thorax. — Il est douteux qu'un abcès du *poumon*, à moins qu'il ne soit tuberculeux, ce qui s'est vu plusieurs fois, viennent s'ouvrir au dehors dans un espace intercostal. — Quant aux abcès des *médiastins*, étudiés par Güntner (*Oesterreichische Zeitschrift für pract. Heilk.*, 1859), ils tendent à gagner supérieurement la partie antérieure du cou, mais ils peuvent aussi se faire jour à la partie antérieure de la poitrine, dans le voisinage du sternum. — La *carie* des côtes ou du sternum peut produire simultanément un abcès intra et extra-thoraciques à

son niveau. Enfin la carie vertébrale doit être soupçonnée comme cause des abcès froids se montrant dans le voisinage de l'épine dorsale, lorsqu'il n'y a pas encore de déformations de la colonne. Lorsque ces abcès sont ouverts, la nature séro-purulente du liquide évacué, et l'expulsion de corpuscules osseux, ne laissent aucun doute sur l'origine de l'abcès, abcès plus difficile à reconnaître si le pus fuse le long des côtes pour venir faire saillie en avant, comme l'ont vu Roux et Bérard. — Des abcès aigus, provoqués par la sortie de *corps étrangers* qui avaient pénétré par la glotte jusque dans les poumons (épis barbus), se sont quelquefois montrés en avant ou en arrière de la poitrine, comme le rapporte Hévin (*Mém. acad. de chir.*, 1781, t. III, p. 94); mais ce sont des faits exceptionnels.

4° *Abdomen.* — Les abcès que l'on constate au niveau de l'abdomen proprement dit, des lombes et du bassin, affectent dans chacune de ces parties un siége variable. La plupart de ces abcès occupent la région ombilicale, l'intervalle qui sépare l'ombilic des côtes, le voisinage du rebord des côtes au niveau des hypochondres, et la zone inférieure du ventre, principalement les fosses iliaques et les aines.

Nous avons ici, comme pour la poitrine, des abcès bornés aux parois, et d'autres ayant leur point de départ dans les viscères. Le diagnostic devra donc avoir pour but encore : 1° de décider si la collection purulente occupe les parties superficielles ou s'étend dans l'abdomen; 2° de déterminer, dans l'affirmative d'un siége profond, l'organe qui en est le point de départ.

Voyons d'abord à quelles données on reconnaît qu'un abcès ne s'étend pas au-delà des parois abdominales. Le diagnostic de ces abcès, signalés depuis longtemps par les chirurgiens, a été particulièrement étudié dans les derniers temps, sous le rapport des difficultés du diagnostic, par Bricheteau (*Acad. de méd.*, 1826; *Arch. de méd.*, 1839), par Dance (*Arch.*, 1832), Bernutz (*ibid.*, 1850), et dans l'excellente thèse de Féréol, sur la *perforation de la paroi abdominale antérieure dans la péritonite* (1859). La lecture de ces documents, basés sur des faits intéressants, me semble démontrer qu'il faut distinguer, avant toute apréciation, les *abcès peu étendus* de ceux qui ont envahi une *grande partie* des parois abdominales. Les premiers, en effet, sont d'un diagnostic beaucoup plus facile que les seconds. 1° Ils débutent par une *induration inflammatoire* mobile qui *plastronne* l'abdomen, suivant l'heureuse expression de Dance, et qui persiste autour des points fluctuants ; 2° ils ne sont pas *réductibles* lorsqu'ils sont ramollis par la suppuration; 3° lorsqu'ils sont ouverts spontanément ou à l'aide du bistouri, ils fournissent un *pus bien lié*, non séreux, en quantité proportionnelle au volume de la tumeur ; 4° enfin le pus ne se trouve mélangé d'aucun autre liquide ni de corpuscules solides *provenant des organes internes.*

La coïncidence de ces différents signes est concluante; et, même isolés, les trois premiers ont une grande valeur. Il ne faut pas oublier que les gaz stercoraux peuvent, comme par endosmose, pénétrer les parois de l'abdomen; et que le pus des abcès sous-péritonéaux peut avoir l'odeur des matières fécales, sans qu'il y ait communication entre le foyer et les intestins (Dance).

Quoi qu'il en soit, dans ces conditions de limitation du phlegmon et par suite de l'abcès qui en résulte, il est possible de déterminer leur siége dans les parois abdominales. Quand au contraire ces phlegmons et ces abcès sont très-étendus, ils peuvent bien quelquefois se reconnaître aux mêmes signes que les précédents; mais dans un assez grand nombre de cas, ces signes n'ont plus la même valeur. L'abcès, étendu dans la couche de tissu cellulaire sous-péritonéal, ne forme plus un plastron aussi mobile, aussi bien isolé, puis d'ailleurs la sensibilité de la tumeur inflammatoire peut s'opposer à cette recherche, et l'on pense alors à un

abcès intra-abdominal enkysté aussi bien qu'à un abcès des parois. De plus, la quantité de pus évacué peut paraître plus considérable que ne le comporte le volume apparent de la tumeur, et c'est surtout dans ces cas de diagnostic incertain que l'odeur stercorale du pus peut faire hésiter sur la question de savoir si l'abcès est bien réellement dans les parois abdominales.

Ce sont surtout les collections purulentes du péritoine, plus ou moins localisées, qui peuvent être confondues avec les abcès sous-péritonéaux des parois antérieures de l'abdomen. Féréol, en s'aidant de nombreuses recherches et d'observations qu'il a recueillies, expose les données pour la solution du problème, sans se croire autorisé par les faits à trancher la question, tant elle lui paraît difficile à résoudre. La similitude des circonstances pathologiques dans lesquelles se développent les inflammations intra et extra-péritonéales (fréquemment l'état puerpéral), l'analogie des symptômes du début (douleurs abdominales, vomissements, fièvre d'intensité variable, etc.), leur ouverture dans le voisinage de l'ombilic, doivent souvent embarrasser le praticien et l'empêcher de se prononcer. L'embarras est inévitable si un vaste abcès du *fascia propria*, au lieu de tendre à se faire jour à l'extérieur, va perforer le diaphragme et s'ouvrir dans les bronches, ainsi que Bricheteau l'a observé (*Arch. de méd.,* t. XXX, 1832).

La région dans laquelle apparaissent à l'extérieur les abcès profonds de l'abdomen n'est pas aussi importante qu'on pourrait le croire au premier abord pour déterminer leur siége anatomique. Le plus grand nombre de ces abcès, en effet, s'ouvrent *dans le voisinage de l'ombilic.* Les abcès du *foie* ou de ses dépendances (vésicule), ceux dus à des *péritonites*, ou provenant de l'*estomac*, du petit ou du gros *intestin,* de l'*ovaire* même, peuvent se faire jour par cette région. — Dans la zone supérieure du ventre, ce sont surtout les abcès du *foie* que l'on rencontre dans le voisinage du rebord des fausses côtes ; mais on y a vu aussi la migration d'un abcès pleural (Foubert). — Les abcès profonds qui se montrent dans la zone inférieure, et surtout dans les régions latérales (fosses iliaques, aines), proviennent des tissus sous-jacents, de *péritonites* du grand ou du petit bassin, des *intestins* (corps étrangers), ou constituent quelquefois des expansions d'abcès *urinaires*. Parmi les erreurs de diagnostic auxquelles les abcès de cette région ont donné lieu, Pelleton a signalé un anévrysme énorme, à obscurs battements, ayant détruit les corps de quatre vertèbres et ayant été pris pour un abcès par congestion. Velpeau a particulièrement étudié l'origine des abcès qui se montrent au niveau du canal inguinal, et, selon Gubler, les abcès bilobés ou en gourde y seraient formés, chez la femme, par du pus provenant du *ligament large* et qui suivrait le trajet du ligament rond, pour venir se montrer au niveau de l'aine (*Union méd.*, 1850). — Enfin les abcès profonds qui s'étendent jusqu'aux lombes ont une origine très-diverse : la *périnéphrite* suppurée, les abcès des *reins,* de la *rate* (du côté gauche), ceux dus à des *corps étrangers* venant de l'intestin, même l'*empyème*, peuvent s'y montrer ; et l'on s'expliquerait difficilement qu'il en soit ainsi pour les corps étrangers provenant des intestins, si l'on n'en avait vu se faire jour dans les régions où les parties à traverser sont encore plus épaisses, au niveau de la fesse, par exemple.

Dans ces différents abcès, les matières ou les corps mélangés au pus éclairent immédiatement sur leur siége : il en est ainsi de la *bile* et des *calculs biliaires* pour le foie et les voies biliaires; des *aliments* et des *boissons* pour l'estomac; des *matières fécales*, des *lombrics*, des *résidus d'aliments* ou des *corps étrangers* ingérés par la bouche ou introduits par l'anus, pour les intestins; des *os de fœtus* mélangés à des cheveux pour l'ovaire (?); des *strongles* pour le rein; de l'*urine* pour les voies urinaires.

5° *Bassin.* — Je ne fais que rappeler en passant, attendu qu'il en est amplement question ailleurs, les abcès du petit bassin et, entre autres, le phlegmon péri-utérin, qu'il est si facile de confondre avec l'hématocèle (*Voy.* HÉMORRHAGIES, PHLEGMONS).

6° *Membres inférieurs.* — Pour compléter ce qui précède, il me reste à signaler une particularité rare des abcès intra-abdominaux : leur migration jusqu'au niveau de la cuisse par l'anneau crural, ou, ce qui est très-rare, par le trou obturateur. Fergusson (*The Lancet*, 1850) a rapporté le fait remarquable d'un abcès de cette dernière espèce, produit par une perforation du jéjunum qui s'était faite dans le tissu sous-péritonéal après adhérence.

II. **Abcès indirectement constatés.** — Certains abcès des viscères, qui ne donnent lieu à aucun signe local caractéristique en tant qu'abcès, se révèlent assez fréquemment par leur *rupture*, soit dans des organes creux qui s'ouvrent au dehors par la bouche, l'anus, l'urètre ou le vagin, soit dans des cavités closes (séreuses, cavité encéphalo-rachidienne, vaisseaux).

A. RUPTURE DANS DES VOIES NATURELLES (ouvertes à l'extérieur). — Dans ces cas, l'apparition au dehors du pus qui a été déversé dans les voies respiratoires, digestives, urinaires ou génitales, est un indice pathognomonique d'un abcès plus ou moins profondément situé.

L'apparition du pus constitue un accident habituellement inattendu et subit au début; sa quantité est plus ou moins considérable, le plus souvent abondante, et sa composition, de même que dans le cas d'abcès se faisant jour vers la peau, est très-variable suivant l'organe qui le fournit. On peut dire qu'il n'y a pas d'abcès développé dans les viscères voisins des conduits naturels qui ne puisse s'y ouvrir, soit directement, soit après que l'inflammation a déterminé la formation d'adhérences intermédiaires. Quelquefois, quoique contigu à une voie naturelle, l'abcès va s'ouvrir dans une voie éloignée; c'est ainsi que l'on a vu un abcès du foie ou même des lombes aller s'ouvrir dans les bronches. La multiplicité de ces collections purulentes internes et la diversité de leurs manifestations rendent la signification des excrétions de pus parfois difficile à établir quant à leur origine; mais, d'un autre côté, l'accident lui-même peut éclairer immédiatement sur la nature et sur le pronostic, jusque-là douteux, d'une affection obscure. On observe en effet ces excrétions purulentes dans trois conditions principales :

1° L'abcès profond est reconnu directement dans un organe ou par la formation au dehors d'un abcès qui n'en est que l'expansoin, et l'apparition par la voie naturelle du pus à l'extérieur, en même temps que s'amendent les symptômes locaux et que la tumeur diminue de volume, vient confirmer le diagnostic porté;

2° Il existe vers un organe des symptômes d'une nature indéterminée, avec ou sans signes physiques, mais que l'excrétion purulente fait reconnaître comme étant ceux d'un abcès profond;

3° Aucun trouble symptomatique bien manifeste ne s'est prononcé avant la rupture de la collection purulente dans la voie naturelle qui le rejette au dehors, expulsion qui révèle seule l'existence jusqu'alors latente de l'abcès interne.

B. RUPTURE DANS LES CAVITÉS CLOSES. — Si, au lieu de s'ouvrir dans des organes creux communiquant au dehors, ce qui doit souvent faire porter un pronostic favorable, le pus fait irruption dans une cavité séreuse, il en résulte une inflammation suraiguë, ordinairement funeste, surtout lorsque la rupture a lieu dans le péricarde, cas dans lequel la mort a pu être instantanée. Dans le péritoine, l'inflammation dure ordinairement quelques heures au moins, et la

guérison a lieu seulement dans des cas exceptionnels si l'épanchement est limité par des adhérences. Dans la plèvre, l'inflammation se prolonge davantage, en présentant moins de danger. La rupture peut s'effectuer aussi dans le *canal rachidien*, lorsqu'il y a carie des vertèbres; une paraplégie en est alors la conséquence. Enfin, on a vu un abcès rétro-stomacal, résultant d'un carcinome de l'œsophage, perforer la *veine porte* et donner lieu subitement à un accès violent de frissons suivis de chaleur et de sueur, et la mort survenir après plusieurs accès semblables (*Archiv. für pathol Anatom.*, t. XVI, p. 359).

Ces différentes ruptures ne peuvent éclairer le diagnostic que dans les cas où l'abcès est d'avance bien constaté; car toute perforation laissant pénétrer un corps liquide ou solide quelconque dans une séreuse y produit des phénomènes semblables à ceux qu'y provoque l'épanchement accidentel du pus. Il faudrait donc qu'il fût démontré qu'il y a pénétration d'un liquide et que ce liquide est du pus, pour que le fait de la rupture pût être utilisé pour le diagnostic d'un abcès. Or, ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'il en est ainsi; lorsque, par exemple, on a diagnostiqué à l'extérieur un abcès dont le foyer est profond et que la rupture interne amène, avec les accidents qui la caractérisent, la diminution rapide de volume de la tuméfaction observée, par suite du passage du pus dans la séreuse.

On sait qu'une douleur vive, ordinairement subite, annonce la rupture dans la séreuse, et qu'il s'y joint des symptômes fonctionnels variables pour chacune d'elles : dyspnée intense pour la plèvre; nausées et vomissements pour le péritoine; convulsions pour l'arachnoïde spinale (*Hufeland's*, *Journal*, 1837). La rupture dans le péritoine d'une collection purulente située à la base du poumon produisit subitement, et sans symptômes précurseurs, un singulier phénomène chez un individu observé par Richard et Duhordel en 1843 (*Arch. de méd.*, t. I); ce fut une tension de l'épigastre qui se montra après la douleur subite du début des accidents, tension qui gagna tout le ventre et y produisit une tympanite générale qu'il était impossible d'expliquer pendant la vie et que l'autopsie démontra être la conséquence de la communication accidentelle des bronches avec l'intérieur du péritoine (*Voy.* COMMUNICATIONS MORBIDES, PUS, RUPTURES).

ABDOMEN. — Des trois cavités splanchniques du corps de l'homme, l'abdomen est la plus étendue et en même temps celle qui renferme le plus grand nombre d'organes. Dans l'état sain, cette cavité est occupée presque en entier par les organes digestifs et leurs annexes : estomac, intestin grêle, gros intestin, foie, pancréas. La rate, les capsules surrénales, dont les fonctions sont encore mal connues; les organes de la dépuration et de l'excrétion urinaires, ceux dits internes de la génération, celui de la gestation chez la femme complètent en grande partie l'énumération des nombreux organes intra-abdominaux. Mais si je rappelle en outre qu'un organe membraneux très-important, le péritoine, et son tissu conjonctif sous-jacent, se superposent à eux et les enveloppent tous; qu'une double circulation veineuse occupe les viscères ou les parois abdominales; que chaque organe, plus ou moins mobile et situé plus ou moins profondément, peut être atteint d'affections variées, subir des variations fréquentes de volume, et des déplacements parfois considérables, on comprendra de quelles difficultés peut se trouver entouré le diagnostic des affections qui siégent dans l'abdomen.

On est convenu de diviser l'abdomen en neuf régions qui, malgré leurs délimitations diffuses, facilitent sa description anatomique. Elles comprennent trois régions supérieures : l'ÉPIGASTRE au centre et latéralement les deux HYPOCHONDRES; trois divisions moyennes : la région OMBILICALE au centre, et en

dehors les FLANCS; trois inférieures, la région HYPOGASTRIQUE et les deux régions ILIAQUES.

Il est nécessaire de bien savoir à quels organes correspondent ces différentes régions, auxquelles j'ai consacré des articles particuliers. Je n'ai donc qu'à y renvoyer le lecteur. Mais il ne devra pas oublier que, dans les changements de capacité de l'abdomen, les organes sains subissent des déplacements qu'il faut connaître lorsqu'on veut explorer ces organes, afin de ne pas confondre leur localisation insolite avec une lésion imaginaire. C'est ainsi que le foie ou la rate peuvent être refoulés en bas du rebord des fausses côtes par un épanchement pleurétique ou une tumeur thoracique plus ou moins considérable. On peut se faire une idée de ce refoulement en songeant que le diaphragme peut présenter une convexité inférieure, au lieu de la concavité profonde qu'il offre normalement du côté de l'abdomen. Lorsque le diaphragme est au contraire repoussé en haut par la distension de l'abdomen, le foie et la rate sont refoulés vers la poitrine, parfois bien au-dessus de leur position naturelle, et c'est à cette hauteur insolite qu'il faut les explorer. Quand une accumulation de liquide dans la cavité péritonéale distend l'abdomen, c'est en haut et sur les parties moyennes de l'abdomen que se trouvent l'estomac et le paquet intestinal presque en entier; ces organes se portent plus d'un côté que de l'autre, si leur refoulement est dû à une tumeur développée du côté opposé, à un kyste de l'ovaire, par exemple.

Le déplacement des organes abdominaux peut également être la conséquence d'une lésion qui leur est propre, comme je l'ai exposé à propos de chacun d'eux.

Ces considérations anatomiques ne doivent pas être oubliées; mais ce qui n'importe pas moins au diagnostic, c'est l'ensemble des *symptômes* ou *signes* qui s'observent au niveau de l'abdomen, les *moyens d'exploration* à employer, et les particularités qui peuvent permettre de déterminer le *siége anatomique* des lésions qu'on y rencontre.

1° Les *symptômes* ou *signes* que l'on observe au niveau de la cavité abdominale sont nombreux et importants; cependant il arrive souvent qu'ils ne peuvent suffire à faire porter un diagnostic précis. En dehors des signes physiques que je rappellerai à propos des moyens d'exploration, il y a à considérer : la douleur, des phénomènes fonctionnels et des excrétions.

Les caractères des *douleurs abdominales* peuvent être si différents, qu'il faudrait rappeler tous ceux que j'ai énumérés ailleurs (*Voy.* DOULEUR). Je n'insisterai donc ici que sur quelques particularités qu'il est bon d'avoir présentes à la pensée, lorsqu'un malade accuse une douleur du côté du ventre. Rien de plus fréquent et qui puisse plus facilement entraîner à des erreurs de diagnostic regrettables que les douleurs névralgiques qui occupent l'épaisseur des parois abdominales. Par conséquent, il faut avant tout rechercher si la douleur a ce caractère. De plus, lorsqu'une douleur vive, subite, a son siége plus profondément dans l'abdomen, on doit songer aux conditions nombreuses qui peuvent la produire : à la péritonite simple ou par perforation, à l'inflammation des divers organes abdominaux, aux étranglements, à l'invagination intestinale, aux phlegmons de la fosse iliaque, aux calculs biliaires ou rénaux qui s'engagent dans les conduits biliaires ou dans l'uretère. La douleur spontanée seule n'a donc rien de caractéristique considérée isolément, et il en est de même de la douleur provoquée par des actes fonctionnels ou par des moyens d'exploration (*Voy.* DOULEUR). Ce n'est, en effet, que par le rapprochement de la douleur, comme signe, des autres particularités de la maladie, que l'on arrive à en préciser la vraie signification.

Les *symptômes fonctionnels* qu'on observe du côté de l'abdomen sont, rela-

tivement à ceux des organes des autres cavités, les plus nombreux, et, par conséquent, les plus difficiles à bien préciser dans leur origine organique. Les principaux de ces symptômes, les troubles digestifs, qui sont si fréquents, peuvent dépendre d'une lésion des organes de la digestion elle-même, mais très-souvent aussi de maladies d'organes plus ou moins éloignés, soit du ventre, soit des autres parties du corps, ou enfin d'une maladie générale. Cette signification si étendue, qui existe pour la plupart des symptômes abdominaux, est une des causes principales de la difficulté du diagnostic des maladies dont ils sont l'expression. En dehors des symptômes fonctionnels qui se rapportent à la digestion, il n'y en a, en réalité, qu'un petit nombre qui puisse éclairer le médecin, car les fonctions des reins, du foie, du pancréas et des autres organes s'exercent d'une manière plus latente que les fonctions digestives, et ce n'est guère, en dehors des troubles fonctionnels de la vessie, que par l'examen des produits de leurs sécrétions évacués au dehors que l'on peut s'éclairer sur ce point.

C'est ce qui donne précisément une grande importance diagnostique à l'étude des *matières excrétées :* celles des vomissements, les matières fécales ou de toute autre nature rendues par l'anus et les urines (*Voy.* EXCRÉTIONS).

2° Les *moyens d'exploration* de l'abdomen sont nombreux.

D'abord l'*inspection* fait constater les colorations anomales de la peau, les taches, les macules, les éruptions, les abcès dont elle peut être le siége, les arborisations veineuses qui s'y dessinent (*Voy.* VEINEUX [Appareil]), les mouvements respiratoires dus aux contractions du diaphragme, et enfin la conformation générale de l'abdomen. Le développement du ventre est général ou partiel. Il est uniformément développé dans les cas de météorisme généralisé, d'ascite avec épanchement abondant, ou de tumeurs ayant envahi toute la hauteur de la cavité abdominale. Cet accroissement général du volume du ventre est assez souvent le premier signe de la péritonite chronique (Louis); mais il ne faut pas oublier qu'il peut simplement résulter, chez les rachitiques, de l'affaissement de la colonne vertébrale ou de la courbure exagérée des vertèbres lombaires en avant. L'ampliation abdominale est, d'autres fois, seulement partielle, et sa constatation est alors une source de nouveaux signes : le météorisme localisé a servi à distinguer le siége anatomique de certaines invaginations, et, en permettant aux anses intestinales de se dessiner en relief, il est un bon élément diagnostique de la péritonite chronique après la diminution du météorisme général. Les hernies de la ligne blanche, les kystes de l'ovaire, l'utérus développé, le foie, la rate, le rein augmentés de volume, et les tumeurs diverses de l'abdomen, peuvent soulever partiellement les parois de cette cavité dans une étendue plus ou moins restreinte, et faire ainsi soupçonner à la vue le siége anatomique de la lésion.

La *palpation* s'exerce de différentes manières au niveau de l'abdomen, et les signes qu'elle fournit sont d'autant plus accentués que les parois abdominales sont plus relâchées, soit par une position convenable, soit par toute autre cause (*Voy.* PALPATION). Le simple contact ou effleurement des téguments suffit pour y faire découvrir les rugosités d'une éruption d'abord invisible (sudamina), ou une hyperesthésie très-prononcée (dermalgie). La pression isolée d'un doigt à droite ou à gauche de la ligne blanche y découvre des foyers de douleur névralgique, comme le glissement de la peau sur les muscles sous-jacents révèle quelquefois la sensibilité extrême de ces muscles (myalgie saturnine). L'application de la main à plat, ou palpation proprement dite, sert plus particulièrement à reconnaître la sensibilité, le volume, la consistance, la forme des organes contenus dans la cavité abdominale. Elle permet de percevoir la fluctuation, la sensation de frottement des surfaces péritonéales devenues rugueuses ou la collision des

calculs biliaires au niveau de la véticule. Enfin la palpation, ou plutôt la pression, en faisant passer momentanément une collection de liquide d'une cavité dans une autre, a pu éclairer le diagnostic dans des cas d'hydropisie de la vésicule biliaire, par exemple, avec liberté des conduits biliaires, ou dans certains faits d'abcès profonds s'étant fait jour sous la peau de l'abdomen, ou enfin d'abcès par congestion divisés par un étranglement incomplet.

La *percussion* de l'abdomen, souvent employée, est une méthode exploratrice indispensable pour préciser la position et le volume des organes parenchymateux ou celui des tumeurs volumineuses contenues dans le ventre, en constater la densité et jusqu'à un certain point l'élasticité, sans que la percussion puisse toutefois permettre de distinguer toujours si la matité obtenue tient à un organe augmenté de volume ou à une tumeur accidentelle. La percussion permet encore de reconnaître la présence du liquide dans le péritoine, quand on fait déplacer la matité par les changements de position du malade, la présence des gaz dans l'estomac ou dans les intestins, celle des matières fécales accumulées, et fréquemment la distention anomale de la vessie par l'urine.

L'*auscultation* est employée au niveau de l'abdomen pour faire mieux percevoir les bruits artériels, pour constater le murmure noté par Sappey au niveau de la dilatation veineuse superficielle qu'il a signalée dans la cirrhose, et surtout pour constater la grossesse dans des cas, moins rares qu'on ne pense, où l'utérus, en état de gestation, a été pris pour le même organe développé par une tumeur accidentelle. On a de plus conseillé l'auscultation pour rechercher le bruit de frottement péritonéal dans des cas de péritonite chronique (*Voy.* Frottement), et des souffles au niveau de l'artère splénique dans l'hypertrophie de la rate (*Voy.* Souffles).

Rappelons encore que l'on complète parfois l'exploration abdominale en employant les différents moyens usités pour constater l'état de la sensibilité cutanée, c'est-à-dire, outre le frôlement indiqué précédemment, le pincement, les piqûres, la chaleur ou le froid (*Voy.* Anesthésies); en introduisant un *stylet* dans des plaies fistuleuses, en pratiquant au niveau de certaines tumeurs, que l'on suppose contenir des liquides, des *ponctions exploratrices* avec un trocart plus ou moins délié, ou enfin en pratiquant le *cathétérisme*, soit vésical, soit utérin, qui éclaire sur la nature de certaines tumeurs occupant la partie inférieure de l'abdomen.

3° Quant à la *distinction anatomique* des maladies des différents organes de l'abdomen, c'est un point de pratique extrêmement complexe, vu la multiplicité de ces organes et leur agglomération dans une cavité relativement limitée. On se base en pareil cas sur le siége de la douleur et des autres signes locaux qui, rapprochés des symptômes fonctionnels locaux et généraux et des signes indirects fournis par les excrétions, constituent des ensembles de données diagnostiques plus ou moins distinctes, sur lesquelles je n'ai pas à insister dans ces généralités.

ABSTINENCE. — *Voy.* Inanition.

ACARE. — *Voy.* Parasites.

ACCÈS. — On ne saurait trop insister sur la nécessité d'être toujours préoccupé, dans la pratique, de la forme intermittente des phénomènes pathologiques qui constituent des accès. Leur existence soulève en effet constamment une question pronostique si grave, celle des fièvres pernicieuses, que j'y reviendrai plusieurs fois dans le cours de cet ouvrage, et principalement à propos des fièvres ou accidents intermittents.

ACCOUCHÉE. — Ce mot indique par lui-même le sens de cet article. Il a pour objet les suites ou les conséquences de l'accouchement qui peuvent être

diversement interprétées ou bien être attribuées à d'autres causes. Le point capital, en pareille circonstance, est la connaissance de l'accouchement comme fait antérieur. C'est en le prenant comme point de départ du diagnostic, en effet, que l'on peut arriver à bien juger les phénomènes observés. Or, deux cas peuvent se présenter : ou bien la femme, ayant intérêt à dissimuler le fait de l'accouchement, cherche à en détourner l'attention du médecin; ou bien celui-ci est instruit d'une façon ou d'une autre de la parturition qui a eu lieu.

A. — Lorsqu'on sait que l'on a affaire à une femme nouvellement accouchée, ce qui est le cas le plus ordinaire, il est facile de s'expliquer les accidents variés qui s'observent assez fréquemment à la suite de l'accouchement. Les *tranchées utérines violentes*, qui peuvent dépendre de l'obstruction du col utérin par un caillot adhérent (que le toucher fait facilement reconnaître), et qui cessent après son extraction; la *rétention partielle du placenta;* la *rétention d'urine;* toutes les *inflammations* qui peuvent atteindre l'utérus, ses annexes ou le péritoine; la *phlébite utérine*, la *phlegmatia alba dolens*, l'*éclampsie;* un *frisson violent* bientôt suivi des accidents généraux et locaux plus ou moins graves de la *fièvre puerpérale,* que l'on voit ordinairement survenir dans les deux premiers jours qui suivent la délivrance, et principalement chez les primipares : tels sont les accidents qui peuvent le plus ordinairement survenir dans les premiers jours. On voit plus rarement apparaître la *nephrorrhagie*, suite de contractions abdominales considérables, la *névrite* par contusion du plexus sciatique (au moment de l'accouchement), les *paralysies* sans lésions des centres nerveux, avec ou sans convulsion, décrites par Fletwood Churchill, et enfin la *mort subite*, dont il faut admettre la possibilité.

A une époque plus avancée, on peut rattacher à l'accouchement : certaines *inflammations chroniques* des organes du bas-ventre, si les symptômes observés datent de l'époque de la parturition; des déviations utérines, et principalement la *rétroversion*, sans oublier que, chez certaines femmes, l'accouchement fait au contraire disparaître des déviations préexistantes; l'incontinence d'urine par le vagin, qui fait immédiatement soupçonner l'existence d'une *fistule vésico-vaginale,* facile à reconnaître par l'examen des organes, et qui se trouve ordinairement expliquée par le séjour trop prolongé de la tête de l'enfant dans l'excavation du bassin, au moment de l'accouchement. Des accouchements répétés ont quelquefois aussi expliqué le *déplacement d'un rein*, reconnaissable à une tumeur molle et mobile dans le côté correspondant de l'abdomen; enfin, suivant quelques observateurs, certaines maladies chroniques, comme le carcinome utérin, sont généralement accélérées dans leur marche après l'accouchement.

B. — Lorsque la femme refuse d'avouer qu'elle a été mère, et que l'on soupçonne un accouchement antérieur plus ou moins ancien, le simple examen des parois abdominales vient ordinairement lever tous les doutes. Ces parois sont le plus souvent relâchées, ridées et le siége de cicatrices, d'éraillures sous forme de lignes blanchâtres, résultant de l'ancienne extension forcée de la peau du ventre. Le col utérin présente aussi, au toucher et par l'examen au spéculum, des signes manifestes d'une parturition antérieure, qui consistent en échancrures plus ou moins profondes (*Voy.* UTÉRUS). Le vagin est mou, large, peu ridé.

Quoique l'étude des signes d'un accouchement plus récent soit le plus souvent du domaine de la médecine légale, il me paraît utile de les rappeler succinctement. Ce sont : l'écoulement lochial, sanguin, séreux, puriforme ou muqueux, suivant son ancienneté; la tuméfaction et la contusion de la vulve; une déchirure plus ou moins profonde de la fourchette ou du périnée; le globe

utérin, douloureux à la pression, faisant saillie à l'hypogastre; le col de l'utérus volumineux et son orifice béant; et enfin la tuméfaction des mamelles, d'où l'on peut faire écouler du colostrum ou du lait, même lorsque la tuméfaction a disparu.

ACÉTONÉMIE. — *Voy.* INTOXICATIONS.

ACÉPHALOCYSTES. — *Voy.* HYDATIDES.

ACHOLIE. — Sous le nom d'*acholie*, Frérichs a décrit une affection dont les symptômes auraient la plus grande ressemblance avec ceux de certaines atrophies du foie (*ictère grave*); toutefois, dans l'acholie, l'ictère pourrait faire défaut. (*Traité des maladies du foie*, ch. v, 2e édit.).

ACHORION. — *Voy.* PARASITES (Végétaux).

ACHROMIE. — *Voy.* VITILIGO.

ACIDITÉ, ALCALINITÉ. — Les réactions acide ou alcaline que présentent les liquides de l'économie ne sont pas sensiblement modifiées par les maladies, comme l'a fait observer Andral (*Acad. des sc.*, 1848). Toutefois, les urines, au lieu d'être acides, sont alcalines au moment de leur émission dans la *néphrite chronique*, la *gravelle phosphatique,* la *myélite*. La salive est acide dans le *muguet* (peut-être après sa sécrétion), dans certains *glycosuries*, dans la *dyspepsie* dite acide ; tandis que les matières vomies peuvent être alcalines ou ammoniacales dans la *maladie de Bright* avancée.

Le médecin utilise l'acidité ou l'alcalinité de certains réactifs comme moyens d'investigation diagnostique. C'est ainsi que l'*acide azotique* sert à précipiter l'ALBUMINE de l'urine ou d'autres liquides de l'économie; que l'*acide oxalique* fait précipiter les sels urinaires ; que l'*ammoniaque*, en formant avec les globules pyoïdes une masse gélatineuse, décèle la présence du PUS, et que la *potasse caustique* est employée, soit comme réactif de la GLYCOSE, soit comme moyen de déceler la présence de l'ammoniaque dans la matière des vomissements (*Voy.* URÉMIE).

ACNÉS. — En comprenant sous la dénomination commune d'acnés la plupart des affections des follicules sébacés, on en a compliqué beaucoup le diagnostic. Pour l'exposer aussi simplement que possible, il faut avoir principalement en vue l'acné vulgaire, évidemment la plus commune, et en rapprocher les autres formes, quoique toutes ne soient pas pustuleuses comme elle. Lasègne (*Traité des angines*, 1868) a tout récemment donné une extension nouvelle aux acnés en admettant une angine *acnéique* dont il sera question à l'article *pharyngite*.

1° *Eléments du diagnostic.* — L'acné simple présente à considérer : des petites *pustules* rouges, dures, acuminées, discrètes, occupant principalement le visage et le dos, et parfois mélangées de *tannes* ou de *follicules acuminés*, dont le pression fait sortir la matière sébacée ; des *petites croûtes*, parfois à peine visibles, adhérentes au sommet des pustules et qui tombent sans laisser de cicatrices après elles; des *taches* d'un rouge violacé, plus ou moins persistantes, et succédant aux pustules. Ces différents éléments peuvent se trouver réunis chez le même individu.

2° *Inductions diagnostiques.* — Lorsque l'acné se présente avec ces signes locaux, occupant le front, le visage ou la partie supérieure du dos, et qu'elle se remarque chez des jeunes gens ou chez des jeunes filles, il n'est pas possible de la méconnaître, ni de la confondre avec une autre affection cutanée. Il en est de même de l'acné rosacée ou *couperose.* On rencontre cette dernière forme à l'*âge adulte;* elle a pour caractère local différentiel de l'acné simple d'occuper exclusivement la *partie centrale du visage*, ou le *nez* seulement, et

d'offrir des pustules implantées sur un *fond rouge* plus ou moins enflammé, parfois *variqueux;* cette rougeur, à certains moments, peut constituer presque le seul signe apparent de la maladie.

Parmi les autres formes d'acné, les variétés dites *indurée, ponctuée, hypertrophique, cornée*, ne diffèrent de la forme simple que par des caractères secondaires; mais il n'en est plus de même des acnés dites *sébacée* (Biett), *varioliforme* (Bazin), *atrophique* (Chausit). On reconnaît l'acné sébacée : soit à une *couche huileuse* de liquide sébacé enduisant la peau du visage ou une de ses parties, le cuir chevelu ou toute l'étendue du tégument; soit à une couche *squameuse* ou *croûte* lamelleuse molle, d'abord peu adhérente, qui n'est que le produit sébacé solidifié, et sous laquelle la peau, rouge, animée, comme huileuse, montre à la loupe les ouvertures des canaux folliculeux dilatés et parfois obstrués. Ces croûtes lamelleuses deviennent noirâtres si elles sont anciennes, ce qui entraîne à des erreurs singulières de diagnostic. — On a donné le nom d'acné *varioliforme* (Bazin), *molluscoïde* (Caillault), de *molluscum contagiosum* (Bateman), d'*élevures folliculeuses* (Rayer), d'*ecdermoptosis* (Huguier), à des petites *tumeurs contagieuses*, globuleuses, du volume d'un grain de millet à celui d'un pois, distendues ou ridées, sessiles ou pédiculées, sans changement de couleur à la peau, ou rouges, ou comme demi-transparentes, et présentant, comme caractère essentiel, un *point noir ou blanc*, toujours visible à la loupe, et d'où la pression fait sortir, sous forme vermiculaire, la *matière sébacée*, qui montre au microscope des globules graisseux, des cellules d'épithélium et presque constamment, suivant A. Hardy (*Leçons*), des tubes ramifiés et des spores de *cryptogame*. Cet observateur avait cru d'abord voir dans ces spores l'explication de la contagion, mais il a reconnu plus tard que ce cryptogame se retrouvait souvent au milieu du sebum extrait d'un follicule à l'état normal (*Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.*, I, p. 352). Les tumeurs de cette acné varioliforme sont isolées ou confluentes et se remarquent principalement au *front*, au visage et aux *parties génitales*, où leur ombilic empêche de les confondre avec des tubercules syphilitiques (Hardy). — Enfin l'*acné atrophique*, que Chausit a décrite, est une affection cutanée dont la plupart des signes se retrouvent dans le lupus érythémateux (*scrofulide*), et dont elle ne me paraît pas suffisamment se distinguer par l'*état gras* de la surface cutanée, par la présence des *pertuis* infundibuliformes des follicules sébacés, par l'aspect piqueté, comme ponctué, des surfaces malades; car ces signes peuvent être une simple coïncidence (*Arch. de méd.*, t. XI, 1858).

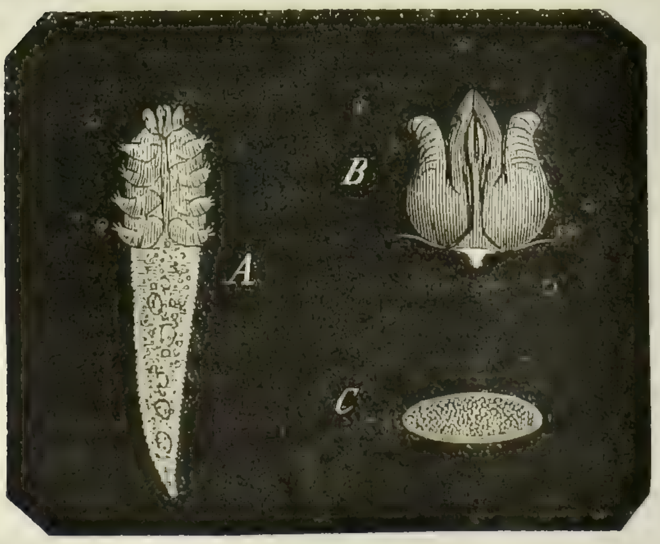


Fig 1. — Demodex. — A, l'animal vu du ventre. — B, son vostre isolé. — C, son œuf.

Dans l'acné ponctuée, les petits points noirs analogues à des grains de poudre sont le sommet libre d'un amas de matière sébacée contenue dans le follicule, et dans laquelle le microscope rencontre quelquefois l'acare de Simon de Berlin (*demodex*), *fig*. 1re. On le trouve aussi dans les autres variétés d'acné qui si rapprochent le plus de l'état physiologique, selon Bazin.

Il résulte de ce qui précède que les acnés ont pour caractère commun la lésion des follicules, et pour caractères distinctifs les différences qui résultent de cette lésion elle-même, de l'état des orifices folliculeux, de l'excrétion de la

matière sébacée et de son aspect sous forme de liquide huileux ou de croûtes lamelleuses ou ponctuées. On peut tirer aussi parti pour le diagnostic de quelques données étiologiques : l'acné rosacée est assez souvent la conséquence d'*excès alcooliques*, d'une prédisposition *héréditaire*, ainsi que j'en ai constaté plusieurs exemples, et peut-être aussi de l'exposition habituelle du visage à des *foyers incandescents ;* Biett a observé plusieurs fois l'acné sébacée à la suite de *couches*. Mais ce sont là des éléments secondaires de diagnostic auprès des signes locaux, les seuls caractéristiques. Les acnés sont des affections chroniques. On rencontre rarement des faits d'acné simple aiguë, avec fièvre initiale intense, comme j'en ai observé un cas à l'Hôtel-Dieu ; dans cette condition, comme dans toutes les autres, les caractères de l'éruption peuvent seuls permettre de reconnaître la maladie.

3° *Pronostic.* — Le pronostic de l'acné varie suivant son espèce, suivant son ancienneté et aussi suivant la constitution de l'individu. L'acné rosacée est la plus rebelle et fait souvent le désespoir des personnes du sexe ; elle ne guérit que rarement. Les autres formes peuvent se guérir assez rapidement ou persister pendant un temps plus ou moins long ; mais jamais ce n'est une affection grave.

ACOUMÈTRE. — *Voy.* OUÏE.

ACRODYNIE. — Cette maladie singulière, qui se montra épidémiquement à Paris de 1828 à 1832, et plus tard en Belgique (1846) et en Crimée (1854), a été observée à l'état sporadique dans ces dernières années. On l'avait à tort atribuée en 1828 et 1829 à l'ergotisme convulsif, comme cela a été prouvé par les recherches les plus récentes. Le Roy de Méricourt, constatant la ressemblance de la *trichinose* et de l'acrodynie dans le mode d'invasion, la marche, la durée et les terminaisons, pense qu'il y a identité entre les deux maladies (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1865, et *Gaz. hebdomadaire de méd.*).

Les phénomènes symptomatiques de l'acrodynie, qui est une affection apyrétique, se remarquent du côté de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané, de l'appareil locomoteur ou vers les organes digestifs. L'altération variable des *sensations tactiles* exagérées, diminuées ou abolies ; des *contractures*, des *crampes*, et l'*affaiblissement paralytique* des mouvements ; la *rougeur érythémateuse* des pieds et des mains, des *éruptions* papuleuses, pustuleuses, et quelquefois une éruption vésiculeuse ressemblant au zona, des furoncles, des phlyctènes, des taches ecchymotiques de couleur cuivrée, ou une *desquamation* plus ou moins répétée produisant un *amincissement* extrême de l'épiderme ; des *sueurs* aux extrémités avec *œdème* constaté dans les deux tiers des faits par Genest (1829), œdème le plus souvent partiel, mais quelquefois général ; de plus la *coloration* brune et même noirâtre de la peau dans diverses parties du corps, et notamment à l'abdomen, au cou, à la poitrine et au niveau des plis des articulations ; enfin une *conjonctivite* fréquente et des *troubles digestifs* assez ordinaires pour avoir été considérés comme fondamentaux : tel est l'ensemble des données symptomatiques du diagnostic. Si j'ajoute que l'évolution de ces phénomènes a été trop variable pour qu'on en pût tracer un tableau régulier, en raison de l'irrégularité de leur succession et de la prédominance de tel symptôme plutôt que de tel autre, on concevra combien il serait difficile, hors le cas d'une épidémie avérée, de ne pas méconnaître la maladie.

Chaque signe prédominant, en effet, peut être interprété dans la supposition d'une autre maladie. Les fourmillements, l'anesthésie ou l'hyperestésie, et la paralysie musculaire incomplète des membres, pourraient faire croire à une *lésion de la moelle épinière ;* et, s'il s'y joignait accessoirement de la contracture ou des crampes, cette coïncidence ne serait pas faite pour éloigner cette idée. La prédo-

minance des contractions spasmodiques ferait penser à la *contracture idiopathique;* les éruptions érythémateuses avec desquamation des extrémités supérieures, à la *pellagre;* les phénomènes nerveux et paralytiques avec la diarrhée, à l'*ergotisme convulsif*, avec lequel l'acrodynie a beaucoup de ressemblance; l'anasarque, à une *maladie de Bright;* et enfin la *coloration noirâtre* de la peau du cou et des articulations, à une *maladie* d'Addison (?).

Je n'insiste pas davantage sur le diagnostic de l'acrodynie qui, en général, n'a pas de gravité.

ADDISON (Maladie d'). — *Voy.* Bronzée (Peau ou maladie).

ADÉNIE. — *Voy.* Cachexie (lymphatique).

ADÉNITE, ADÉNOPATHIES. — Les recherches histologiques et physiologiques modernes ont profondément modifié l'état de la science au sujet des ganglions lymphatiques. Toutefois, au point de vue du développement de ces ganglions que l'on a dénommé adénite, adénopathie, les idées nouvelles ne sauraient empêcher d'en faire l'étude diagnostique comme auparavant. Je renvoie au mot Cachexies l'étude de la maladie désignée par Trousseau sous la dénomination insuffisante d'adénie.

Appliquée aux affections que l'on constate au niveau des ganglions lymphatiques, l'expression d'*adénopathies* est préférable à celle d'*adénites*, qui exprime seulement les lésions inflammatoires. Caractérisées toujours par le développement des ganglions, les adénopathies sont des tumeurs aiguës ou chroniques que l'on peut seulement constater dans les régions où les ganglions lymphatiques sont ou deviennent accessibles à l'exploration : principalement à la tête, au cou, aux aisselles, aux régions inguino-crurales et, plus rarement, sur les autres parties du tronc ou sur les membres. Or, comme les ganglions, dans ces régions diverses, sont les aboutissants des lymphatiques de parties du corps bien déterminées, il est nécessaire d'avoir bien présentes à l'esprit ces connexions anatomiques, afin de pouvoir facilement, un ganglion étant donné, explorer les parties d'où partent ses lymphatiques d'origine, ou bien aller au contraire d'une région aux ganglions qui lui correspondent.

1° *Caractères.* — Les adénopathies, aiguës ou chroniques, constituent des engorgements plus ou moins volumineux d'un ou de plusieurs ganglions lymphatiques, qui sont indolents, ou le siége d'une douleur sensible, surtout à la pression, et qui forment des tumeurs dures, superficielles ou profondes, tantôt mobiles et isolées et tantôt en masses inégales, bosselées, offrant dans les deux cas des saillies arrondies sur lesquelles glisse ordinairemeut la peau, à moins que l'inflammation, devenue péri-glandulaire, n'en ait provoqué l'adhérence à la tumeur. Parfois il survient de la suppuration dans le tissu conjonctif péri-glandulaire, ou dans la glande lymphatique elle-même. On sait que les plaies qui succèdent à ces abcès sont très-lentes à se cicatriser.

Les adénopathies forment des tumeurs visibles à l'extérieur, et parfois même d'un excessif volume au niveau des aisselles ou des aines, où l'on a vu les ganglions hypertrophiés acquérir la grosseur de la tête d'un enfant, dans des conditions dont il sera question tout à l'heure. Le plus souvent le volume des ganglions est bien moindre, et, quelquefois même, il faut une certaine attention pour constater à la palpation des engorgements ganglionnaires multiples qui pourraient échapper à l'exploration en raison de leur petit volume. Il y a plus : ce n'est que par des accidents indirects que l'on peut quelquefois soupçonner l'existence des tumeurs ganglionnaires qui ne peuvent être directement explorées. C'est ce qui arrive lorsque des glanglions profonds, intriqués dans les nerfs qu'ils compriment en se développant, produisent des paralysies, comme celle de

la portion extra-crânienne du nerf facial dans la syphilis constitutionnelle. D'autres accidents plus communs, surtout chez les enfants, sont ceux que détermine le développement des ganglions bronchiques produit par l'affection tuberculeuse ou par toute autre cause (*Voy.* BRONCHIQUES [Ganglions].

Les tumeurs ganglionnaires ont donné lieu à des erreurs de diagnostic contre lesquelles il faut être en garde. On a pris pour des *exostoses* de simples adénopathies sous-occipitales, à cause de leur position immédiate sur l'os. Une tumeur glandulaire de l'aine, un peu élastique en raison d'un foyer purulent qui existait à son centre, et avec laquelle coïncidaient une constipation opiniâtre et des vomissements de matières stercorales dus sans doute à un engouement stercoral, fut prise pour une *hernie étranglée* (Macilwain, *Surgical observ.,* 1830).

2° *Conditions pathologiques.* — A l'exception des causes traumatiques agissant sur les ganglions eux-mêmes, comme le froissement du col d'uniforme chez les soldats (Larrey, *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XVI), les lésions locales qui donnent lieu à la production des adénopathies sont, suivant Velpeau, à qui l'on doit d'avoir insisté sur l'importance des lésions locales comme causes d'adénite, les *angioleucites* et toute *inflammation* superficielle de la peau, toute *plaie* ou *excoriation*, toute *éruption locale,* et même les *luxations* et les *fractures,* dans la zone anatomique des lymphatiques qui aboutissent aux ganglions engorgés (*Arch. de méd.*, 1836, t. X).

Certaines maladies générales ou constitutionnelles déterminent des adénites ou des adénopathies qui tantôt dépendent de lésions localisées de ces maladies générales, comme des lésions cancéreuses, scrofuleuses, diphthéritiques, et qui tantôt sont sous la dépendance de la maladie générale elle-même. Parmi ces dernières, je dois citer : la *tuberculisation* (carreau, adénopathie tuberculeuse des ganglions bronchiques), la *syphilis constitutionnelle* (adénopathies syphilitiques indolentes des aines, de l'aisselle, et surtout celles en chapelet à la partie postérieure et latérale du cou), le *cancer*, se généralisant dans les ganglions eux-mêmes (Bouillaud, *Arch. de méd.*, 1824; Broca, *Soc. anat.,* 1850), enfin la *cachexie*, appelée improprement leucocythémie lymphatique, donnant lieu à une hypertrophie spéciale parfois monstrueuse de la généralité des ganglions lymphatiques (*Voy.* CACHEXIES).

3° *Signification.* — Les adénites ou les adénopathies sont assez souvent des données séméiologiques qui servent de point de départ au diagnostic, lorsqu'on les constate de prime abord, à la simple vue ou à la palpation. D'autres fois, elles sont recherchées comme données complémentaires du diagnostic déjà établi ou encore incertain; c'est ce qui arrive, par exemple, s'il existe une des lésions extérieures qui peuvent donner lieu à l'adénite, s'il existe une angioleucite, si l'on constate une manifestation scrofuleuse d'une autre espèce que l'engorgement ganglionnaire, si enfin on soupçonne l'existence d'une syphilis constitutionnelle.

Quelle que soit la voie par laquelle on est arrivé à constater l'adénopathie, le point capital est de remonter à son origine, c'est-à-dire d'établir si elle a pour point de départ une lésion simplement locale ou l'une des affections générales précédemment rappelées. Velpeau a fait observer que l'origine locale de l'adénopathie n'était pas toujours facile à déterminer; il arrive, en effet, que la tuméfaction ganglionnaire persiste après la disparition de la lésion qui en a été l'origine. Si l'on songe alors à remonter aux commémoratifs, on arrive le plus souvent à déterminer cette cause, à moins que la lésion ait été trop légère pour attirer l'attention ou qu'un long, un très-long intervalle se soit écoulé entre le

début et le moment de l'observation. Lorsque le dérangement morbide existe encore, son siége dans l'épaisseur ou la profondeur des tissus ou son peu d'importance empêchent aussi quelquefois de le trouver. Il ne faut pas oublier non plus que l'on a admis des adénites idiopathiques, comme celles de l'aine dues à une marche forcée, et celles du cou signalées par H. Larrey. C'est principalement au niveau de l'aine que les adénites locales ont parfois une origine obscure, et qu'il est important de décider si l'on a ou non affaire à un BUBON.

On voit que la détermination de l'origine réelle des adénopathies peut présenter des difficultés. Or, en pareil cas, la généralisation ou la localisation des engorgements ganglionnaires dans des régions accessibles à nos moyens d'exploration est une condition qui peut avoir son utilité, comme cela ressort de l'exposé des conditions pathologiques des adénopathies.

Une distinction bien nécessaire à établir entre les lésions cutanées qui peuvent ou non produire des adénites est celle qui concerne les *syphilides* et les *affections cutanées vulgaires*. Ricord professe que les syphilides ne donnent jamais lieu à des adénopathies comme les maladies cutanées vulgaires, ce qui serait un caractère différentiel très-utile dans beaucoup de circonstances. Salneuve, qui a traité ce sujet avec soin dans sa thèse (1852), rappelle que l'eczéma, la gale, l'impétigo, le prurigo et le lichen aigu donnent lieu le plus souvent à la production d'adénites, et que l'on peut utiliser cette donnée en l'appliquant au diagnostic. Pour lui, un eczéma des parties génitales, qui a ordinairement une teinte brune, cuivrée, qui le fait prendre pour une syphilide, devra être considéré comme vulgaire si les ganglions de l'aine sont engorgés, et comme une syphilide s'ils ne le sont pas. Lorsqu'il existe en même temps une éruption cutanée de nature douteuse et une véritable syphilide, l'état différent des ganglions correspondants, ici sans altération et là manifestement engorgés, servirait, suivant le même observateur, à déterminer la nature différente des deux éruptions. Cependant, pour qu'il en fût ainsi, il faudrait que le principe distinctif fût absolu de part et d'autre; que les éruptions vulgaires fussent dans tous les cas accompagnées d'adénopathies, et que les syphilides ne le fussent jamais, ce qui ne me paraît pas suffisamment établi, du moins en ce qui concerne les éruptions vulgaires.

ADHÉRENCES. — L'étude diagnostique des adhérences des séreuses présente assez d'intérêt pour motiver cet article. Elles méritent, en effet, une attention particulière, soit en raison des *modifications qu'elles apportent dans les symptômes actuels* de la maladie qui en est l'origine, soit pour les *phénomènes consécutifs* qu'elles peuvent occasionner.

A. — La formation des adhérences se rattache intimement à l'inflammation des membranes séreuses dont elles sont toujours la conséquence. Les surfaces opposées de la séreuse se recouvrent de deux pseudo-membranes vascularisées qui s'unissent entre elles par leur tissu lamineux et par les anastomoses de leurs vaisseaux. Tantôt on peut prévoir leur formation au bruit de FROTTEMENT que fait percevoir l'auscultation, et tantôt elles s'organisent d'une manière latente au niveau d'une lésion locale, par suite d'une inflammation adhésive que l'on ne saurait que soupçonner, et non constater pendant la vie.

Ces adhérences latentes impriment assez souvent une physionomie insolite à des maladies thoraciques ou abdominales. D'abord elles s'opposent à des perforations intra-séreuses toujours redoutables; ensuite elles permettent à des collections purulentes ou à des kystes d'aller s'ouvrir dans une voie naturelle, au-delà des séreuses contiguës. Dans ce dernier cas, la rupture elle-même devient un signe des adhérences, si la lésion qui est le point de départ de cet accident,

ordinairement heureux, a été d'abord diagnostiquée (*Voy.* ABCÈS, COMMUNICATIONS MORBIDES).

B. — Les effets consécutifs des adhérences séreuses doivent être examinés dans les plèvres, le péricarde ou le péritoine.

Dans la plèvre, en effet, les adhérences expliquent simplement comment, à la suite de la pleurésie, le poumon étant aplati et bridé, les parois thoraciques s'affaissent et se rétrécissent à leur niveau; mais elles ne donnent lieu à aucun trouble fonctionnel ni à aucun signe particulier, si ce n'est peut-être à la faiblesse, à l'auscultation, du murmure respiratoire que l'on constate du côté affecté anciennement de pleurésie, et que Louis est disposé à considérer comme un effet de l'adhérence. Les adhérences des sommets des poumons chez les tuberculeux favorisent la cicatrisation des perforations pulmonaires, comme je l'ai signalé, lorsque la fistule pneumo-pleurale s'est établie dans le voisinage. Elles agissent alors en maintenant rapprochées les parois opposées de la plèvre, que le pneumo-thorax tend à écarter.

Les adhérences générales du *péricarde*, à la suite de la péricardite, ont été considérées comme une cause d'hypertrophie du cœur (Andral, Hope, etc.), en raison des efforts de contraction que l'on a supposés être la conséquence de cette lésion anatomique. Mais Skoda et Rokitansky regardent la dilatation du cœur comme étant plutôt la conséquence que la cause de ces adhérences. De son côté, le docteur Kennedy, de Dublin, a publié des recherches intéressantes sur cette question (*Union méd.*, 1859, t. II). En mettant de côté les faits dans lesquels il y avait des lésions valvulaires, il a pu réunir quatre-vingt-dix cas d'adhérences partielles ou totales du péricarde avec lesquelles le cœur était sain dans trente-quatre cas, et malade dans cinquante-six. Ces derniers comprenaient cinquante et une hypertrophies, avec ou sans dilatation des cavités, et cinq atrophies. — En présence de ces résultats, la question est-elle jugée? Non assurément, car il est impossible de démontrer qu'il y a relation de cause à effet entre les adhérences et les lésions. Relativement aux signes de l'adhérence, Kennedy fait observer avec raison, avec le docteur Bellingham, qu'il est oiseux de vouloir trouver un signe diagnostique unique. Il rejette l'étendue des battements du cœur sur une large surface, signe à la valeur duquel il avait cru d'abord, ainsi que les signes indiqués par Hope et Saunders, qui font défaut dans un grand nombre de cas, et qui n'indiquent d'ailleurs pas, suivant lui, l'adhérence d'une manière absolue. Cette dernière remarque peut s'appliquer au signe proposé par le professeur Law, c'est-à-dire à la matité précordiale persistante, quelle que soit la position que prenne le sujet.

Quant au *péritoine,* il est fréquemment le siége d'adhérences limitées pouvant former des brides qui donnent lieu à des étranglements intestinaux (*Voy.* OBSTRUCTIONS INTESTINALES), ou bien qui fixent un organe dans une position vicieuse, soit une anse intestinale, ce qui gêne le cours des matières (Cossy), soit l'utérus, qui se trouve ainsi dévié d'une manière permanente et qu'il y a du danger à vouloir redresser violemment. Lorsque l'on soupçonne l'existence d'adhérences de cette espèce, il faut s'enquérir avec soin des antécédents. Presque toujours alors on apprend que l'abdomen et surtout le bas-ventre chez la femme, a été le siége d'une maladie inflammatoire plus ou moins grave, ce qui donne de grandes probabilités pour l'existence des adhérences que l'on soupçonne. D'après Bright, lorsque des adhérences se sont formées entre le péritoine et les viscères abdominaux, on éprouverait au toucher, en palpant le ventre, une sensation toute particulière, qui varie entre la crépitation produite par l'emphysème et la sensation que donne le froissement d'un cuir neuf entre

les doigts (Lasègue, *Arch. de méd.*, 1859). A-t-on constaté après Bright ce signe d'adhérences péritonéales? Je ne connais que Boinet qui, dans un Mémoire publié en 1860, *sur le diagnostic des tumeurs du ventre* (*Gaz. hebdom.*), ait parlé après l'auteur anglais de la sensation particulière « de crépitation et de frottement » que l'on éprouve en palpant les téguments au niveau d'adhérences existant entre la tumeur et le péritoine pariétal. Il a en outre émis l'opinion que l'on pouvait, jusqu'à un certain point, reconnaître l'existence de ces adhérences en faisant aller et venir, par un mouvement de glissement, les parois de l'abdomen sur les parties antérieures et latérales des tumeurs, ou en soulevant ces parois si elles sont relâchées.

Quoi qu'il en soit de ces adhérences limitées du péritoine, il ne faut pas perdre de vue qu'elles peuvent être plus étendues et agglomérer un paquet d'anses intestinales; il en résulte alors une masse intra-abdominale qui simule une tumeur par sa matité et sa résistance circonscrite. Becquerel a communiqué à la Société médicale des hôpitaux de Paris (1855) un fait dans lequel des adhérences de cette espèce simulaient une hypertrophie de la rate. Lorsque l'erreur n'est pas inévitable, et que le caractère des tumeurs de cette espèce est douteux, un interrogatoire rigoureux sur les antécédents pourrait peut-être faire arriver à des probabilités diagnostiques.

ADIPEUX (Éléments). — *Voy.* Stéatose et Transformation graisseuse.

ADYNAMIE. — Ce mot, compris d'abord dans un sens très-étendu, l'a été de nos jours dans un sens beaucoup plus restreint. On doit, avec Vogel, considérer l'adynamie comme un terme générique applicable à la diminution ou à l'abolition complète de l'énergie des mouvements volontaires et des sensations, et à l'affaiblissement des fonctions en général. L'asthénie et la prostration ne sont que de l'adynamie, de même que le collapsus, qui est seulement remarquable par la rapidité de son invasion. Chercher à établir des caractères distinctifs tranchés entre ces différentes dénominations, au lieu de les comprendre dans l'adynamie, serait se livrer à des considérations subtiles sans aucune utilité réelle.

C'est pour ne pas avoir compris l'adynamie comme synonyme de prostration *symptomatique* plus ou moins considérable, que plusieurs auteurs ont groupé, comme caractères de l'adynamie, certaines particularités qui doivent être distraites de sa description, puisqu'elles se rapportent plutôt aux affections dans lesquelles on les observe. La *faiblesse* plus ou moins considérable du malade, avec incapacité de se mouvoir ou de se tenir sur son séant sans qu'il y ait paralysie, son *indifférence* sur son état, un *pouls faible,* avec ou sans fréquence, suffisent pour caractériser l'adynamie. En y joignant la *stupeur*, les *fuliginosités* des dents, un *délire* tranquille, on décrit l'état pathologique que l'on a compris sous la dénomination d'état typhoïde. C'est cet état pathologique qui a été si longtemps confondu avec la fièvre thypoïde, dans laquelle il se rencontre plus fréquemment que dans aucune autre maladie, mais qui n'est pas, sous le nom mal compris de *typhus*, une maladie particulière, comme on l'a répété de nos jours.

On est assez généralement disposé à accepter que l'adynamie tient à une contamination du sang, tout en ignorant en quoi elle consiste. Ce qui est acquis à la science et à la pratique, c'est que l'adynamie, constituant ou non l'état typhoïde dont il a été question, se rencontre dans une foule d'affections : l'*affection typhoïde,* le *typhus* et toutes les maladies par *empoisonnement miasmatique,* ingestion de substances *toxiques*, inoculation de *venins* ou de *matières styptiques;* dans les affections *gangréneuses*, dans la *phlébite*, cer-

taines *pneumonies, hépatites, dyssenteries*; dans les fièvres éruptives graves, et principalement dans les *varioles confluentes* (période de suppuration); en un mot dans toutes les maladies ou fièvres graves.

Il résulte de là que l'on peut conclure à un état général grave quelconque de l'économie, lorsque l'on constate l'existence de l'adynamie. Quelle est la nature de cet état grave? C'est ce que la recherche de l'ensemble des données diagnostiques, qui conduit à la connaissance de la maladie qui en est l'origine, met à même de décider, autant du moins que le permettent nos moyens d'investigation.

AÉRIENNES (Voies et cavités). — *Voy.* Respiratoires (Voies).

AFFAIBLISSEMENT, AFFAISSEMENT. — *Voy.* Forces.

AGES. — Les modifications anatomiques et physiologiques qui surviennent dans les deux sexes, par suite de l'âge, ont une influence notable sur la production exclusive ou prédominante de certaines maladies, aux différentes périodes de la vie humaine. Il résulte aussi de ces modifications anatomo-physiologiques des différences plus ou moins notables dans les particularités des maladies communes à toutes les périodes. Ces deux points de la question de l'influence de l'âge sur les maladies, à savoir : les maladies propres à certains âges et les modifications des manifestations seméiologiques propres à chacun d'eux, constituent les données qui sont le plus utiles à examiner. Ce sont les seules que je rappellerai dans cet article, où je n'adopterai pas la division complexe des âges en enfance, adolescence, jeunesse, virilité, âge de retour et caducité, mais simplement la distinction en enfance, âge adulte et vieillesse : distinction qui suffira parfaitement aux considérations diagnostiques que je vais exposer, et desquelles j'écarterai avec soin toutes les opinions vagues et les assertions sans preuves, dont on a tant abusé à propos des âges.

A. Maladies exclusives ou prépondérantes aux différents ages. — L'âge adulte est, avec raison, considéré comme un type intermédiaire auquel se rapportent principalement les descriptions générales des maladies dans les traités généraux de pathologie. Il en est de même dans la plupart des articles de cet ouvrage. Il me suffira donc ici de comparer ce qui a rapport à l'enfance et à la vieillesse, en faisant seulement remarquer, relativement à l'âge adulte, que, chez l'homme et la femme, c'est la période de la vie où les organes de la génération ont leur plus grande ou presque leur seule activité, que les maladies de ces organes sont le plus fréquentes.

D'après Barthez et Rilliet, qui ont traité la question dans leur *Traité des maladies des enfants,* plus l'enfant est jeune, plus fréquentes sont les affections qui résultent d'une organisation faible et incomplète. L'enfant naissant peut présenter d'abord des traces de maladies guéries pendant la vie intra-utérine. Ce sont des *monstruosités* ou des *vices de conformation* résultant, soit de la suspension ou de la diminution d'accroissement d'un organe resté au degré d'organisation dans lequel la maladie l'a surpris, soit de la déviation du travail d'accroissement, soit enfin d'une perte de substance qui a été suivie d'un travail réparateur analogue à celui de la cicatrisation. Au lieu de ces difformités consécutives, parfois l'enfant est encore affecté de maladies développées pendant la vie intra-utérine, et qui n'ont pas parcouru toutes leurs périodes à la naissance. Ce sont : « 1° des *inflammations* diverses : pneumonie, pleurésie, entérite, péritonite; 2° des *hydropisies :* hydrocéphale, hydrothorax, ascite, anasarque; 3° des *hémorrhagies;* 4° des *convulsions;* 5° des *fièvres continues* et notamment la variole et la rougeole; 6° la *fièvre intermittente;* 7° des *maladies organiques,* telles que les tubercules et le rachitisme; 8° les *entozoaires;*

9° diverses formes de la *syphilis;* 10° enfin des *maladies chirurgicales :* contusions, plaies, fractures, luxations, hernies et même amputations spontanées » (*Loc. cit.*, t. I). Il est probable que cette énumération est uniquement basée, pour plusieurs de ces affections, sur les constatations anatomiques, ce qui réduit le nombre des maladies qui se révèlent par des symptômes particuliers.

Sans m'arrêter aux affections qui résultent immédiatement de certaines conditions de l'accouchement lui-même, parmi lesquelles je mentionnerai le *céphalématome* et surtout la *paralysie faciale* qui résulte de l'application du forceps et de la compression du nerf facial (Landouzy), je rappellerai comme maladies se développant peu après la naissance : « l'établissement incomplet de la respiration (*atélectasie*), les *hémorrhagies,* l'*érésipèle ombilical,* la *péritonite,* l'*entérite,* l'*ictère,* le *sclérème,* la *gangrène* des extrémités, les *coliques* ou tranchées, le *muguet,* le *coryza,* l'*ophthalmie purulente,* la *syphilis,* l'*hypertrophie du thymus.* En outre, le *spasme de la glotte,* les *convulsions* toniques ou cloniques et les *catarrhes* ne sont pas rares à cet âge et lui sont communs avec la période suivante, c'est-à-dire avec le temps de la première dentition. »

Tout en faisant remarquer l'exagération de l'opinion du vulgaire, qui attribue à la première dentition la plupart des maladies du jeune âge, Barthez et Rilliet considèrent cette période comme féconde en actes morbides qui, sans dépendre de la *dentition,* s'y rattachent cependant. Le sevrage leur paraît avoir plus d'influence sous ce rapport que la dentition elle-même. Les maladies de l'appareil digestif, les aphthes, la stomatite, la diarrhée, les entérites aiguës et chroniques, les invaginations, sont très-fréquentes. Les gourmes, les affections convulsives diverses, la méningite simple, les catarrhes laryngés, trachéaux, bronchiques, et la broncho-pneumonie se présentent fréquemment aussi. Le rachitisme n'est pas rare, et la tuberculisation commence à paraître, sans avoir la fréquence qu'elle atteint dans les âges suivants.

Les affections presque spéciales aux enfants âgés de *deux à six ans* sont : « la stomatite ulcéro-membraneuse, l'angine couenneuse, la laryngite spasmodique (pseudo-croup), le croup, la coqueluche, les oreillons, la gangrène de la bouche, les vers intestinaux, le favus, l'impétigo du cuir chevelu, la tuberculisation, les fièvres éruptives et les maladies qui en dérivent. »

Outre la tuberculisation et les fièvres éruptives, on rencontre plus spécialement, de *sept à quinze ans,* « la pneumonie lobaire, le rhumatisme, la pleurésie, la péricardite, les inflammations primitives du tube digestif, la méningite simple, la chorée et la fièvre typhoïde. » Cette dernière énumération n'a d'importance que par la comparaison de l'âge de sept à quinze ans avec les âges antérieurs; car, si l'on excepte la *chorée* et peut-être les inflammations primitives du *tube digestif,* toutes les autres maladies sont principalement observées chez les adultes.

Une circonstance importante à noter chez les jeunes sujets, et qui ressort de relevés statistiques faits avec soin, c'est la fréquence plus grande que chez l'adulte de l'endocardite qui survient dans le cours du rhumatisme articulaire, comme origine des affections du cœur (*Mém. de la Soc. d'obs.*, t. III).

Quoique la plupart des maladies qui se rencontrent chez les *vieillards* puissent se montrer chez les adultes, il en est un certain nombre qui, par leur fréquence beaucoup plus grande dans la vieillesse, méritent d'être signalées. On doit à Prus, sur ce sujet, un relevé important de onze cent cinquante-cinq observations recueillies par lui à Bicêtre, pendant trois années consécutives, et d'où il résulte que les *six dixièmes* des maladies ayant affecté les vieillards

âgés de soixante à quatre-vingt-dix ans, étaient par égale part, à peu de chose près : 1° des *maladies des centres nerveux* et de leurs enveloppes; 2° des *maladies des organes respiratoires*. Dans près de deux dixièmes, les *organes digestifs* étaient atteints, et dans un autre dixième, les *organes de la circulation*. Le reste des sujets, un peu plus d'un dixième, présentait les maladies les plus diverses (*Mém. de l'Acad. de méd.*).

Durand-Fardel, dans son *Traité des maladies des vieillards* (1854), comprend, parmi les affections des centres nerveux, ou plutôt du cerveau et de ses enveloppes, la *congestion cérébrale*, l'*hémorrhagie*, le *ramollissement* aigu ou chronique du cerveau, l'*hémorrhagie des méninges* et la *méningite*. — Empis, dans un intéressant mémoire, a décrit sous la dénomination d'*affaiblissement musculaire progressif* des vieillards une maladie caractérisée par cet affaiblissement, réparti uniformément sur tous les muscles de la vie animale, s'accompagnant plus ou moins d'amaigrissement, d'une décoloration des tissus, d'une tendance aux vertiges et aux étourdissements, de gastralgie, de troubles dyspeptiques, d'oppression, d'étouffements et de battements de cœur (*Arch. de méd.*, 1862, t. XIX). — Les maladies des voies respiratoires, suivant le même auteur, sont la *pneumonie*, que l'on sait si commune comme maladie ultime chez les sujets avancés en âge, et les *affections catarrhales*, dans lesquelles il range la bronchite aiguë ou chronique, la bronchorrhée, l'emphysème, la dilatation des bronches et l'asthme. — Comme affections principales des organes digestifs des vieillards, il faut noter la *dyspepsie*, l'*embarras gastrique*, la *gastrite chronique* et l'*entérite*. Les maladies de l'*appareil biliaire*, annexe des organes digestifs, méritent aussi d'être mentionnées, malgré leur peu de fréquence, comme affections chroniques. — L'*appareil urinaire* est plus souvent atteint chez les vieillards qu'à tout autre âge de la vie; et, quoique ces affections soient considérées plutôt comme étant du ressort de la chirurgie que de la médecine, et qu'elles aient par cela même été négligées par Prus, elles n'en méritent pas moins une mention spéciale : l'hypertrophie de la prostate, la stagnation de l'urine dans la vessie, la rétention d'urine, l'incontinence urinaire et le catarrhe vésical, ne sauraient être en effet oubliés. — Enfin, Durand-Fardel rappelle avec raison la *goutte*, le *rhumatisme goutteux* et certaines *affections de la peau*, telles que l'érysipèle chronique, le prurigo, le pemphigus, comme maladies de la vieillesse; non pas qu'il soit prouvé que toutes sont plus fréquentes chez le vieillard que chez l'adulte, mais sans doute parce que les unes prennent avec l'âge tout leur développement, comme la goutte et le rhumatisme goutteux, et que les autres se développent dans des conditions spéciales à la vieillesse, auxquelles elles empruntent des caractères particuliers.

Je ne saurais entrer dans de plus grands détails relativement aux maladies de l'enfance et de la vieillesse, dont l'étude diagnostique se trouve d'ailleurs comprise dans autant d'articles à part. Je passe donc, pour terminer les généralités de cet article, à la seconde question que je me suis posée.

B. Influence de l'âge sur les manifestations symptomatiques. — Cette influence porte sur le caractère général des maladies et sur les symptômes ou signes en particulier.

Quant aux *symptômes généraux*, on a fait remarquer avec raison que de l'activité de la circulation et de la nutrition dans l'enfance résultaient l'acuité habituelle des maladies, l'intensité des réactions fébriles et la fréquence des phénomènes aigus dits sympathiques, et des manifestations pathologiques vers la périphérie. De l'insuffisance ou plutôt de la décadence graduelle de la nutrition chez le vieillard, chez lequel la circulation capillaire artérielle devient de plus en

plus languissante, résulte, au contraire, l'obtusion du mouvement fébrile, la concentration du travail pathologique vers les organes internes, l'adynamie, et le caractère chronique de la plupart des maladies.

L'influence de l'âge sur les *symptômes en particulier* n'est pas moins remarquable. On peut opposer encore ici l'exagération des caractères du symptôme local qui se constate pendant la première période de la vie, à l'atténuation de ces mêmes caractères pendant la vieillesse, où les maladies latentes sont relativement si fréquentes. — Je ne pourrais, sans redites inutiles, rappeler les différences que les âges extrêmes apportent à l'expression des symptômes, et principalement des signes physiques; ce sujet est traité à propos de chaque mode d'exploration, ou à propos des organes ou des signes considérés à part.

Parmi les auteurs qui ont traité cette question de l'influence des âges sur les maladies, il en est qui ont développé des considérations plus ou moins séduisantes, et émis des opinions plus ou moins ingénieuses, que je n'ai pas cru devoir rappeler; car en les voyant dénuées de toute preuve, on en est réduit à douter qu'elles soient vraies, et par conséquent à les négliger comme données pratiques.

AGITATION. — Les mouvements désordonnés, avec ou sans animation de la face, qui constituent l'agitation dans le cours des maladies, résultent d'un état de malaise douloureux, de nature variable, éprouvé par le malade, d'un état fébrile; ou bien l'agitation constitue l'une des manifestations du délire. Dans ces deux circonstances, l'agitation est un signe secondaire qui peut servir de point de départ au diagnostic, mais qui perd de son importance apparente aussitôt que l'on a recueilli les autres signes. Cependant l'agitation et l'animation des traits alternant avec de la faiblesse, de l'inquiétude, etc., ont une certaine valeur comme prodrome de la RAGE (*Voy.* aussi ANXIÉTÉ).

AGONIE. — L'altération des traits, la lividité des lèvres, la pâleur cadavéreuse du visage, parfois humecté d'une sueur froide; le refroidissement des extrémités; la faiblesse extrême des mouvements et de la voix; la carphologie; l'abolition progressive du sentiment et des facultés intellectuelles; parfois la fixité des yeux, l'immobilité des paupières et, si l'agonie se prolonge, la dessiccation de la partie de la cornée qui reste exposée à l'air; la sécheresse de la langue; la difficulté de la déglutition et la pénétration dans les voies aériennes, d'où ils ne peuvent être expulsés par la toux, des liquides introduits dans le pharynx; une respiration lente ou fréquente, inégale, suspirieuse, bruyante, tantôt sèche, et le plus ordinairement accompagnée d'un râle trachéal plus ou moins abondant, entendu à distance, et entrecoupé quelquefois d'expirations plaintives; un pouls inégal, intermittent, de moins en moins sensible, fuyant sous le doigt; parfois des déjections involontaires; et enfin, lorsque l'intelligence se conserve jusqu'au dernier moment, l'obscurcissement de la vue précédant de peu d'instants le dernier soupir : tels sont les signes habituels de l'agonie. La durée de l'agonie est variable, de plusieurs heures à plusieurs jours, et de vingt-quatre heures en moyenne.

On ne conçoit guère l'agonie sans que la mort en soit la conséquence naturelle; et c'est ce qui a lieu le plus ordinairement. On ne peut nier toutefois que l'agonie, sans atteindre sa plus grande intensité, ne puisse s'arrêter dans certains cas, et que la guérison ne puisse survenir spontanément ou sous l'influence d'un traitement approprié. Seulement ce sont des faits très-exceptionnels.

AIGUËS (Maladies). — *Voy.* MALADIES.

AINE, AISSELLE. — J'ai peu de mots à dire de ces deux régions, qui présentent entre elles une certaine analogie. Elles sont l'une et l'autre le siége

de tumeurs ganglionnaires (ADÉNOPATHIES) et d'abcès. C'est dans le voisinage de la partie antérieure de l'aisselle, aussi bien qu'au-dessus de l'aine, que se rencontrent plus particulièrement l'éruption et la desquamation scarlatineuses quand elles ne sont pas généralisées, et que l'on trouve le plus fréquemment aussi les sudamina qui surviennent au cours de la fièvre typhoïde. L'aine présente des hernies et des bubons vénériens comme lésions qui lui sont particulières.

AIR. — *Voy.* GAZEUX (Fluides).

ALALIE. — Van Swieten a défini ce mot comme exprimant l'abolition du langage articulé. Comme l'a fait remarquer Jaccoud en traitant cette question au point de vue des idées anatomiques et physiologiques modernes, c'est par une regrettable confusion qu'on a considéré comme synonymes les mots aphasie, aphémie et alalie, ce dernier exprimant le fait général de l'abolition du langage articulé, avec ou sans conservation de l'intelligence. Ainsi envisagé, le mot alalie doit être conservé en clinique, comme exprimant un fait à interpréter par le praticien dans ses différents modes de manifestation. Nous croyons donc que Jaccoud a rendu service à la clinique médicale en appelant l'attention sur ce point (*De l'Alalie et de ses diverses formes*, *Gaz. hebd.*, 1864). C'est en puisant dans son intéressant travail que je vais exposer ce qui concerne le symptôme *alalie*, en faisant remarquer que la production du langage articulé me paraît résulter, comme à la plupart des pathologistes, d'un travail intellectuel, nerveux et musculaire beaucoup plus complexe que celui auquel on a voulu le borner. Comme Cerise l'a dit avec raison, la pensée est la parole intérieure, comme la parole est la pensée extérieure.

1° *Caractères.* — Jaccoud fait remarquer avec raison, quoique peut-être un peu trop mathématiquement, que l'alalie ne saurait être bien comprise qu'à la condition d'être divisée en cinq espèces, correspondant aux cinq opérations physiologiques saisissables du langage articulé qui exprime la pensée. Ce sont : le souvenir des mots, l'excitation psychique volontaire au centre fonctionnel moteur, la coordination des mouvements partiels, la transmission de l'impulsion, motrice par les nerfs, et enfin la contraction normale des muscles. L'alalie peut donc se rattacher : 1° à la paralysie de la langue elle-même ; 2° au défaut de coordination dans le centre moteur ; 3° à l'interruption de la transmission volontaire (forme signalée par Lichtenstein sous le nom de *laloplégie*) ; 4° à l'oubli des mots qui expriment la pensée (*amnésie verbale*) ; 5° enfin à l'hébétude (mot de Jos. Frank).

Les trois premières formes ont pour caractère commun important, l'*intégrité de l'intelligence* et de la *mémoire*. Le malade pense et comprend, mais il ne peut exprimer sa pensée ni répondre par les mots ; il comprend ce qu'il lit sans pouvoir lire à haute voix. Quand il y a paralysie de la langue, il y a *impossibilité de la mouvoir* et d'émettre autre chose que des sons inarticulés. Dans le défaut de coordination, il en est de même, mais *la myotilité de la langue est intacte*. Lorsqu'il y a interruption de la transmission volontaire, il y a aussi conservation des mouvements de la langue, mais *impossibilité* d'exécuter l'acte volontaire de la parole, qui est complétement abolie, sauf pour quelques monosyllabes, qui sont bien prononcées. Dans l'alalie par amnésie verbale, il y a aussi conservation de l'intelligence, *perte totale ou partielle de la mémoire des mots*, conscience de l'infirmité, impossibilité de la lecture et de l'écriture, intégrité des mouvements de la langue. Enfin dans l'alalie par hébétude, il y a *intégrité de la fonction du mécanisme moteur de la parole*, mais paroles machinalement prononcées et sans liaison avec la pensée qui fait défaut, l'intelligence étant perdue.

2° *Conditions pathologiques.* — Je n'insiste pas sur la paralysie de la langue, qui est liée à la première forme d'alalie et qui dépend d'une lésion des nerfs périphériques ou du cerveau.—Le Dr Jaccoud s'est appuyé sur les remarquables travaux de Stilling et de Schroder van der Kolk, pour indiquer le siége anatomique de la condition pathologique de l'alalie qui est caractérisée par un défaut de coordination des mouvements exécutant la parole. Les lésions qui la produisent *occuperaient la moelle allongée* d'où proviennent les nerfs hypoglosses, les glosso-pharyngiens, les faciaux, les accessoires de Willis et les trijumeaux, tous annexés par l'intermédiaire des corps olivaires, nerfs qui président concurremment à l'accomplissement des mouvements. — La forme d'alalie par interruption de la transmission volontaire a pour origine une lésion des fibres nerveuses qui unissent la moelle allongée aux hémisphères cérébraux, en passant par les couches optiques et les corps striés; le plus souvent il y a ramollissement des corps striés et presque toujours du gauche. Lorsque les hémisphères sont atteints, c'est alors que l'on rencontre le siége remarquable de la lésion au niveau des circonvolutions frontales gauches (surtout la troisième, qui a été signalée par Broca). — Quant aux alalies par amnésie verbale ou par hébétude intellectuelle, je ne m'y arrête pas, en faisant remarquer que celle par amnésie peut être passagère et n'être en apparence liée à aucune lésion, tandis que la seconde dépend toujours d'une lésion plus ou moins grave de l'ancéphale.

3° *Signification.* — D'après ce qui précède, il est évident que l'on a tort de continuer à confondre l'aphasie avec l'alalie, dont elle n'est qu'une expression particulière, se rapportant aux variétés intermédiaires que j'ai rappelées d'après Jaccoud, c'est-à-dire à la seconde forme, à la troisième et exceptionnellement, quoi qu'on ait dit, à la quatrième, l'amnésie verbale. L'exposé que j'ai fait de ces formes et de leurs conditions pathologiques suffit, il me semble, pour établir la signification de l'alalie. Je n'ai fait, il est vrai, qu'indiquer les parties affectées par les lésions au lieu des lésions mêmes. Ces lésions sont variables; mais pour le cerveau, c'est le ramollissement qui est le plus souvent observé. Aussi Lancereaux a-t-il été conduit à faire du trouble du langage articulé un signe positif du ramollissement cérébral, et qui le distinguerait de l'hémorrhagie. C'est ce qui explique aussi comment on a signalé les lésions des valvules cardiaques, rencontrées six fois sur neuf cas d'hémiplégie droite avec aphasie, comme ayant un certain rapport avec ces derniers phénomènes symptomatiques (Hughlings Jackson). Cette coïncidence s'explique par la relation des embolies cardiaques avec les lésions valvulaires (Kirkes) et par la production du ramollissement par la pénétration de ces embolies dans les artères cérébrales. On a remarqué justement que l'artère cérébrale moyenne se distribue dans la troisième circonvolution du lobe antérieur du cerveau. Ces particularités ne doivent pas être perdues de vue (*Voy.* APHASIE, et les articles qui se rapportent aux questions particulières soulevées dans celui-ci.)

ALBINISME. — La décoloration générale et congénitale de la peau qui est d'un blanc mat ou de lait, l'aspect soyeux et blanc des cheveux et des poils, la couleur rosée de l'iris, l'impressionnabilité extrême de la rétine à la lumière, constituent les caractères principaux de l'albinisme ou des sujets dits *albinos*. On ne peut dès lors les méconnaître. Ils ne présentent d'ailleurs aucune particularité qui intéresse le praticien, si ce n'est leur faiblesse générale ou même leur dégradation physique et intellectuelle. Le VITILIGO est une sorte d'albinisme partiel.

ALBUMINE. — L'étude de l'albumine, envisagée seulement au point de

vue de ses applications cliniques, est encore complexe; aussi, pour la révision de cet article, ai-je cru nécessaire d'avoir recours aux lumières du docteur Méhu, pharmacien en chef de l'hôpital Necker, et si compétent en pareille matière.

Il suffit de rappeler que l'albumine entre pour 75 à 85 millièmes dans la composition du sang, pour faire comprendre l'importance de cet élément organique dans l'économie. L'albumine ne diffère de la fibrine que par le mode différent de coagulation de ces deux principes, cette coagulation ayant lieu spontanément et à froid pour la fibrine, et constituant la trame du caillot sanguin, tandis que la coagulation de l'albumine dissoute dans le sérum du sang n'a lieu que par l'action de différents réactifs et par la chaleur. C'est cette coagulation de l'albumine que l'on provoque et que l'on met à profit dans la pratique, pour reconnaître la présence de cet élément du sang dans des liquides où, dans son état de dissolution, il échapperait à l'attention. Cette recherche de l'albumine 1° dans l'urine, 2° dans d'autres liquides que l'urine, est l'objet de cet article.

A. Constatation de l'albumine dans l'urine. — On admet généralement que l'albumine est un produit pathologique lorsqu'on la rencontre dans l'urine, attendu qu'elle n'y existe pas dans l'état physiologique.

Rien à la rigueur dans l'aspect extérieur de l'urine, si ce n'est la présence du pus ou du sang, ne peut indiquer qu'elle contient de l'albumine; et c'est à la physique et principalement à la chimie que l'on doit avoir recours pour découvrir ce principe dans l'urine, où sa quantité, suivant Frérichs, varie de 2,5 à 15,0 pour 1,000. Mais la quantité d'albumine *sèche* descend bien au-dessous du chiffre 2,5, qui est déjà élevé dans les cas les plus ordinaires. Voici quels sont les moyens de constatation et de dosage de l'albumine dissoute, et les causes d'erreur qui peuvent se présenter.

1° Les moyens de constater l'albumine dissoute dans l'urine sont les réactifs qui la coagulent, et la polarimétrie. Mais ce dernier procédé, basé sur la propriété qu'ont les liquides albumineux de dévier la lumière polarisée à gauche, tandis que la glycose en dissolution la fait dévier à droite, nécessite l'emploi d'un appareil compliqué qui a été imaginé par Becquerel, et qui oblige à faire subir au liquide urinaire des préparations particulières qui ne sauraient être facilement employées dans la pratique (*Arch. de médecine*, 1850, t. XXII). Je ne vais donc m'occuper que des réactifs.

Toutes les fois que l'urine donne un précipité par la *chaleur* et par l'*acide nitrique,* sans en fournir par l'*acide acétique,* elle est albumineuse, et le précipité est de l'albumine, a dit avec raison Rayer. Les deux premiers réactifs, chaleur et acide nitrique, sont les seuls que l'on emploie le plus habituellement dans la pratique. — *Chauffée dans un tube de verre* à la flamme d'une lampe à esprit-de-vin, ou au-dessus de la flamme d'une bougie, l'urine albumineuse, qui se coagule à 70° et au-dessus, et que l'on chauffe ordinairement jusqu'à l'ébullition, se trouble d'abord et présente un *nuage* opalin, laiteux, qui se rétracte bientôt et se dépose en grumeaux plus ou moins abondants. — L'*acide nitrique*, versé dans l'urine albumineuse, y produit un précipité plus manifeste, sous forme d'un nuage distinct, disposé comme une sorte de disque qui se précipite le plus souvent. Ce nuage est opalin, grisâtre ou d'un beau blanc parfois rosé. Quelquefois l'acide nitrique fait prendre l'urine en masse, quand la quantité d'albumine est considérable. Une trop grande quantité d'acide azotique crisperait le précipité et le réduirait de volume, comme le fait une ébullition trop prolongée; il faut donc verser l'acide *goutte à goutte* dans le tube, jusqu'à ce que le précipité reste stationnaire.

De l'eau contenant moins d'un millième d'acide chlorhydrique ou azotique dissout ou gonfle les matières albuminoïdes; et, en ajoutant une nouvelle quantité d'acide à la liqueur, la matière albuminoïde se dépose.

Ceci explique comment on peut méconnaître l'existence d'une quantité notable d'albumine dans l'urine. Lorsqu'on ajoute à ce dernier liquide moins d'un millième d'acide azotique pur, ce qui peut arriver par exemple si on se sert d'un tube vidé dans lequel on a déjà traité de l'urine par quelques gouttes d'acide azotique, on n'obtient pas de coagulation de l'albumine par la chaleur, comme je l'ai fréquemment expérimenté. L'urine reste alors transparente, et le précipité se forme dès qu'on ajoute de l'acide en quantité suffisante.

Il peut arriver que des urines *non albumineuses*, traitées ou non soit par la chaleur, soit par l'acide azotique, présentent des précipités qui en imposent pour de l'albumine et qu'il faut savoir en distinguer.

D'abord, les urines peuvent être troubles au moment de l'émission, sans contenir pour cela de l'albumine (*Voy.* Urines). Elles peuvent aussi être *laiteuses* ou *chyleuses*, et ne doivent alors leur opacité, suivant la remarque de Rayer, qu'à la suspension d'une matière grasse ; l'éther leur rend immédiatement leur transparence. Les faits de cette espèce sont faciles à reconnaître, l'urine étant trouble à première vue, et non par le fait de l'emploi de la chaleur ou de l'acide azotique.

Pour juger des précipités fournis par ces deux derniers moyens, il faut en examiner séparément les résultats et tenir compte de l'état *alcalin* ou *acide* de l'urine : c'est un point capital. — *Une urine alcaline traitée par la chaleur seule* donne parfois un précipité notable, sans qu'il y ait d'albumine ; ce précipité est dû à la précipitation des *phosphates. Si l'urine est acide*, au contraire, la chaleur seule peut encore développer un précipité qui se compose de *carbonates*. Ces précipités de phosphates et de carbonates sont immédiatement dissous par l'addition de quelques gouttes d'acide acétique employé en quantité suffisante pour donner à la liqueur une réaction nettement acide. La dissolution des carbonates se fait avec effervescence. — Traitées par l'*acide nitrique seul*, certaines urines fournissent un précipité d'*acide urique* ou d'*urate d'ammoniaque*, lorsque cet acide ou ce sel y existent abondamment. L'urate d'ammoniaque peut être, il est vrai, redissous dans un excès d'acide, mais l'acide urique ne se redissout pas à moins d'un grand excès de l'acide ajouté, et il reste déposé sur les parois du tube sous forme de grains rouges (Rayer).

Il résulte de ce qui précède que des précipités obtenus soit par la chaleur, soit par l'acide nitrique isolément, peuvent faire croire à l'existence d'un précipité albumineux qui n'existe pas. Or, si l'on emploie *concurremment les deux moyens* de précipiter l'albumine : la chaleur dissipe le précipité d'acide urique ou d'urate d'ammoniaque que l'acide seul pourrait produire, de même que l'acide nitrique s'oppose à la formation des précipités de phosphates ou de carbonates que la chaleur seule pourrait déterminer. Et comme l'un et l'autre coagulent en même temps l'albumine, c'est bien ce dernier corps qui seul forme alors le précipité. On ne doit donc pas, comme le font beaucoup de praticiens, se contenter de traiter la même urine dans deux tubes différents, par la chaleur dans l'un, par l'acide azotique dans l'autre, et encore moins n'employer que l'un ou l'autre moyen de réaction, comme l'a fait Martin Solon pour ses recherches sur l'albuminurie (1838). Il est indispensable d'avoir toujours recours aux deux moyens à la fois, et d'acidifier l'urine avec *quelques gouttes* d'acide azotique. Il faut éviter un excès d'acide, surtout à chaud, et il ne faut pas conti-

nuer l'ébullition pendant longtemps, parce qu'alors l'acide finit par dissoudre l'acide xanthoprotéique qui s'était formé tout d'abord.

Mais toutes ces précautions ne suffisent pas encore, et il se commet fréquemment des erreurs quand il existe dans l'urine du mucus que l'on prend pour de l'albumine. Aussi est-il nécessaire de filtrer d'abord l'urine après l'addition de quelques gouttes d'acide acétique, avant la recherche de l'abumine.

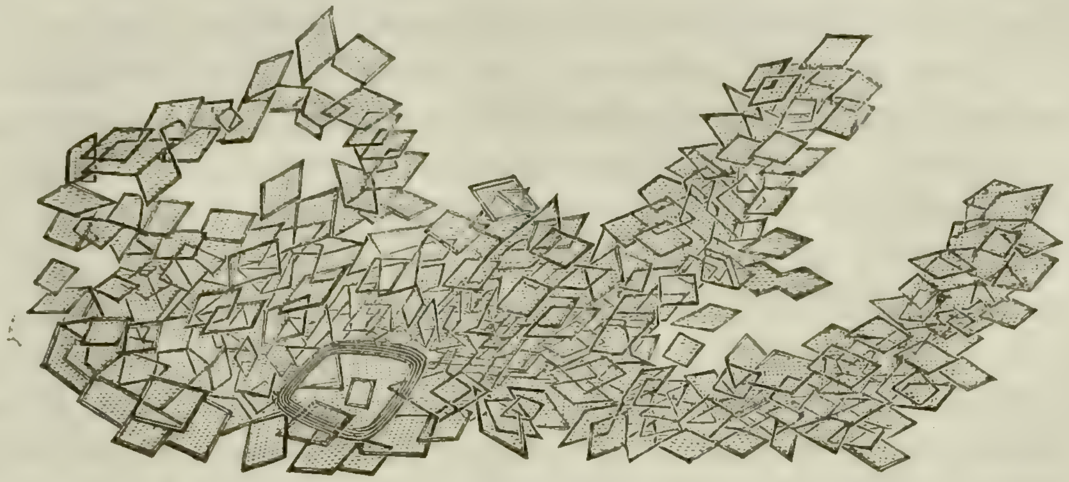


Fig. 2. — Acide urique, d'après Charles Robin (Chimie anatomique).

Vu au microscope, le précipité albumineux a une *apparence lamelleuse, chagrinée*, particulière, et il se distingue facilement des cristaux d'acide urique, *fig* 2, et de la poudre amorphe d'urate d'ammoniaque, *fig* 3, qui peuvent accompagner l'albumine (*Voy.* URINES).

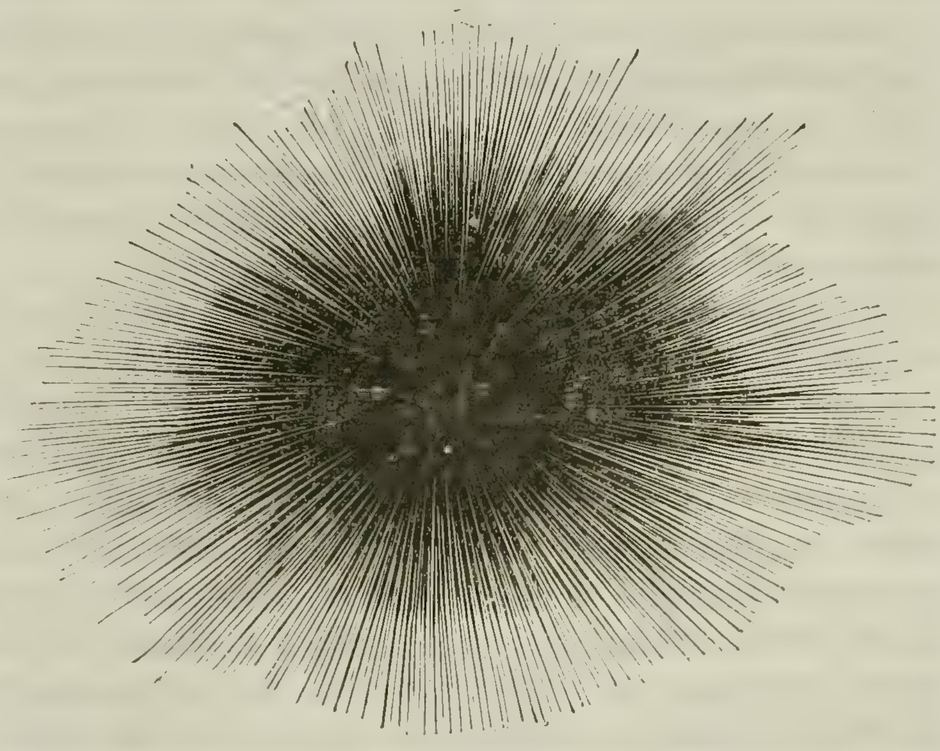


Fig. 3. — Urate d'ammoniaque, d'après Charles Robin (Chimie anatomique).

L'emploi combiné de l'acide azotique et de la chaleur, qui ne peut donner lieu qu'à la précipitation de l'albumine, a par suite un avantage que ne présentent pas d'autres réactifs, dont l'inconvénient est de précipiter l'albumine et d'autres matériaux de l'urine. Tels sont l'*alcool*, le *sublimé corrosif*, l'*alun*, le *tannin*, la *créosote*, le *sous-acétate de plomb* ou l'*acétate de plomb cristallisé*, l'*azotate d'argent*. Tous ces réactifs sont infidèles; car lorsque l'on y a recours, le précipité obtenu ne peut être admis comme étant de l'albumine qu'après un examen microscopique, qui est rarement nécessaire lorsqu'on agit avec l'acide nitrique et la chaleur réunis. Quant à la valeur graduée ou relative des différents réactifs, on les a classés diversement, sans diminuer, en définitive, l'importance du rôle de l'acide azotique et de la chaleur combinés, comme réactifs de l'albumine. Toutefois, Becquerel et Vernois n'adoptent leur emploi qu'avec restriction. Ils conseillent d'avoir recours au tannin comme précipitant l'albumine mieux que l'acide et la chaleur, lorsque l'albumine, d'abord évidente par l'acide azotique et la chaleur, cesse de l'être, parce qu'elle a subi, suivant ces habiles observateurs, une modification isomérique.

D'autres réactifs de l'albumine ont encore été proposés. Alfred Becquerel, après avoir fait des expériences avec Barreswill, a préconisé l'*acide pyrophosphorique* comme décelant les plus minimes quantités d'albumine (1/20,000); mais ce réactif doit être préparé extemporanément en chauffant l'acide phosphorique sec, parce qu'il revient, après une heure, à ce dernier état; ce réactif a donc l'inconvénient de multiplier les manipulations.

2° La présence de l'albumine étant constatée dans l'urine, il est nécessaire de se rendre compte de sa proportion relative. J'ai dit précédemment que, lorsque l'albumine est en quantité considérable, la chaleur et l'acide azotique semblent faire coaguler l'urine en masse, et que, lorsqu'elle est en médiocre quantité, la coagulation a lieu par petites parcelles qui s'accumulent bientôt dans le fond du tube. Mais cette différence n'est qu'un élément de comparaison grossier, qui ne permet pas de juger de la quantité d'albumine précipitée à différentes époques de la maladie qui s'accompagne d'albuminurie. C'est dans le but d'apprécier ces différences quantitatives que Becquerel a conseillé de prendre 1,000 grammes d'urine et d'en précipiter toute l'albumine, ou bien d'avoir recours à son polarimètre (dont il a été précédemment question, et qui aurait l'avantage de donner au dosage de l'albumine une grande précision, d'où le nom de l'*albuminimètre* qu'il a donné à cet instrument). Ces procédés ne sont pas assez simples pour être usuels. On évalue moins exactement, il est vrai, mais d'une manière réellement suffisante, la quantité proportionnelle de l'albumine, en traitant le liquide par l'acide azotique et la chaleur dans un *tube gradué*, où le niveau supérieur du précipité atteint par le repos une hauteur que l'on compare à celle du liquide. Pour rapprocher et comparer les résultats de plusieurs explorations, on se sert de tubes semblables, dans lesquels on verse toujours la même quantité d'urine à examiner.

3° Malheureusement cette comparaison des quantités variables d'albumine observées dans le cours des maladies qui s'accompagnent d'albuminurie, ne peut pas être considérée comme indiquant avec une certaine rigueur la marche croissante ou décroissante de cette albuminurie. Dans ces derniers temps, en effet, des causes accidentelles assez nombreuses ont été reconnues qui font varier sensiblement la quantité d'albumine dans l'urine, ou qui même l'y font apparaître alors qu'aucune maladie ne saurait être invoquée. Ce sont encore là de nouvelles difficultés de constatation à ajouter à celles précédemment rappelées. C'est ainsi que Gubler a signalé des variations diurnes très-sensibles de la quantité d'albumine dans l'urine, variations qui font que les urines du matin (dites *du sang*) peuvent ne pas contenir ou offrir peu d'albumine, tandis que celles rendues après les repas (dites *de digestion*) en contiennent manifestement plus que les précédentes, en même temps qu'elles sont plus colorées. Si ces faits se confirment, il est évident que certaines albuminuries, encore peu accusées, pourraient échapper au praticien s'il n'examinait que l'urine du matin, ce qui est d'ailleurs le plus ordinaire. Ces résultats concordent avec ce que l'on savait déjà de l'influence de certains aliments sur la production d'albuminuries passagères (Christison, Bence Jones). Il est hors de doute aujourd'hui qu'un régime animalisé, et en particulier les œufs, peuvent produire une albuminurie accidentelle et temporaire. Enfin on a pensé qu'une lésion vitale ou organique de la muqueuse digestive, qu'une digestion mal faite par conséquent, pouvait permettre l'introduction dans l'économie d'une albuminose non assimilable que rejette bientôt l'urine (Luton); mais cette manière de voir est hypothétique.

Il paraîtrait impossible, avec les variations diurnes que je viens de rappeler,

d'apprécier la quantité relative de l'albumine contenue dans la masse de l'urine des vingt-quatre heures, à moins de tenir compte de l'alimentation des malades, ou de leur faire suivre un régime végétal.

En définitive, pour éviter les erreurs auxquelles expose la constatation de l'albumine dans l'urine, le praticien doit avoir présents à la pensée les faits suivants :

a. Les urines peuvent être *troubles* après leur émission sans contenir nécessairement de l'albumine ;

b. L'urine alcaline, traitée par la chaleur seule, peut donner un précipité non albumineux (*phosphates*) ;

c. L'urine acide, traitée par la chaleur seule, peut fournir un précipité de *carbonates ;*

d. L'urine acide, traitée par l'acide azotique seul, donne parfois un précipité d'*acide urique* ou d'*urate d'ammoniaque ;*

e. Les urines de digestion (rendues après les repas) sont quelquefois les seules dans lesquelles on constate la présence de l'albumine pathologique ;

f. Les aliments azotés, et notamment les œufs, peuvent produire par eux-mêmes une albuminurie passagère ou accidentelle.

B. Constatation de l'albumine dans des liquides autres que l'urine. — J'ai peu de choses à dire sur cette question très-limitée, car la recherche de l'albumine dans les liquides autres que l'urine est très-rarement utile au diagnostic. On a précipité l'albumine du sérum du sang dans certaines maladies, et par exemple dans la fièvre jaune, où il a donné un précipité *bleu verdâtre* (Dutroulau, *Maladies des Européens dans les pays chauds*) qui y dénote les principes colorants de la bile ; mais c'est un fait très-secondaire dans l'histoire de cette grave maladie. Je ne connais qu'une circonstance où il serait intéressant de savoir si un liquide fourni par l'organisme, et autre que l'urine, contient ou non de l'albumine. C'est lorsque l'on ignore l'origine d'une sérosité claire rendue par les voies naturelles, où l'on peut soupçonner que la rupture d'une collection séreuse se soit faite, ou bien d'un liquide fourni par la canule d'un trocart explorateur. La recherche de l'albumine dans ce liquide permet de décider si l'on a affaire à une simple collection séreuse ou bien à un kyste hydatique. Le liquide des collections séreuses, en effet, fournit toujours, lorsqu'il est traité par l'acide azotique et par la chaleur, un précipité très-abondant d'albumine, tandis que le liquide hydatique, traité de même, ne donne aucun précipité et conserve sa transparence. Ce caractère négatif a une grande valeur dans les cas où le liquide d'un kyste hydatique ne montre ni lambeaux membraneux, ni échinocoques, ni leurs crochets au microscope.

ALBUMINURIE. — Malgré les raisons données par les pathologistes qui pensent qu'on doit restreindre le sens du mot albuminurie, en l'appliquant à la maladie de Bright, je persiste à croire qu'il y a un avantage incontestable à traiter à part, au point de vue du diagnostic, de la présence de l'albumine dans l'urine, d'une manière générale. Envisagée en effet comme phénomène séméiologique, la constatation de l'albumine dans l'urine s'impose à l'attention du praticien, car tantôt elle est un point de départ précieux pour ses inductions diagnostiques, et tantôt un élément qui les complète ou les redresse.

1° *Caractères.* — La constatation de l'albumine dans l'urine est le caractère essentiel de l'albuminurie. J'ai suffisamment indiqué dans l'article précédent comment on devait s'y prendre pour arriver à cette constatation et pour éviter les chances d'erreur auxquelles on est exposé. Outre ce signe directement constaté de l'albuminurie, il en est de secondaires, les uns que l'on peut considérer comme les conséquences de la perte de l'albumine du sang par les urines,

les autres qui ne sont que les symptômes des maladies dans le cours desquelles se montre l'albuminurie, et dont il sera question plus loin. Quant à la perte de l'albumine par les urines, ses effets immédiats ont encore besoin d'être sérieusement étudiés, de même que les effets de la perte de l'albumine par toute autre voie (épanchement), ainsi que l'ont fait remarquer A. Becquerel et Vernois dans leur important Mémoire sur l'albuminurie et la maladie de Bright (*Monit. des hôpitaux,* 1856).

On attribue à la perte de l'albumine par les urines : 1° les *hydropisies sous-cutanées* (œdème, anasarque) ou des *séreuses*, en les expliquant par la diminution de l'albumine du sang; 2° les *troubles nerveux* variés, tels que les convulsions éclamptiques, l'amaurose, les paralysies partielles même, que l'on a rattachées à des modifications encore mal déterminées du sang, et par exemple à un excès d'urée contenu dans ce liquide. Ces conséquences apparentes de l'albuminurie ne surviennent que lorsque la perte albumineuse est assez considérable; or, comme c'est surtout dans la maladie de Bright que l'albuminurie est considérable ou persistante, je crois devoir lui rattacher ces différents phénomènes comme signes de complications (*Voy.* BRIGHT). L'albuminurie prolongée entraîne aussi la diminution des sels de l'urine, ce qui a fait proposer par Martin Solon de traiter les urines albumineuses par l'acide oxalique. Lorsque ce sel cesse de précipiter l'urine, on juge que la perte de l'albumine est déjà considérable; tandis que, s'il fournit un précipité de plus en plus abondant, on doit penser que l'urine tend à redevenir normale.

2° *Conditions pathologiques.* — Pour bien comprendre les conditions dans lesquelles se montre l'albuminurie, il faudrait avoir d'abord une idée précise de la modification intime que subit l'acte de la sécrétion urinaire pour que le sérum du sang puisse transsuder en nature à travers certaines portions des reins. Plusieurs hypothèses ont été émises à cet égard. On a dit que la cause de l'albuminurie résidait : 1° dans une altération primitive du sang : diminution préalable de l'albumine du sérum, fluidification de l'albumine (Mialhe), ou altération inconnue; 2° dans un simple trouble fonctionnel de sécrétion ; 3° dans l'absorption et l'élimination, par les reins, d'exsudations fibrineuses ou purulentes existant nécessairement dans d'autres parties de l'organisme que les reins (Finger, de Prague); 4° dans un trouble de sécrétion dépendant d'une altération matérielle des reins (hyperémie ou lésion plus profonde). Cette dernière hypothèse est celle qui a prévalu en Allemagne, où les micrographes prétendent avoir parfaitement constaté le mode d'action de l'hyperémie. Cette hyperémie est considérée comme constante, en dehors des lésions profondes incontestables, par Becquerel et Vernois. Ces deux observateurs distingués, en rapprochant leurs propres recherches microscopiques de celles faites en Angleterre et en Allemagne, ont été conduits à admettre que l'*albuminurie est toujours le signe d'une altération des reins* (maladie de Bright), sauf dans les cas où l'albumine de l'urine est due à la présence du *pus* ou du *sang* dans ce liquide. Cornil (*Soc. de Biol.*, et *Gaz. méd.,* 1864) admet aussi qu'il y a nécessairement au moins une lésion des cellules épithéliales des tubuli dans toute albuminurie, quelque légère qu'elle soit, et que la congestion rénale ne suffit pas seule pour produire l'albuminurie.

Jaccoud (*Nouv. Dict. de méd. prat.*, art. *Albuminurie*), en dehors de la *pseudo-albuminurie*, due à la présence du sang ou du pus sans trouble de la sécrétion rénale, admet que les vraies albuminuries sont dues : 1° à une modification dans les conditions mécaniques de la circulation rénale; 2° à une altération du sang (division qu'il a restreinte depuis la publication de ses premières recherches);

3° à une altération du sang et à une lésion rénale en même temps; 4° à une lésion seulement rénale.

Gubler considère la super-albuminose sanguine absolue ou relative comme l'origine de toutes les albuminuries vraies (*Dict. encyclop. des sc. médic.*, t. II). Cette super-albuminose appellerait la modification inflammatoire des reins et déterminerait, par l'intermédiaire de ce changement organique, le passage de l'albumine dans la sécrétion urinaire (*ibid.*, p. 468).

Quoi qu'il en soit de ces opinions si divergentes, mais qui s'accordent toutes à admettre la lésion rénale dans une certaine mesure, le point capital du diagnostic de l'albuminurie, considérée en elle-même, est de décider si la présence de l'albumine dans l'urine annonce ou non une lésion des reins, c'est-à-dire une maladie de Bright.

Le diagnostic de cette maladie est basé sur des lésions microscopiques constatées dans l'urine albumineuse, lésions dont les tubuli des reins sont l'origine, et que je rappellerai tout à l'heure.

Malheureusement, de l'aveu même des micrographes, ces lésions, visibles à l'aide du microscope, ne sont pas appréciables dans tous les cas de maladie de Bright; et, de plus, on peut retrouver quelques éléments de ces lésions dans les urines normales, ce qui pourrait induire en erreur. Il est donc nécessaire avant tout de bien se rendre compte de la signification des éléments expulsés et fournis par les tubuli des reins.

J'ai dit que Cornil n'admettait pas que la simple congestion rénale puisse suffire pour expliquer la plus légère albuminurie. Pour lui, l'albuminurie passagère résulte de la tuméfaction trouble des cellules épithéliales remplies d'abord de granulations protéiques, puis de granulations graisseuses; et cet état du contenu des cellules s'observerait aussi dans l'albuminurie persistante ou parenchymateuse, qui est caractérisée soit par la transformation graisseuse complète des cellules, soit par cette dégénération graisseuse des vaisseaux du rein, soit par la dégénération dite amyloïde de ces vaisseaux, enfin par les cylindres épithéliaux et hyalins.

Selon Jaccoud, il y a des degrés importants à établir dans les éléments microscopiques expulsés dans l'urine albumineuse. Sans tenir compte des éléments des divers conduits que parcourt l'urine normale *fig.* 4, 5, et 6, on peut d'abord trouver, dans l'urine albumineuse, l'*épithélium rénal désagrégé*, ou réuni



Fig. 4. Epithélium du bassinet et du rein.



Fig. 5. Epithélium de l'uretère.



Fig. 6. Mucus d'urine saine (Lionel-Beale).



Fig. 7. — Moules : quelques-uns pourvus d'épithélium. Deux sont d'une couleur très-foncée par la présence d'urate de soude (Beale).

en *cylindres épithéliaux*, *fig.* 10, ou même des *cylindres colloïdes* (fibrimeux ou protéiques) avec ou sans épithélium normal, *fig.* 7. Ce ne seraient pas là des signes d'albuminurie persistante ou de maladie brightique chronique, et la guérison pourrait être complète. Mais si l'on voit apparaître dans l'urine des

cylindres granulo-graisseux, on a un élément de transition entre la forme curable et la forme persistante. Enfin les *cylindres graisseux*, *fig.* 8, et les *cylindres hyalins*, *fig.* 9, ont une signification absolue : ils doivent faire affirmer, avec l'albuminurie persistante, le mal de Bright chronique.

Malgré la précision de ces distinctions importantes, qui paraissent applicables à la maladie de Bright aiguë et à sa forme chronique, qui semble être la seule légitime pour Jaccoud, ces lésions des tubuli ne sont pas la seule condition essentielle de l'albuminurie, même en dehors de la présence du pus ou du sang dans l'urine, puisque Claude Bernard a reconnu qu'en irritant les reins ou les nerfs des reins, l'albumine apparaissait dans l'urine. Sans doute, on pourrait dire qu'il se produit en pareil cas une hyperémie rénale, mais on ne saurait admettre l'existence de cette hyperémie comme explication de l'albuminurie qui succède à l'injection d'un liquide albumineux dans le sang (Cl. Bernard, *Leçons sur les subst. toxiques*, 1857, p. 45), d'une simple injection d'eau également dans le sang (Magendie), de l'ingestion d'une grande quantité d'albumine dans les voies digestives (Cl. Bernard, A. Becquerel).



Fig. 8. — Moules de tubes contenant des globules huileux (Lionel-Beale, pl. XVIII).



Fig. 9. — Moules contenant du sang (Lionel-Beale, pl. XVIII).



Fig. 10. — Canalicule urinifère recourbé provenant de la substance corticale d'un rein subissant la dégénérescence spéciale à la maladie de Bright. *a*, épithélium à peu près normal. *b*, état de tuméfaction trouble. *c*, métamorphose graisseuse commençante et destruction des cellules du canalicule qui devient plus large en *b* et en *c* (Virchow).

Pour compléter cet exposé des conditions pathologiques de l'albuminurie et en préciser les points les plus importants, il me reste à l'examiner à part : 1° lorsqu'elle est due à la présence du pus ou du sang dans l'urine ; 2° dans la maladie de Bright ; 3° dans diverses affections aiguës ou chroniques ; 4° dans la grossesse.

a. — Albuminurie due à la présence du pus ou du sang dans l'urine. — Le sérum du pus, comme celui du sang, avec lequel il a la plus grande analogie, contient une forte proportion d'albumine. Il n'est donc pas surprenant que, lorsque l'urine contient l'un ou l'autre de ces produits organiques en certaine quantité, elle soit albumineuse par le seul fait du mélange.

Il suffit pour reconnaître la présence du pus dans l'urine de la laisser reposer, la partie solide du pus se précipitant au fond du vase, où elle forme une couche d'un blanc jaunâtre bien nette, et dont la substance, exposée à un corps en ignition, brûle avec une flamme vive, prend une consistance gélatineuse par l'addition d'ammoniaque, et montre au microscope des globules purulents en abondance. On est surtout autorisé, en cas pareil, à attribuer l'albumine au sérum du pus dissous dans l'urine, lorsqu'il existe une maladie du rein, une inflammation de la muqueuse des voies génito-urinaires, ou une rupture d'un abcès qui s'y est fait jour.

Lorsque l'albuminurie dépend, non de la présence du pus, mais de celle du sang dans l'urine, l'aspect seul de ce liquide y fait le plus souvent reconnaître la présence du sang : c'est lorsque l'urine a une coloration rouge ou brunâtre

et présente par le repos des dépôts fibrineux qui laissent peu de doutes sur ce point. L'abondance du précipité albumineux est en pareil cas un signe qui doit être rapproché des précédents. Malheureusement la présence du sang n'est pas toujours aussi manifeste au premier abord. Lorsque l'urine est redevenue claire à la suite d'une perte de sang par les voies urinaires, ou lorsque le sang est en quantité trop minime dans l'urine pour y paraître à première vue, et que l'on constate l'albumine pour la première fois, on peut être induit en erreur si l'on n'examine pas l'urine au microscope. L'erreur est surtout inévitable si l'on ne songe pas à la présence du sang, et si le malade se tait sur le fait de l'hémorrhagie récente, qui d'ailleurs peut être latente (*Voy.* HÉMORRHAGIES par l'urètre). Mais le microscope lève tous les doutes en faisant découvrir, dans les couches inférieures de l'urine, des globules sanguins plus ou moins déformés, preuves irrécusables de la présence du sang.

Le pus ou le sang étant constaté dans l'urine, il ne faut pas se hâter de conclure qu'ils sont, l'un ou l'autre, la seule cause de l'albuminurie; car il peut y avoir en même temps maladie de Bright, principalement dans la forme aiguë, où les urines sont fréquemment sanguinolentes. Mais il existe ordinairement alors un ensemble de caractères distinctifs de cette affection qui laissent peu de doutes sur son existence.

b. — Albuminurie de la maladie de Bright. — L'albuminurie avec la présence dans l'urine de gaînes ou de cylindres provenant des canalicules des reins, et dont j'ai parlé plus haut, constituent deux signes suffisants pour établir l'existence de la maladie de Bright aiguë ou chronique. Dans les cas d'albuminuries où l'élément épithélial microscopique des tubuli fait défaut dans l'urine, l'anasarque, jointe à la présence de l'albumine dans l'urine, est une autre coïncidence non moins précieuse pour établir l'existence de la maladie de Bright, indépendamment des autres signes de l'affection.

Ainsi, que l'albuminurie aiguë ou chronique se montre avec l'anasarque, qui a été le point de départ des recherches de Bright, ou avec les éléments microscopiques précités, la maladie de Bright paraît être certaine. On doit admettre que son existence est très-probable, lorsque l'albuminurie est persistante ou chronique, même en l'absence des données précises de diagnostic que je viens de rappeler.

A l'état aigu et en l'absence de ces mêmes données, doit-on envisager comme étant une expression de la maladie de Bright *toutes* les albuminuries de la scarlatine, de même que toutes celles se compliquant de symptômes nerveux plus ou moins graves, et notamment d'éclampsie? Les opinions sont encore partagées.

c. — Albuminurie dans diverses maladies aiguës ou chroniques. — L'albumine peut se montrer dans les urines dans une foule d'affections. A. Becquerel, qui l'a recherchée sur 368 malades, a constaté une albuminurie passagère dans un cinquième des cas observés, et qui se rapportaient, pour les maladies aiguës : à des *bronchites,* des *pneumonies,* des *pleurésies,* des *amygdalites,* des *dyssenteries,* et à d'autres phlegmasies encore, à des *fièvres typhoïdes,* des *rougeoles,* des *varioles,* des *scarlatines,* des *diphthéries;* pour les affections chroniques : aux *maladies du cœur,* à l'*emphysème pulmonaire,* à la *colique de plomb,* à la *phthisie pulmonaire,* au *cancer de l'estomac,* à la *chlorose.* Finger (de Prague) a fait des recherches analogues sur 600 malades, et, dans le quart des faits, il a trouvé de l'albumine dans l'urine, en signalant sa fréquence dans la fièvre puerpérale, où elle serait de 65 pour 100.

Je n'insisterai pas sur ce que l'albuminurie peut présenter de particulier dans

ces différents cas. Il me suffit de répéter que tantôt on lui reconnaîtra les caractères de celle qui est liée à la maladie de Bright, et tantôt ceux d'un simple épiphénomène.

d. — *Albuminurie dans la grossesse.* — Dans l'état de gestation, la femme est assez fréquemment atteinte d'une albuminurie que Jaccoud classe parmi celles qui dépendent de conditions mécaniques de la circulation rénale. Cette albuminurie a, comme caractères concomitants assez habituels, l'anasarque et l'éclampsie. Lorsque l'œdème siége dans des régions où il ne peut être l'effet de la pression de l'utérus sur les vaisseaux intra-pelviens, il arrive ordinairement que cet œdème, primitivement reconnu, donne l'idée d'examiner les urines, que l'on trouve albumineuses. Il en est de même de l'éclampsie, qui peut suggérer la même recherche, et qui toujours s'accompagnerait d'albuminurie, suivant quelques observateurs. Mais l'albumine peut se montrer dans l'urine sans qu'il y ait d'œdème, ce que Devilliers fils et J. Regnauld attribuent à l'apparition inopinée de l'albuminurie près du terme, l'accouchement s'effectuant avant que l'œdème se soit montré (*Arch. de méd.,* 1848, t. XVII.) Dans ces différentes circonstances, l'éclampsie est un accident à redouter dans tous les cas d'albuminuries chez les femmes grosses, car il a, chez elles, une fréquence qui donne à l'albuminurie un cachet tout particulier. Il n'est donc pas surprenant que l'on ait diversement interprété, dans cette condition, la présence de l'albumine dans l'urine. Cette albuminurie a été considérée comme dépendant d'une véritable maladie de Bright (Rayer, Cahen); comme produite par la compression exercée par l'utérus en gestation sur les artères, sur les veines émulgentes, ou sur les reins eux-mêmes (Rayer, Robinson, Lever); comme due à une simple congestion des reins (Rayer); ou seulement à une lésion fonctionnelle de ces organes, sans exclure la possibilité de la maladie de Bright dans certains cas (Depaul, *Bulletin de l'Acad. de méd.,* 1851). Les observateurs qui admettent que la maladie de Bright n'existe pas dans tous les cas d'albuminurie arguent avec raison, pour exclure toute lésion rénale, de la rapidité avec laquelle l'albuminurie disparaît après l'accouchement, en deux ou trois jours, dix, douze jours, ou quinze jours au plus, comme l'a constaté une fois Bouchut (*Gaz. méd.,* 1846).

On a dit que l'albuminurie prédisposait à l'avortement; mais le fait n'est pas démontré, puisque Devilliers et Regnauld n'ont compté que 5 avortements sur 39 cas d'albuminurie. Ce sont plutôt les complications de l'albuminurie que l'albuminurie elle-même, qui, suivant les mêmes observateurs, auraient ce fâcheux résultat, puisque sur 12 cas d'éclampsie, six fois l'accouchement se fit avant son terme. Ils nient, en s'appuyant sur l'autorité de Paul Dubois, que les enfants nés de femmes albuminuriques naissent atteints d'œdème avec endurcissement du tissu cellulaire. Gubler pense que l'albuminurie peut au contraire être une conséquence de l'avortement (*Soc. méd. des hôpit.*, 1867).

3° *Signification.* — On peut résumer en peu de mots, d'après ce qui précède, la signification de l'albuminurie.

La présence de l'albumine dans l'urine est tantôt la conséquence de la présence du *pus* ou du *sang* dans le même liquide, tantôt la preuve d'une *maladie de Bright*, tantôt enfin le signe de *conditions encore diversement interprétées* de l'organisme.

L'albuminurie qui s'accompagne d'anasarque ou de la présence dans l'urine de véritables gaînes épithéliales des canalicules des reins, ou de cylindres néomembraneux moulés dans ces canalicules, doit être considérée comme la conséquence d'une altération de ces organes plus ou moins profonde, suivant l'an-

cienneté de l'albuminurie, et par conséquent comme un signe de maladie de Bright aiguë ou chronique. — L'albuminurie sans concomitance d'œdème ou d'expulsion des cylindres des tubuli ne peut être attribuée avec certitude, *pendant la vie*, à la maladie de Bright, quoiqu'elle puisse en dépendre. Que cette albuminurie isolée survienne comme épiphénomène dans des maladies aiguës ou chroniques, ou qu'elle se montre isolée de tout autre accident pathologique, ce qui est d'ailleurs très-rare, on ne peut, dans l'état actuel de nos connaissances, émettre que des probalités sur son origine, comme la probabilité de la congestion rénale dans les maladies aiguës fébriles.

La question de l'albuminurie est trop intimement liée à d'autres articles de cet ouvrage pour que je n'y renvoie pas le lecteur, principalement aux mots ALBUMINE, ANASARQUE, BRIGHT (Maladie de), ÉCLAMPSIE.

ALCALINITÉ. — *Voy.* ACIDITÉ.

ALCOOLISME. — Je n'ai pas à entrer ici, à propos de l'alcoolisme, dans les discussions théoriques auxquelles donne lieu la pénétration de l'alcool dans l'organisme. Je n'ai à envisager l'action de l'alcool qu'au point de vue restreint du diagnostic de ses effets pathologiques. Ces effets sont de trois sortes : l'ivresse, le delirium tremens, l'alcoolisme chronique, qui sont autant de degrés de l'intoxication alcoolique, sans compter la mort subite qui est un véritable empoisonnement.

I. **Ivresse.** — Ce serait une puérilité de discuter le diagnostic de l'ivresse proprement dite, état passager dans lequel les troubles plus ou moins accentués de l'intelligence, de la motilité et des fonctions digestives sont des faits de constatation vulgaire. Ce n'est que lorsqu'on est appelé auprès d'un individu qui se trouve dans l'*état comateux* qu'entraîne l'ivresse, forme dite *apoplectique*, que l'on peut hésiter à porter un diagnostic ; et encore faut-il, pour qu'il en soit ainsi, que l'on n'ait aucun renseignement sur les antécédents, et que l'*haleine* du malade n'exhale pas cette odeur particulière d'alcool ou de liquides fermentés qui est caractéristique. Parfois un *vomissement* de liquides aigres et vineux, ou exhalant l'odeur de l'alcool, vient révéler immédiatement la cause du coma dans les cas douteux; si l'on est privé de cet élément de diagnostic et que l'on craigne d'avoir recours à un vomitif, on peut, suivant le conseil du docteur Lalaux, faire administrer un ou deux lavements purgatifs d'eau salée (deux cuillerées de chlorure de sodium pour quatre verres d'eau), qui permettront de reconnaître cette odeur aigre caractéristique dans les fèces expulsées. Ce ne serait donc que dans des cas rares que l'on pourrait croire à une affection cérébrale spontanée. La résolution complète des quatre membres, et non des deux membres d'un côté du corps, que l'on constate dans le coma qui suit l'ivresse, est une conséquence trop rare de l'*hémorrhagie cérébrale* pour que l'on ne doute pas fortement de l'existence de cette hémorrhagie. Depuis longtemps on a signalé une forme *convulsive* de l'ivresse, avec délire agité et parfois même furieux. Mais ici le diagnostic est facile, parce que les autres signes de l'ivresse sont manifestes.

Il ne faut pas perdre de vue que l'ivresse peut se compliquer d'une hémorrhagie cérébrale, ou d'une *hémorrhagie méningée*, entraînant la mort, qui peut aussi être la conséquence d'une congestion du cerveau ou des poumons (asphyxie.) L'*albuminurie* complique aussi quelquefois l'alcoolisme aigu (Voisin, Hérard, Lancereaux).

II. **Delirium tremens.** — 1° *Éléments du diagnostic.* — L'état complexe ainsi désigné, appelé aussi *délire tremblant*, *délire des ivrognes*, etc., s'annonce par une certaine agitation, de l'inquiétude, un sommeil interrompu, un

commencement de tremblement nerveux, de l'anorexie et même du dégoût des aliments, etc.; mais ces sympômes varient jusqu'à ce que les véritables signes de la maladie confirmée se montrent, et principalement le délire et le tremblement. Le *délire* est tantôt calme, et tantôt, ce qui est le plus ordinaire, agité ou furieux. La physionomie exprime souvent la frayeur et l'anxiété, par suite des hallucinations de la vue ou de l'ouïe, qui sont un des caractères essentiels de l'affection. Le malade se croit poursuivi par la police, par les gendarmes, etc.; il les voit, les entend, et ces craintes imaginaires, qui le poursuivent, sont parfois assez dominantes pour provoquer le suicide, ainsi que j'en ai vu un exemple. Des hallucinations pénibles de l'odorat ou du goût se joignent aux précédentes. La face est ordinairement animée, rouge ou pâle, les yeux sont fixes et brillants, parfois encroûtés de chassie sur les bords libres des paupières, la bouche reste quelquefois ouverte, et les dents se sèchent et s'encroûtent d'un enduit jaunâtre par le dessèchement des mucosités buccales ; l'haleine est alors fétide, un peu de salive écumeuse se remarque entre les lèvres lorsque le malade parle beaucoup ; la peau est souvent couverte de sueur. Mais ce qui imprime un cachet particulier à la physionomie générale de la maladie, c'est le *tremblement* qui se remarque principalement aux membres, et qui les agite de petits mouvements répétés et irréguliers, augmentant pendant les mouvements volontaires. Ce tremblement rend la démarche vacillante, empêche le malade de porter à sa bouche un verre de liquide sans en répandre, et, s'il occupe les lèvres et la langue, produit un embarras plus ou moins prononcé de la parole. Quelquefois i se joint des convulsions *épileptiformes* à ces troubles musculaires. Il y a toujours une *insomnie* plus ou moins complète, et le sommeil, lorsqu'il a lieu, est troublé par des rêves effrayants. Le *pouls* est tantôt rare, tantôt accéléré et peu développé, la *soif* est vive ou nulle, et il n'est pas rare d'entendre les malades demander des boissons alcooliques ; l'*anorexie* est complète, il y a un sentiment de *pesanteur à l'épigastre*, de la *constipation ;* les *urines* sont peu abondantes, rouges et chargées.

2° *Inductions diagnostiques.* — Le delirium tremens, ou folie des ivrognes, ne saurait être méconnu lorsque le délire agité, les tremblements et les hallucinations, ces trois symptômes fondamentaux, se trouvent réunis. Il peut arriver cependant que l'un d'eux soit atténué, tandis qu'un autre est au contraire prédominant ; et, à ne considérer que ces symptômes qui sont d'ailleurs assez souvent les seuls éléments d'après lesquels on puisse formuler le diagnostic, on peut se trouver dans l'embarras. La marche que suivent les accidents observés et qui sont toujours plus ou moins aigus, avec des exacerbations de délire et d'hallucinations, et dont la durée dépasse rarement deux semaines, est un élément de diagnostic qu'il ne faut pas négliger. Mais il est loin d'avoir l'importance de deux autres données relatives aux commémoratifs : je veux parler d'abord de l'abus des boissons fermentées, principalement de l'eau-de-vie, qui est plus particulièrement suivi de delirium tremens. L'autre commémoratif utile à connaître est la disparition rapide, sous l'influence de l'opium, d'accidents antérieurs semblables à ceux que l'on observe. Malheureusement, ce dernier antécédent fait souvent défaut, ou ne peut être constaté ; et quant aux habitudes alcooliques, elles peuvent rester inconnues, malgré les renseignements que l'on prend auprès des personnes qui entourent le malade et qui dissimulent ou ignorent la vérité sur ce point. Tel est le fait, observé par Delasiauve, d'une jeune fille qui faisait un usage journalier de liqueur d'absinthe, et dont il a cité l'observation à la Société médicale des hôpitaux (septembre 1856). Les antécédents peuvent aussi être méconnus par suite de conditions particulières dans

lesquelles on observe le malade, et, par exemple, après son admission dans une maison d'aliénés sans renseignements antérieurs.

Toutes ces conditions défavorables ne rendent pas surprenante la confusion du delirium tremens avec un certain nombre d'affections se manifestant par des troubles cérébraux : l'*encéphalopathie saturnine*, l'*empoisonnement par les narcotiques*, et le *délire nerveux* des opérés. Dans les cas de narcotisme et de délire nerveux, l'ingestion de la substance toxique, ou le fait de l'opération récente, sont des antécédents qui peuvent suffire le plus souvent au diagnostic différentiel avec le delirium tremens. Mais il n'est pas aussi simple de distinguer de cette dernière affection l'encéphalopathie saturnine à forme délirante, si l'on ignore que le malade a subi l'influence des préparations saturnines. Le délire saturnin a plusieurs caractères analogues à ceux du delirium tremens : divagations, insomnie, agitation parfois furieuse, hallucinations pouvant déterminer le suicide. La confusion serait ici d'autant plus facile, que les ouvriers qui sont exposés à l'influence saturnine abusent fréquemment des boissons alcooliques, qui produisent la dypsomanie ; mais un caractère distinctif de cette dernière affection est le tremblement musculaire et le défaut de précison des mouvements, qui manquent dans les intervalles des accidents cérébraux saturnins. De plus, l'action rapidement favorable de l'opium, dans le délire des ivrognes, est une sorte de pierre de touche dont l'emploi est loin d'être sans avantage pour le diagnostic.

Le délire tremblant des ivrognes se complique quelquefois de *pneumonies* dites typhoïdes, de même qu'il peut lui-même compliquer fréquemment une maladie aiguë. Dans ce dernier cas, le delirium tremens se montre ordinairement peu de jours après le début de ces maladies, et mériterait d'être appelé délire des ivrognes plutôt que delirium tremens, la trémulence des mouvements pouvant manquer, ou être à peine sensible. On a prétendu que les troubles cérébraux étaient dus alors à l'abstinence des alcooliques, dont le malade faisait précédemment un abus journalier ; et, pour preuve, on a argué de la disparition du délire sous l'influence des boissons alcoolisées. Quoi qu'il en soit, ces délires cèdent le plus ordinairement à l'emploi de l'opium, et cet effet du narcotique, joint à la connaissance d'habitudes antérieures d'ivrognerie ou d'excès alcooliques, est considéré comme suffisant pour caractériser après coup le délire alcoolique, et le distinguer des autres délires symptomatiques.

3° *Pronostic.* — Le delirium tremens se termine le plus souvent par la guérison ; mais si les habitudes d'ivrognerie continuent, l'alcoolisme peut devenir chronique. La guérison n'est pas d'ailleurs aussi constante qu'on pourrait le croire, lorsque le passage de la maladie à l'état chronique n'a pas lieu. Delasiauve a décrit une forme *suraiguë* (*Revue médicale*, 1852) dans laquelle la terminaison fatale est fréquente ; et, à propos de sa communication à la Société médicale des hôpitaux, en 1856, on a cité des faits de mort attribuées à la négligence de l'administration de l'opium qui avait été prescrit.

III. **Alcoolisme chronique.** — L'intoxication qui constitue l'alcoolisme chronique n'est pas caractérisée, comme l'ivresse ou le delirium tremens, par des symptômes passagers ou aigus, mais par des phénomènes permanents ou chroniques. Ces phénomènes se montrent graduellement, après un usage longtemps prolongé des spiritueux, ou à la suite d'un accès de delirium tremens. Le docteur Magnus Huss, de Stockholm, où l'abus de l'eau-de-vie est extrêmement commun, a publié sur ce sujet le travail le plus complet que l'on connaisse. Ce travail a été analysé par le docteur Lasègue dans les *Archives de médecine* (1853). Morel, Racle, Lancereaux ont publié aussi des travaux sur le même sujet

1° *Éléments du diagnostic.* — Les signes qui s'observent principalement au niveau des appareils de relation (myotilité, sensibilité, intelligence) varient suivant la période plus ou moins avancée de l'intoxication. Les premiers symptômes sont : le *tremblement* des mains, de la langue, la *diminution des forces,* l'hésitation de la *parole,* des *crampes* et des *contractions* dans les mollets, des *fourmillements* dans les pieds et les jambes pouvant remonter quelquefois jusqu'aux lombes et envahir les membres supérieurs, de l'*hyperesthésie* comme un des premiers troubles de la sensibilité, de légers *vertiges,* de l'indifférence, de l'*hébétude,* avec affaiblissement de la mémoire, un *sommeil* agité, troublé par des illusions et des rêves. Le tremblement et la débilité musculaire font des progrès; les jambes vacillent; il apparaît une *anesthésie* graduellement envahissante, des extrémités vers les parties supérieures, et des *hallucinations* de la vue et de l'ouïe, surtout au moment où le sommeil survient. Le malade maigrit de plus en plus. A une époque plus avancée, ou par l'effet d'une rechute, si les accidents précédents se sont d'abord dissipés, les symptômes s'aggravent; les convulsions des membres inférieurs ressemblent à des secousses électriques et tendent à se généraliser; à la longue elles caractérisent une *épilepsie* confirmée, dont les accès se rapprochent de plus en plus; la pupille est dilatée, la *vue* s'affaiblit de même que l'intelligence, dont l'obtusion alterne quelquefois avec du délire, et finit par aller jusqu'à l'abrutissement; les facultés génératives diminuent également. L'affaiblissement musculaire devient tel, que la *position couchée* est la seule possible; il survient des *douleurs,* surtout nocturnes, dans les jambes; la *peau* se sèche, les extrémités inférieures s'*œdématient*, l'*amaigrissement* devient extrême, et un délire calme précède la mort. A ces troubles des organes de relation se joignent (plus fréquemment en Suède qu'en France) des symptômes du côté des organes digestifs : *dégoût* des aliments, vomissements de *pituite* acide, tension douloureuse à l'*épigastre,* augmentation de volume du *foie,* alternatives de *diarrhée* et de *constipation.* Ces différents troubles digestifs font des progrès, avec l'ensemble de ceux que j'ai rappelés plus haut.

2° *Inductions diagnostiques.* — Le simple exposé des symptômes qui précèdent n'a pas besoin de commentaires; ils forment un groupe assez caractéristique pour faire reconnaître aisément l'alcoolisme chronique. Cependant, si l'ensemble et la succession de ces symptômes ne laissent aucun doute au praticien, il n'en est pas de même lorsque ces signes sont peu nombreux. Dans ce dernier cas, l'abus des spiritueux comme antécédent n'est pas d'une valeur aussi grande qu'on pourrait d'abord le supposer, cet abus des alcooliques étant chose fréquente et pouvant se rencontrer souvent par conséquent chez des sujets atteints de maladies ayant quelque analogie avec l'alcoolisme chronique.

L'intoxication alcoolique peut être confondue avec l'*encéphalopathie saturnine* dont il a été question à propos du delirium tremens, et avec les suites de certaines *affections cérébrales;* mais en regard de l'analogie d'un petit nombre de symptômes entre ces maladies et l'alcoolisme chronique, il est le plus souvent facile de grouper, de part et d'autre, des signes particuliers et des combinaisons de symptômes qui permettent de se prononcer. Les véritables difficultés du diagnostic différentiel sont entre l'alcoolisme chronique et la *paralysie générale*, ou plutôt avec le groupe encore assez vague des affections désignées sous ce nom. C'est ce qu'a rappelé le docteur Lasègue, en signalant les difficultés de ce diagnostic différentiel. Aucun embarras ne peut exister aux dernières périodes de la paralysie générale; mais il n'en est pas de même à son début. Les symptômes communs aux deux affections sont : l'hésitation de la parole, con-

tinue ou intermittente, et dont la forme est la même de part et d'autre; le tremblement de la langue et des membres sans paralysie; les fonctions génératrices amoindries; les étourdissements, les vertiges, la difficulté de maintenir par moments l'équilibre; enfin l'intelligence peut n'être affectée que secondairement de part et d'autre. Les caractères différentiels sont que, dans l'alcoolisme, l'hésitation de la parole est bien rarement le précurseur des autres troubles nerveux, et que l'affaiblissement musculaire se joint au tremblement. Ce tremblement ne ressemble pas aux impulsions spasmodiques du paralytique général. A la suite de l'ivrognerie, l'état vertigineux se rapproche plus de la syncope, tandis que, dans la paralysie, il paraît sous la dépendance de congestions cérébrales. Les hallucinations de la vue dans l'alcoolisme méritent la plus grande attention et doivent, jusque dans les rêves, être recherchées avec soin comme symptôme essentiel et constant; de plus, la débilité uniforme de l'intelligence ne s'accompagne pas de l'indifférence et encore moins du contentement des paralytiques, dont l'intelligence procède, comme le système musculaire, par une série d'impulsions comme convulsives. Après avoir exposé ces considérations, que j'ai dû abréger, Lasègue fait remarquer avec raison que plus on approfondit le sujet, plus les obscurités de diagnostic s'accroissent et que les médecins qui éprouvent le moins d'hésitation sont peut-être ceux qui sont le moins versés dans cette étude comparative.

La prédominance de certains symptômes sur les autres doit aussi être mise au nombre des causes de l'obscurité du diagnostic. C'est cette prédominance, dont il faut être prévenu, qui a fait admettre à Huss six formes différentes : 1° la forme *prodromique;* 2° la forme *paralytique* ou parésique ; 3° la forme *anesthésique;* 4° l'*hyperesthésique;* 5° la *convulsive;* 6° la forme *épileptique*. La forme prodromique a pour caractères les tremblements musculaires des mains et souvent de la langue, la faiblesse des membres, des fourmillements dans les jambes, des éblouissements, avec un certain état de santé et une certaine intelligence. Les autres formes se définissent d'elles-mêmes, et, pour leur diagnostic, je n'ai qu'à renvoyer aux mots consacrés aux différents symptômes prédominants qui leur servent de caractère principal. A ces formes de l'alcoolisme chronique fondées sur un symptôme prédominant, Huss aurait pu ajouter avec autant de raison une forme gastrique, pouvant en imposer pour une affection organique de l'estomac, qui existe d'ailleurs quelquefois réellement.

Suivant Lancereaux (*Acad. de méd.*, 1864), cette maladie s'accompagne de lésions organiques qui, envisagées d'une manière générale, sont de deux ordres : tantôt elles affectent la trame organique (*hyperplasies conjonctives*), et tantôt l'élément spécial à chaque organe (*dégénérescence graisseuse*). Aussi comprend-t-on facilement que l'on compte parmi les *complications* de l'alcoolisme chronique, la maladie de Bright. Des altérations organiques diverses, comme la stéatose et la cirrhose du foie, des ulcères de l'estomac (Leudet, *Gaz. méd.*, 1863), la péritonite chronique (Lancereaux), ont été aussi observées. L'épilepsie ne doit-elle pas être considérée comme une complication? Cela ne me paraît pas douteux, au moins pour certains cas. Je l'ai vue survenir, en effet, sous mes yeux, au paroxysme d'une terreur profonde résultant d'une hallucination de la vue, au moment d'une exacerbation délirante. Les phénomènes épileptiques ne sont donc pas toujours la conséquence des simples progrès de l'alcoolisme. Suivant Morel, la transformation graisseuse des muscles, comme celle du cœur, serait encore une complication dont il faudrait tenir compte dans le diagnostic.

3° *Pronostic.* — La marche des accidents peut se suspendre, et l'alcoolisme chronique guérir ou s'améliorer, si la cause cesse d'agir. Mais on ne doit pas ou-

blier que la cessation brusque des liqueurs spiritueuses est considérée comme l'origine d'accidents semblables à ceux qui résultent de leur abus. C'est ainsi que l'on explique souvent la gravité que l'alcoolisme imprime aux maladies incidentes. Tout le monde est d'accord sur la gravité des fièvres inflammatoires, des fièvres éruptives, qui se déclarent chez les buveurs de profession. C'est peut-être là l'explication de la terminaison souvent funeste de l'érésipèle de la face en Angleterre. La mort peut d'ailleurs être la conséquence du simple progrès des accidents dus à l'intoxication alcoolique.

ALIÉNATION MENTALE. — *Voy.* FOLIE.

ALLAITEMENT. — L'allaitement, continué trop longtemps ou entrepris par des femmes dont la constitution n'est pas suffisamment forte, peut donner lieu à des accidents du côté de la mère. Il en est de même si les succions de l'enfant sont trop fréquemment répétées chaque vingt-quatre heures. En tout cas, il en résulte un épuisement caractérisé par des *douleurs de poitrine*, principalement dorsales, des *tiraillements épigastriques*, l'*allanguissement* de toutes les fonctions, en un mot les signes d'une *anémie* plus ou moins prononcée. L'anémie, développée dans ces conditions particulières, qui en font diagnostiquer l'origine, favoriserait, suivant Marcé, le développement de la folie chez les femmes prédisposées (*Traité de la folie des femmes enceintes, des nourrices,* etc., 1858). A la cessation de l'allaitement, il survient aussi quelquefois des troubles variés dans la santé de la femme ; mais on a exagéré outre mesure les conséquences fâcheuses de la cessation de l'allaitement, dont aucune n'est caractéristique. On a souvent considéré comme des effets de la suspension forcée de l'allaitement par défaut de sécrétion lactée, des maladies qui en sont au contraire la cause.

On a agité la question de savoir si l'allaitement rendait les femmes moins sujettes aux affections de l'utérus ou de ses annexes, et si la fluxion qui s'opère vers les mamelles, par le fait de la lactation, ne favorisait pas le dégorgement de l'organe utérin? Voici ce que l'on sait de positif sur ce point. Scanzoni a trouvé que, sur 196 enfants appartenant à 54 femmes atteintes de fluxions utérines, 57 seulement avaient été nourris par leur mère ; et, d'un autre côté, Aran, sur 100 femmes atteintes d'affections utérines, en a compté 70 qui n'avaient pas nourri (*Leçons sur les mal. de l'utérus*, 1858). Aran croit, dans une certaine mesure, à l'influence favorable de l'allaitement sur les affections utérines, et il a cru remarquer que la suspension de l'allaitement était suivie d'une aggravation dans les accidents utérins, quand il en existait déjà. On voit, par ce court exposé, que le fait de l'allaitement peut fournir quelques données utiles au diagnostic.

ALGIDITÉ. — *Voy.* THERMOMÉTRIE.

ALOPÉCIE. — La chute des cheveux a lieu *par places,* ou indifféremment dans les *diverses parties du cuir chevelu*. Dans le premier cas, on a ordinairement affaire à une inflammation locale aiguë, à une acné sébacée, ou à une TEIGNE ; dans le second cas, l'alopécie est *syphilitique*, un effet de l'âge, d'une prédisposition particulière, ou bien elle succède à une maladie grave (*convalescence*).

AMAIGRISSEMENT. — En envisageant la question séméiologique de l'amaigrissement à son point de vue le plus pratique, je n'ai qu'à rappeler qu'il peut se présenter dans deux conditions différentes : ou bien le dépérissement coïncide avec d'autres phénomènes morbides apparents, ou bien il paraît isolé de tout signe appréciable au premier abord.

Dans le premier cas, l'interrogatoire et l'examen attentifs du malade permettront de remonter facilement à l'origine de l'amaigrissement, ordinairement à une

affection, soit des organes *digestifs*, soit des organes *respiratoires*, dont les fonctions, de part et d'autre, jouent un rôle si important dans la nutrition. Mais lorsque l'amaigrissement paraît isolé d'autres signes apparents, et laisse dans le doute, après un premier examen du malade, il ne faudra pas songer seulement à une affection thoracique ou abdominale *latente*, comme une phthisie pulmonaire chez les jeunes sujets, un cancer abdominal chez les adultes plus âgés, mais encore à des maladies produisant une débilitation profonde et continue, à une altération du sang, à une névrose. On n'oubliera pas que, entre autres conditions pathologiques de l'amaigrissement, la *syphilis* constitutionnelle, la *glycosurie*, la *nostalgie*, l'*iodisme*, peuvent être l'origine de dépérissements, au premier abord inexplicables.

AMAUROSE, AMBLYOPIE. — Les recherches modernes ont modifié profondément l'étude de l'amaurose, depuis l'impulsion donnée à l'ophthalmologie par l'emploi de l'ophthalmoscope. Je n'ai pas d'ailleurs à faire l'histoire diagnostique complète de l'amaurose, mais à la considérer comme un symptôme ou signe des maladies étrangères à l'organe de la vision.

1° *Caractères.* — Sans entrer dans la description des moyens employés par les ophthalmologistes pour juger des formes et du degré des amauroses, je rappellerai avec Follin qu'il y a des amauroses *partielles* et des amauroses *générales*. Les partielles se manifestent par des *taches* diverses ou sentômes dans le champ visuel, ou par des rétrécissements variés du champ visuel, dans le sens concentrique ou par moitié, ce que l'anatomie pathologique explique très-bien aujourd'hui. Dans l'amaurose générale, tout le champ visuel est obscurci. Tantôt c'est comme un simple brouillard qui voile plus ou moins les objets, tantôt cette obscurité est traversée par des scintillements lumineux, des étincelles, des flammes, qui sont liés le plus souvent à un état congestif du cerveau ou des membranes internes de l'œil. L'amaurose affecte les deux yeux à la fois ou bien un seul; elle apparaît subitement ou se développe d'une manière graduelle, ayant une durée passagère, et tantôt ne cessant qu'avec la vie. Serre (d'Uzès) a indiqué l'existence du *phosphène* ou *spectre lumineux*, obtenu par la compression de l'œil, comme signe négatif de l'amaurose complète; ce signe est d'un grand intérêt pour le chirurgien, lorsqu'il doit décider si la rétine conserve ses fonctions alors que les milieux de l'œil ont perdu leur transparence.

Les troubles amaurotiques peuvent être intermittents et céder à l'emploi des antipériodiques; mais il ne faut pas confondre cette amaurose franchement intermittente, qui est du reste très-rare, avec l'amaurose périodique qui constitue l'affection singulière désignée sous le nom d'HÉMÉRALOPIE.

2° *Conditions pathologiques.* — Un grand nombre de conditions organiques, autres que celles que l'on rencontre dans le globe de l'œil, peuvent donner lieu à l'amaurose ou à des troubles amaurotiques; le nombre de ces conditions est même si grand, que l'on ne peut se flatter de n'en pas omettre en les énumérant. Cela se conçoit lorsque l'on songe aux lésions matérielles et aux modifications dynamiques si multipliées qui peuvent affecter l'appareil nerveux en général, et à la sensibilité exquise des nerfs de l'œil, qui sont souvent les premiers atteints.

Les conditions pathologiques de l'amaurose doivent être cherchées en dehors de l'œil : dans la cavité orbitaire, dans le cerveau, dans un organe éloigné, dans une maladie généralisée, ou enfin dans plusieurs de ces causes réunies.

Les *tumeurs* de la cavité orbitaire, développées au niveau des parties constituantes de l'orbite ou des parties voisines, peuvent comprimer le nerf optique ou le globe de l'œil, et produire une amaurose dont le *siége d'un seul côté,* la

saillie accidentelle de l'œil affecté et la constatation directe de la tumeur par la palpation, indiquent facilement l'origine.

Parmi les *affections du cerveau*, il en est un assez grand nombre qui se caractérisent par l'amaurose. Une simple congestion, même légère, peut produire une amblyopie passagère; mais il n'est pas très-rare de rencontrer une amaurose persistante et progressive dépendant d'une lésion cérébrale. Il est alors souvent difficile, non-seulement de préciser cette lésion, mais encore de décider si c'est bien le cerveau qui est atteint. Dans certains cas, il existe bien un ensemble de phénomènes, tels que douleurs de tête, troubles plus ou moins profonds de l'intelligence, de la myotilité, de la sensibilité générale ou des sens spéciaux, phénomènes plus ou moins nombreux qui, par leurs caractères, leur coïncidence, leur marche, etc., mettent assez facilement sur la voie du diagnostic; cependant il n'en est pas toujours ainsi. On a vu les troubles amaurotiques, et en particulier la faiblesse croissante de la vue, être le premier et le seul symptôme d'une affection cérébrale; or, ce n'est que la marche ultérieure de la maladie et l'apparition d'autres signes qui peuvent, en pareille circonstance, révéler l'existence d'une lésion cérébrale. Suivant Beer, lorsque, dans la première période de l'amaurose, les objets paraissent tordus, pliés, raccourcis, allongés et plus rarement renversés, on doit placer la cause de l'amaurose dans le cerveau. Rayer, qui a publié un travail intéressant sur les tumeurs de la glande pituitaire, qu'il croit possible de diagnostiquer dans certains cas, signale l'amaurose comme l'un de leurs principaux signes; deux fois sur cinq, l'amaurose fut, en effet, le premier symptôme de ces tumeurs (*Voy.* TUMEURS intra-crâniennes). L'amaurose est également une conséquence de l'hydrocéphalie. On l'a vue aussi produite par une tumeur du cervelet (H. Taylor). De plus, Brierre de Boismont a rencontré le même signe au début de certaines paralysies générales, et peut-être les faits qu'il a observés doivent-ils être rapppochés de ceux que Duchenne (de Boulogne) a réunis pour décrire l'ataxie locomotrice progressive, maladie qui débuterait fréquemment par des troubles amaurotiques, avec ou sans paralysies des muscles oculaires. L'ophthalmoscope, en permettant d'explorer la rétine, fournit au diagnostic des affections intra-crâniennes des éléments de diagnostic qui pourront avoir de l'importance (*Voy.* OPHTHALMOSCOPIE), et permettre d'expliquer les troubles amaurotiques dépendant de ces affections.

La *dyspepsie,* suivant Chomel, les *entozoaires* intestinaux, l'accumulation des matières fécales dans l'intestin par suite d'une *constipation* plus ou moins prolongée, l'*aménorrhée* doivent être rappelés comme autant d'origines réflexes de l'amaurose ou de l'amblyopie. Mais ce sont principalement les états morbides qui débilitent profondément l'économie, ou qui sont caractérisés par une altération du sang et une modification de l'appareil nerveux, qui se compliquent fréquemment de phénomènes amaurotiques. Aussi les rencontre-t-on comme conséquence des *pertes séminales involontaires*, des excès de *masturbation*, du *coït* trop fréquemment répété par les hommes d'un âge plus ou moins avancé. Chez les jeunes femmes, l'existence des phénomènes amaurotiques, observés accidentellement, doit toujours faire soupçonner l'*anémie* ou l'*hystérie* comme origine de l'amaurose. Des *désordres dentaires*, comme le docteur Hancock en a cité des exemples remarquables (*The Lancet*, 1859), la *névralgie trifaciale*, et une affection plus rare, la *névralgie générale* de Valleix, s'accompagnent aussi de ce signe. Il en est de même : des anémies *cachectiques ;* des *intoxications* saturnines, par le sulfure de carbone, par l'ergot de seigle; de la *collique sèche* ou nerveuse endémique des pays chauds; de la *syphilis constitutionnelle,* et surtout de la *maladie de Bright* et de la *glycosurie*. Enfin les troubles

amaurotiques se montrent quelquefois comme accident consécutif de certaines maladies, comme la *fièvre puerpérale*, sans qu'il y ait d'albumine dans l'urine (Eastlake), comme la *diphthérie*. Dans ce dernier cas, c'est une paralysie du sens de la vue, que l'on doit rapprocher des autres modes de paralysie succédant à des affections aiguës, paralysies sur lesquelles on a rappelé l'attention.

3° *Signification.* — Les particularités très-diverses que présentent soit l'amaurose complète, soit l'amblyopie, dans ces nombreuses conditions, peuvent quelquefois servir à révéler leur origine. C'est ainsi que l'amaurose due aux désordres dentaires, signalée par Hancock, disparut rapidement par l'extraction des dents malades. L'amaurose produite par des pertes séminales a le plus souvent atteint un seul œil avant d'envahir l'autre. Dans l'aménorrhée, on a vu les troubles de la vue disparaître aussitôt que les règles se sont montrées. Dans l'intoxication saturnine, les accidents amaurotiques ont été caractérisés le plus souvent par leur invasion rapide ou subite et par leur durée de quelques jours seulement. Mais ce dernier mode de manifestation de l'amaurose ne saurait être considéré comme propre à cette intoxication. Il en est de même pour celle qui se manifeste dans la maladie de Bright; celle-ci mérite toutefois une mention spéciale, en raison de l'importance séméiologique qu'on lui a attribuée.

Indiquée par Bright lui-même, cette amaurose était considérée comme un signe très-secondaire, lorsque Landouzy, dans un intéressant Mémoire (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1849), insista sur sa valeur séméiologique dans cette maladie, et la signala comme étant à peu près constante. Les recherches nombreuses dont l'amaurose albuminurique a été l'objet, tant en France qu'à l'étranger, ont été résumées par le docteur Lécorché dans sa thèse (1858), de même que le docteur Charcot a résumé dans la *Gazette hebdomadaire* (1858) les recherches d'anatomie et de physiologie pathologiques que cette espèce d'amaurose a provoquées en Allemagne. Il résulte de ces différents travaux que, sur 280 malades de l'affection de Bright observés par différents auteurs, 62 présentaient de l'amblyopie (1 sur 4 ou 5); que les altérations de la vision sont loin par conséquent d'être constantes, tout en constituant un phénomène assez fréquent de la maladie; que les conditions qui contribuent à affaiblir l'économie favorisent le développement de l'amblyopie (Lécorché); qu'il n'y a aucune corrélation, comme l'avait déjà fait remarquer Landouzy, entre la quantité d'albumine contenue dans l'urine et le degré des altérations de la vision; que ces troubles, amblyopie ou cécité complète due quelquefois à une cataracte diabétique (Lécorché, *Arch. de méd.*, 1861), surviennent lentement ou subitement; qu'ils persistent quelquefois après la disparition de la maladie de Bright; et enfin que les troubles amaurotiques sont tantôt indépendants de toute lésion matérielle, et tantôt liés à des lésions de la rétine, dont les hémorrhagies intra-rétiniennes, visibles à l'aide de l'ophthalmoscope sont la principale. (*Voy.* OPHTHALMOSCOPIE.)

Il résulte de ce qui précède que l'amaurose complète ou incomplète, passagère ou durable, quelles que soient ses allures en un mot, sert rarement de base, par ses caractères propres, aux inductions diagnostiques qu'on en peut tirer. C'est principalement la constatation des phénomènes concomitants qui élucide la question d'origine; et, lorsqu'ils existent, la conclusion découle d'elle-même de l'observation de l'ensemble de ces phénomènes. Telle est l'amaurose hystérique lorsqu'elle s'accompagne de l'anesthésie de la peau et des accès de cette affection; telle est encore l'amaurose qui succède à la diphthérie, et qui le plus souvent s'accompagne d'une paralysie du voile du palais ou d'une paralysie générale incomplète (Maingault), dont la coïncidence est assez caractéristique

pour faire remonter à l'origine de la paralysie oculaire. Il peut néanmoins se présenter des difficultés de diagnostic dans certaines circonstances où la réunion de plusieurs symptômes semblerait devoir l'élucider. C'est ce qui arrive, par exemple, lorsque, à la paralysie de la vue, se joignent des paralysies de la myotilité générale, paralysies qui sont loin d'être constamment la conséquence d'une lésion des centres nerveux, comme le démontrent les paralysies hystériques, anémiques, etc.

Mais les plus grandes difficultés que peut présenter l'interprétation de l'amaurose résultent fréquemment de l'isolement apparent dans lequel ce signe s'offre au médecin. L'erreur diagnostique, dans ce cas, est parfois inévitable, malgré un interrogatoire et une investigation des plus minutieux; et à plus forte raison le diagnostic pourra-t-il être erroné, si l'examen du malade est superficiel. Dans les cas embarrassants, on devra rechercher s'il n'existe pas une des conditions que j'ai relatées, principalement des affections cérébrales commençantes ou des affections profondément débilitantes. L'examen de tous les appareils organiques, et en particulier l'examen des urines, dans le but d'y rechercher l'albumine ou la glycose, ne devra jamais être négligé dans les cas douteux : c'est un point capital de diagnostic, dont la solution révèle souvent l'état grave et latent dans lequel se trouve l'amaurotique, même lorsqu'il l'est à un faible degré.

AMÉLIORATION, AMENDEMENT. — Lorsque, dans le cours d'une maladie, on constate la décroissance des symptômes généraux, la diminution d'intensité ou d'étendue des signes locaux, et, à plus forte raison, leur disparition successive, on déduit une donnée pronostique favorable de l'amélioration ou de l'amendement que ces changements annoncent. Cette conclusion est si simple, qu'elle aurait à peine besoin d'être énoncée, si cette atténuation des phénomènes morbides était toujours définitive, et si elle devait, en toute circonstance, être favorablement interprétée. Mais il n'en est pas toujours ainsi; et c'est sur les cas d'amélioration trompeuse ou mal jugée que je veux surtout insister.

Pour bien apprécier la légitimité d'une franche amélioration, il faut avant tout tenir compte de la marche naturelle croissante, stationnaire et décroissante des phénomènes morbides qui caractérisent les maladies; or, au premier abord, rien n'est plus mal déterminé dans la pathologie, pour la plupart des espèces nosologiques. Si l'on excepte, en effet, les fièvres éruptives et un petit nombre de maladies aiguës peu graves, dans lesquelles l'amélioration survenue à son époque habituelle est, par cela même, jugée de bon aloi, on ne peut affirmer qu'un amendement apparu soit celui de la période ultime et favorable de la maladie que l'on a sous les yeux. Ce sont surtout les améliorations qui surviennent à la suite de l'emploi de certains médicaments qui sont trompeuses, en ce sens que l'on peut attribuer à la médication les changements favorables qui ne sont que la conséquence naturelle de l'évolution régulière des phénomènes morbides. L'étude des variations de la température du corps dans les maladies est cependant venue modifier profondément la clinique à ce point de vue, comme on le verra à l'article THERMOMÉTRIE.

La cessation brusque et spontanée d'un phénomène morbide grave par son intensité, comme certaines douleurs, ou la suspension rapide et presque complète d'un ensemble d'accidents pathologiques, ont une signification souvent importante. L'essentiel est surtout, en pareille circonstance, de ne pas méconnaître un premier accès d'accidents pernicieux.

AMÉNORRHÉE. — C'est par un abus de langage que l'on a désigné à la

fois, sous le nom d'aménorrhée, soit la suppression ou l'absence complète des règles, soit leur simple diminution. Mais, comme cette manière de voir est généralement adoptée, je crois devoir m'y conformer, en faisant toutefois remarquer que c'est à tort que quelques auteurs ont compris la dysménorrhée dans la même division.

1° *Éléments du diagnostic.* — Sous le rapport du diagnostic pratique, les symptômes qui caractérisent l'aménorrhée doivent être considérés à part selon qu'elle consiste : 1° accidentellement en une *suppression brusque* du flux menstruel existant; 2° en une *suspension* ou une *absence* plus ou moins prolongée des époques menstruelles; 3° ou simplement en une *diminution* sensible du flux sanguin périodique.

Lorsqu'il y a suppression brusque et accidentelle, le fait de cette suppression tantôt constitue le seul élément du diagnostic de l'aménorrhée, et tantôt d'autres données résultent des phénomènes morbides qui sont la conséquence de la suppression, et qui sont les mêmes que ceux de la dysménorrhée : *douleurs lancinantes* dans le bassin avec irradiations dans les parties voisines, *coliques utérines*, sentiment de *pesanteur* vers le périnée, *malaise général, vertiges, céphalalgie,* troubles *dyspeptiques, flatuosités,* et parfois *ballonnement* de l'abdomen pouvant disparaître rapidement pour revenir bientôt. Lorsque l'aménorrhée est complète et résulte de la suspension plus ou moins prolongée des règles, les signes précédents peuvent se montrer périodiquement comme preuve des époques menstruelles avortées, surtout s'il s'y joint le *gonflement des mamelles* et une *susceptibilité nerveuse* plus ou moins caractérisée. Dans les intervalles, il existe souvent un ensemble de *phénomènes nerveux,* avec *décoloration* des téguments et souffles *cardio-vasculaires* (anémie). Enfin les mêmes phénomènes, avec ou sans troubles périodiques, peuvent s'observer avec une diminution notable des écoulements sanguins menstruels.

2° *Inductions diagnostiques.* — La connaissance de l'aménorrhée se révèle d'elle-même, lorsqu'elle est caractérisée par la suspension brusque d'un écoulement menstruel ou par la diminution habituelle du flux sanguin. L'aménorrhée par suspension complète, au contraire, n'est pas toujours aisément constatée ou interprétée. Elle peut, en effet, être dissimulée par les femmes, lorsqu'elles pensent qu'elle est un signe de grossesse qu'elles veulent cacher. D'un autre côté, rien n'est plus obscur que le fait du début de l'aménorrhée chez les jeunes filles pubères. Le développement suffisant des poils et des organes génitaux externes, avec l'amplitude du bassin, ont bien été donnés comme preuves que les règles doivent paraître, et que leur absence est le signe d'une aménorrhée primitive; mais on ne saurait toujours émettre que des probabilités dans de telles conditions, car ces conditions de puberté peuvent exister pendant assez longtemps sans aucun trouble de la santé, et sans que les menstrues se montrent. Il n'y a évidemment aménorrhée, dans cette circonstance, que lorsque cet état se prolonge au-delà de la période d'âge à laquelle se montrent les règles; mais cette période est elle-même si variable, quoiqu'on la sache plus tardive dans les climats froids et tempérés que dans les climats chauds (*Voy.* Menstruation), que l'on n'en est pas moins réduit à des conjectures. Il en est de même à l'époque de la ménopause, lorsque les règles cessent de se montrer naturellement et sans accidents, à un âge peu avancé. Il est alors d'autant plus difficile de décider si l'aménorrhée est physiologique ou pathologique, qu'il peut survenir des troubles morbides dans les deux cas.

Lorsque, au fait de l'absence des règles, se joignent les phénomènes morbides que j'ai rappelés, il ne saurait y avoir de doute sur l'existence d'une véritable

aménorrhée; et si alors les signes de l'anémie s'observent en même temps, l'aménorrhée constituera avec elle une forme de CHLOROSE.

La recherche de la cause de l'aménorrhée est le point capital de son diagnostic; car, cette cause une fois bien déterminée, toutes les incertitudes cessent sur l'existence même de l'aménorrhée. Parmi ces causes, l'obstruction organique des voies génitales, lorsqu'il est permis d'en faire l'examen, est la plus péremptoire. Ces obstacles, dus à un vice de conformation congénital ou accidentel, sont : l'adhérence des grandes lèvres ou de l'orifice externe de la vulve, l'imperforation complète ou insuffisante de l'hymen, la soudure des parois opposées du vagin, ou de la muqueuse du vagin avec l'orifice du col utérin, l'imperforation de ce col lui-même, ainsi que Fournet en a rapporté un exemple (*Union méd.,* 1856), et l'absence de vagin et d'utérus, comme l'a constaté Raciborski (*Gaz. des hôpit.*, 1865). Dans ces différentes conditions, à l'aménorrhée se joignent les signes de la RÉTENTION du flux menstruel, qui provoquent l'exploration des voies génitales. Cette exploration peut révéler aussi, comme obstacle organique à l'écoulement des règles, une antéversion très-prononcée de l'utérus. En dehors de ces causes directement appréciables, il en est une foule d'autres auxquelles on a très-gratuitement attribué l'aménorrhée, et qu'il est inutile par conséquent de rappeler. Il faut en excepter cependant les vives impressions morales et l'influence du froid, dans les cas de suppression brusque de l'écoulement menstruel, et toutes les influences débilitantes, telles que les scrofules, la tuberculisation, le cancer, ou plutôt l'anémie qui en est la conséquence, comme elle l'est de certaines maladies aiguës plus ou moins prolongées (convalescence de la fièvre typhoïde).

Lorsque l'origine de l'aménorrhée, chez la femme qui a déjà été menstruée, ne pourra être rapportée à aucune des causes précédentes, on devra toujours soupçonner l'existence d'une GROSSESSE. On mettra toutefois hors de cause les premiers temps de la menstruation, où il y a naturellement des retards plus ou moins prolongés dans la réapparition des menstrues. Les commémoratifs et les troubles sympathiques que ressentent la plupart des femmes grosses, pourront mettre sur la voie de la vérité, sans que l'on puisse cependant aller au-delà de certaines probabilités (*Voy.* GROSSESSE). L'erreur est surtout à craindre dans les premiers mois de la gestation, lorsque l'on a affaire à des jeunes filles dont la constitution débilitée peut paraître une prédisposition à l'aménorrhée, et qui ont intérêt à dissimuler leur état de grossesse. Quant à l'aménorrhée de quelques mois, suivie de ménorrhagie, et que Parent-Duchâtelet a signalée comme fréquente chez les filles publiques, on doit se demander s'il ne s'agit pas de véritables avortements, qu'il faut toujours soupçonner lorsque des *règles abondantes* suivent leur suspension.

Si je rappelle que, de l'aveu de plusieurs auteurs, il peut y avoir absence complète des causes appréciables de l'aménorrhée chez un certain nombre de femmes, on ne peut se flatter d'en fixer l'origine dans tous les cas. On ne saurait donc admettre que l'aménorrhée est toujours symptomatique, comme le prétendent certains pathologistes. Dans l'état actuel de nos connaissances, c'est là une simple opinion qui ne repose pas sur des preuves suffisantes, et qui, par conséquent, ne saurait être ni acceptée ni complétement niée.

A en croire les assertions de beaucoup d'auteurs, l'étude des *complications* de l'aménorrhée, qu'ils ont multipliées outre mesure, devrait avoir un rôle très-important dans le diagnostic. Mais les phénomènes pathologiques qui accompagnent l'aménorrhée peuvent jouer le rôle de cause ou d'accidents concomitants, aussi bien que le rôle de complications. Tels sont les phénomènes nerveux

se rattachant à l'*anémie;* telles sont ces *hémorrhagies* dites *supplémentaires* des règles, que l'on admet encore si souvent sans aucunes peuves, et malgré ce que nous ont appris les recherches anatomo-pathologiques modernes. Je ne nie pas l'existence de ces complications de l'aménorrhée, mais je dénonce la légèreté avec laquelle on les admet souvent sans y être autorisé par les particularités présentées par les malades. Pour être des complications justifiées, les hémorrhagies supplémentaires, qui se font par différentes voies, doivent *se répéter périodiquement* aux époques présumées des règles, et ne pouvoir être supposées sous la dépendance d'une autre affection.

3° *Pronostic.* — Le pronostic de l'aménorrhée considérée en elle-même n'a de gravité que dans certains cas de rétention du sang abandonnés à eux-mêmes. Il ne faut pas, en effet, rapporter à la suspension ou à la diminution notable des règles, les troubles plus ou moins inquiétants qui résultent des affections productrices de l'aménorrhée, affections considérées trop souvent comme effets de cette dernière. Il est évident que l'aménorrhée qui se montre dans la convalescence des fièvres graves, et en particulier à la suite de la fièvre typhoïde, n'a aucune influence fâcheuse, puisqu'elle peut, au contraire, faciliter le retour des forces par le défaut de déperdition sanguine. J'ai vu reparaître le flux menstruel, chez une jeune personne, onze mois seulement après le début d'une fièvre typhoïde grave, dont elle était très-bien rétablie depuis longtemps.

AMERTUME. — L'amertume que les malades accusent quelquefois dans la bouche ou le pharynx coïncide ordinairement avec un enduit plus ou moins épais de la langue et les autres signes de l'embarras GASTRIQUE. D'autres fois, l'amertume provient de la régurgitation d'une petite quantité de liquide bilieux dans l'arrière-gorge, ou de l'expulsion par le vomissement de matières renfermant une plus ou moins grande quantité de bile. Enfin une amertume insupportable ressentie à la gorge, après l'ingestion d'un médicament, peut mettre sur la voie d'une erreur pharmaceutique, lorsque de la strychnine ou du sulfate de quinine, par exemple, ont été pris pour d'autres substances.

AMPHORIQUES (Phénomènes). — L'air qui circule dans des cavités beaucoup plus vastes que les voies aériennes normales, soit dans un point du poumon, soit surtout dans la plèvre par une perforation pleuro-pulmonaire, et les bruits qui rententissent dans cet air accumulé, produisent, à l'auscultation, les phénomènes appelés *amphoriques* parce qu'ils semblent se passer dans une amphore ou bouteille vide.

1° *Caractères.* — Ces résonnances, ordinairement graves, du *souffle respiratoire*, de la *voix* et de la *toux*, prennent souvent un caractère *métallique* ou argentin, comme si les phénomènes acoustiques se passaient dans une cavité métallique. Il s'y joindrait accidentellement, suivant quelques auteurs, des bruits du même timbre, qui ne se produiraient plus dans l'intérieur des cavités dont il est question, mais dans des parties voisines, et qui viendraient retentir dans ces cavités elle-mêmes. Tels seraient les *bruits respiratoires* voisins de la cavité pleurale dans le pneumo-thorax (Saussier, *Thèse*, 1841), les *battements du cœur* (Barth, *Union méd.*, 1850), de simples mouvements de *déglutition*, et la *percussion* de la poitrine pendant l'auscultation (Trousseau). Mais ces dernières particularités se rapportent principalement aux résonnances métalliques, dont je m'occuperai ailleurs (*Voy.* MÉTALLIQUES [Phénomènes).

2° *Conditions pathologiques.* — On a cru pendant longtemps, depuis Laennec, que les phénomènes amphoriques, qui ne sont pas toujours au complet, ne se rencontraient que dans les cas de *pneumo-thorax*, ou dans ceux de *vastes cavernes pulmonaires*. Mais on est forcé de reconnaître aujourd'hui

qu'ils peuvent se produire aussi, non-seulement dans une vaste cavité, mais encore au niveau d'une *tumeur pulmonaire* rapprochée de la surface du poumon (Woilley), et au niveau du *poumon condensé* par les épanchements pleurétiques abondants, et sans doute aussi par d'autres causes analogues. J'ai publié en 1852 (*Arch. de méd.*, t. XXIX) une observation qui démontre l'existence de la respiration amphorique limitée au niveau d'une tumeur compacte, isolée au milieu du tissu pulmonaire sain. D'un autre côté, Barthez et Rilliet ont, l'année suivante, communiqué à la Société médicale des hôpitaux (*Archives de méd.*, 1853, t. I) un travail très-intéressant, basé sur six observations dans lesquelles le poumon, condensé et comprimé par un épanchement pleurétique considérable, donnait lieu, à son niveau, à la production du bruit respiratoire amphorique, sans excavation pulmonaire. Et comme à cette respiration amphorique se joignait quelquefois du gargouillement semblable à celui perçu au niveau des cavernes tuberculeuses, on comprend toute l'importance séméiologique de leur Mémoire. Béhier en a confirmé les conclusions (*Arch. de méd.*, 1854, t. IV) en rapportant deux nouvelles observations analogues de respiration amphorique dans la pleurésie. Le fait que j'ai observé démontre que cette maladie n'est pas la seule condition pathologique du phénomène; car si, dans mon observation, il existait d'un côté un épanchement pleurétique (avec une énorme tumeur fibro-plastique), comme Rilliet et Barthez le rappellent dans une note de leur Mémoire, le même bruit amphorique de la respiration était également entendu dans le poumon du côté opposé *exempt d'épanchement*, et seulement au niveau de la tumeur isolée dont j'ai parlé. Cette dernière condition de la respiration amphorique doit donc être acceptée comme une des origines anatomiques de ce bruit anormal. Quant à la condition physique de la production du phénomène, Barthez, Rilliet et Béhier sont d'accord pour l'attribuer à la transmission, avec exagération, du bruit produit dans la trachée et les grosses bronches à travers le tissu pulmonaire condensé. La même explication peut s'appliquer à mon fait, dans lequel la tumeur remplaçait le poumon condensé par compression; cela est si vrai, qu'à son niveau on percevait manifestement deux bruits, qui furent constatés par le docteur Louis : une respiration amphorique, transmise sans doute par la tumeur, et un bruit moelleux de respiration vésiculaire se passant certainement dans la couche de tissu pulmonaire sain, interposé entre la tumeur et les parois thoraciques. Le retentissement de la voix, suivant la remarque de cet éminent observateur, était double aussi : très retentissante profondément, et naturelle superficiellement. La discussion qui suivit la lecture du Mémoire de Barthez et Rilliet à la Société de médecine des hôpitaux de Paris démontra que plusieurs observateurs avaient rencontré des faits analogues aux leurs. Hardy rattacha les phénomènes à l'induration pulmonaire, et principalement à la *pneumonie chronique;* Barthez dit les avoir constatés dans des cas de tumeurs solides (anévrisme de l'aorte et *tuberculisation des ganglions bronchiques*), ce qui venait confirmer le fait que j'avais précédemment publié.

3° *Signification.* — Lorsque l'on percevra à l'auscultation de la poitrine des phénomènes amphoriques (respiration ou souffle amphorique, et résonnances métalliques), on devra rapprocher de l'existence de ces phénomènes les autres données diagnostiques de la maladie, pour déterminer la lésion anatomique existante.

S'il y a coïncidence du souffle amphorique et des résonnances métalliques, cette coïncidence doit immédiatement faire admettre l'existence d'une vaste cavité dans laquelle circule l'air, et qui est due à une *perforation pulmonaire* ou à une *très-vaste caverne tuberculeuse.* Dans le cas de perforation, il y a

eu invasion subite d'une douleur vive et d'une dyspnée prononcée, la poitrine rend un son tympanique en général étendu, et parfois la succussion produit le *bruit de flot* caractéristique; il y a alors hydro-pneumothorax. Dans le cas de caverne très-étendue dans le poumon, il n'y a pas eu invasion subite d'accidents thoraciques aigus, mais le malade est à une période très-avancée d'une phthisie pulmonaire, et le son tympanique, s'il existe, n'est pas très-étendu. J'insiste sur cette particularité de diagnostic différentiel que les bruits métalliques d'auscultation, quoique non constants dans les deux affections dont je viens de parler, *ne s'observent qu'avec elles;* quand on les rencontrera, l'on ne pourra donc pas avoir affaire à une tumeur ou à une pleurésie, avec épanchement et souffle amphorique limité. Dans les cas de pleurésie, d'ailleurs, les antécédents, l'étendue de la matité à la percussion du côté affecté, sauf dans le point où se produit le souffle amphorique et qui est souvent le siége d'un son tympanique prononcé, feront éviter l'erreur. Cependant lorsque, au souffle amphorique sans résonnances métalliques se joindra du gargouillement (Barthez et Rilliet), et que ces signes seront localisés dans la région sous-claviculaire, on pourrait croire à l'existence d'une caverne tuberculeuse qui n'existe pas. La possibilité du fait devra rendre réservé pour le pronostic en pareille circonstance.

Quant aux tumeurs isolées dans le poumon, condition anatomique extrêmement rare, on pourra en admettre la présence chez un sujet préalablement atteint, dans d'autres parties du corps, d'une tumeur susceptible de généralisation, si, dans un point limité de la poitrine, on constate à la fois : à la percussion, une *résonnance tympanique* contrastant avec le son normal des autres parties du thorax; et à l'auscultation, une *résonnance amphorique* du bruit respiratoire, sans résonnances métalliques, et sans qu'il y ait pleurésie avec épanchement (*Voy.* PLEURÉSIE, PNEUMOTHORAX, TUMEURS de la poitrine et MÉTALLIQUES [Bruits).

AMYGDALES — Ces deux glandes, situées de chaque côté de l'isthme du gosier, reposent entre les piliers du voile du palais sur un plan résistant qui fait que, lorsqu'elles augmentent de volume, elles se développent l'une vers l'autre de manière à se toucher parfois complétement, tout en conservant une certaine mobilité, et à empêcher l'exploration du pharynx. D'autres fois, au contraire, étant d'un très-petit volume, elles sont presque masquées par le pilier antérieur correspondant du voile du palais.

Les amygdales, ou tonsilles, participent aux *lésions* locales qui caractérisent les diverses espèces de PHARYNGITES, et leur inflammation constitue la lésion caractéristique de la pharyngite dite *tonsillaire.* Elles peuvent être le siége d'*abcès* consécutifs, de *plaques muqueuses* ou d'*ulcérations* syphilitiques, de *tumeurs* diverses, et d'une *hypertrophie* ordinairement attribuée soit à une constitution scrofuleuse, soit à des inflammations successives.

Les amygdales fournissent des *signes* utiles au diagnostic dans l'amygdalite primitive ou symptomatique. Ce sont : la douleur spontanée, ordinairement légère; la douleur provoquée par le passage de l'air et surtout par la déglutition; cette dernière espèce de douleur est souvent le premier signe de l'affection des amygdales, et son intensité présente des degrés très-variables, qui sont loin d'être toujours en rapport avec l'intensité des lésions locales. Le timbre de la voix est sensiblement modifié par le volume exagéré des amygdales; il a un caractère guttural particulier, dont la résonnance est comme empêchée par la présence d'un corps étranger dans le pharynx. Un flux parfois très-abondant des glandes salivaires accompagne assez souvent aussi les inflammations aiguës des amygdales. Mais ces différents signes seraient insuffisants

pour le diagnostic, si l'on n'avait recours à l'exploration directe des parties.

Cette *exploration* s'opère principalement à l'aide de la vue, en faisant ouvrir largement la bouche au malade et en abaissant la langue au besoin (*Voy.* PHARYNX). On juge ainsi du *volume* des amygdales, de leur *couleur*, des *inégalités* de leur surface, de l'existence les *concrétions* blanchâtres et comme caséeuses qui occupent des lacunes de ces glandes, et qu'il faut se garder de confondre avec les véritables *fausses membranes diphthériques* grisâtres, minces et transparentes, qui peuvent y être limitées, ou que l'on peut y apercevoir en même temps que sur le voile du palais ou à la paroi postérieure du pharynx. Par la vue, l'on constate également les *abcès,* et surtout les *ulcérations* diverses dont ces glandes sont le siége. Mais il peut arriver que l'inspection de l'isthme du gosier soit rendue impossible par suite de l'intensité de l'inflammation étendue jusqu'au voisinage du muscle ptérigoïdien interne, ce qui s'oppose à un écartement des mâchoires suffisant pour l'exploration. Il faut alors, si faire se peut, *palper* les amygdales avec l'indicateur introduit entre les arcades dentaires jusqu'à l'isthme du gosier; on juge ainsi du gonflement, de la consistance et, s'il en existe, de la *fluctuation* des amygdales. A plus forte raison pourra-t-on avoir recours à cette *palpation* directe des amygdales, lorsque l'écartement des mâchoires sera facile.

AMYGDALITE. — *Voy.* PHARYNGITES.

AMYLOÏDE (Dégénérescence). — C'est une forme d'induration, appelée ainsi par Virchow, mais qui n'est autre chose que la *dégénérescence lardacée* ou *cireuse.*

ANALGÉSIE. — *Voy.* ANESTHÉSIES.

ANAMNESTIQUES. — *Voy.* EXAMEN DES MALADES.

ANAPHRODISIE. — Elle consiste dans l'*absence de désirs vénériens,* et n'a de valeur que lorsqu'elle est réunie au défaut d'érection du pénis, pour constituer l'IMPUISSANCE (*Voy.* ce mot).

ANASARQUE. — On admet généralement deux variétés de l'hydropisie du tissu cellulaire sous-cutané, l'anasarque et l'œdème, qui ne diffèrent d'aspect que par la généralisation ou la localisation de l'infiltration séreuse. Cependant la généralisation de l'hydropisie sous-cutanée dans l'anasarque ne doit pas être prise dans un sens absolu ; car il faut admettre qu'elle existe aussi lorsqu'une infiltration œdémateuse se montre simultanément ou successivement dans différentes parties éloignées les unes des autres. De plus, un œdème, local d'abord, peut devenir général et multiple, et n'être qu'un premier degré d'anasarque. Il me paraît donc nécessaire de comprendre par le mot anasarque non-seulement les infiltrations séreuses généralisées ou localisées dans plusieurs régions à la fois, mais encore tout œdème, d'abord isolé, dû à l'une des causes générales dont il sera parlé plus loin.

1° *Caractères.* — L'infiltration qui constitue l'anasarque se produit d'une manière rapide ou lente. — Dans le premier cas, l'anasarque est dite aiguë : elle peut envahir tout le corps en un ou deux jours, ou seulement se montrer en divers points du corps, aux extrémités inférieures, aux paupières, aux mains, aux membres supérieurs, etc. La peau des parties infiltrées peut avoir une teinte naturelle ou rosée, rouge ou bleuâtre, et, si la distension est excessive, être élastique et reprendre son relief primitif après avoir été comprimée ; cette pression est quelquefois douloureuse. Dans le cas le plus ordinaire d'infiltration non excessive, la pression des doigts laisse son empreinte sur les téguments, qui ne reprennent que lentement leur premier niveau. — Dans l'anasarque chronique, la peau est un peu pâle, mate, indolente à la pression, qui y laisse son

empreinte marquée; les parties infiltrées ont quelquefois un certain degré de transparence, si le tégument est mince et infiltré lui-même; d'autres fois l'épiderme est épaissi, rugueux par suite d'une exfoliation épidermique, lorsque l'anasarque est ancienne; et, dans ce dernier cas, la peau peut se couvrir de taches violacées ou se fendiller en crevasses qui laissent en partie écouler la sérosité, et qui sont suivies de cicatrices blanches, analogues à celles que présente l'abdomen des femmes qui ont eu des enfants. Tels sont les signes locaux de l'anasarque, qui est toujours plus prononcée vers les parties déclives du corps. — Lorsque, dans sa marche aiguë ou chronique, elle affecte, comme je l'ai rappelé plus haut, la plus grande étendue du tissu cellulaire sous-cutané, elle se complique d'hydropisies internes, en général moins considérables que l'externe.

Dans les cas où l'anasarque débute comme un œdème dû à une cause locale, par une seule partie, il faut rechercher avec soin si, vers la partie interne des membres ou dans les parties voisines des régions qui supportent habituellement le poids du corps dans le décubitus, on ne trouve pas d'autres points envahis par l'infiltration séreuse; elle peut échapper alors à la vue et n'être sensible qu'à la pression, les doigts restant imprimés dans le pli de peau qu'ils pressent. L'anasarque qui débute par les extrémités inférieures a ordinairement une marche continuellement envahissante, ce qui démontre qu'elle ne tient pas à une cause locale dès qu'elle s'étend à des parties de la moitié supérieure du corps.

En dehors de ces caractères de l'hydropisie qui constitue l'anasarque, il en existe d'autres dans les différents organes; mais ils dépendent des conditions pathologiques dans lesquelles se montre cette hydropisie, et non de l'anasarque elle-même.

La tuméfaction qui résulte de l'anasarque ne saurait être confondue avec le gonflement rapide, plus ou moins étendu, et ordinairement congestif qui résulte de certains empoisonnements, ni avec l'*emphysème sous-cutané*, qui donne lieu à une sensation de craquement caractéristique, ni avec l'*éléphantiasis*, facilement reconnaissable à une hypertrophie monstrueuse localisée dans la partie affectée, ni enfin avec le *sclérème*, dans lequel la peau, dure et résistante, ne se laisse nullement déprimer. Cependant j ai rencontré une anasarque produite par une maladie du cœur, et dans laquelle les membres inférieurs, distendus par l'infiltration, offraient presque la résistance du bois.

2° *Conditions pathologiques.* — Si l'on admettait, avec certains observateurs, que toute anasarque révèle l'existence d'une maladie de Bright, on n'aurait qu'à signaler cette dernière affection comme unique condition pathologique de l'anasarque, qui, dès lors, serait toujours due à la désalbuminisation du sang résultant de la perte de son albumine par les urines. Mais cette opinion radicale n'est pas généralement admise, des faits contradictoires plus ou moins légitimes ayant été observés, d'anasarque sans perte d'albumine par les urines. Il n'est pas possible du moins de nier que la maladie de Bright ne soit une cause habituelle de l'anasarque. Les affections du cœur avec gêne de la circulation, les lésions graves du poumon, certaines rétentions d'urine avec distension de la vessie, et enfin certaines altérations du sang, doivent aussi être considérées comme autant d'origines de l'anasarque, ainsi qu'on va le voir.

a. — *Anasarque dans la maladie de Bright.* — L'anasarque est un signe qui doit toujours faire rechercher immédiatement s'il y a de l'albumine dans les urines; car, jointe à l'albuminurie bien constatée, elle est une des bases principales du diagnostic de la maladie de Bright. Cependant il est admis que l'albuminurie peut exister sans anasarque dans la maladie de Bright, et même que la mort peut survenir avant que l'hydropisie sous-cutanée se montre; mais ce sont des

faits exceptionnels, et l'anasarque n'en constitue pas moins un des principaux signes de la maladie.

Dans la maladie de Bright aiguë, l'anasarque peut être *rapidement générale* ou multiple ; et ici deux cas peuvent se présenter : ou bien l'anasarque survient rapidement *sans maladie préalable*, ou bien elle apparaît *dans le cours d'une maladie fébrile* préexistante.

Dans le premier cas, où l'anasarque se montre d'emblée, elle débute avec la fièvre et l'albuminurie, ordinairement à la suite de l'*action du froid* sur le corps couvert de sueur, de l'exposition prolongée au *froid* et à l'*humidité*, ou de l'*ingestion de boissons glacées* après un exercice actif. L'anasarque apparue dans ces conditions est rapidement considérable, et parfois avec injection manifeste de la peau. Elle révèle alors d'une manière évidente, aux yeux de la plupart des observateurs, la maladie de Bright aiguë, dite primitive ou *idiopathique*. Cependant on doit douter qu'il en soit toujours ainsi. D'abord Bizot (de Genève) et Thierfelder ont rencontré l'anasarque fébrile aiguë comme signe de véritable *aortite;* Chomel a vu une *hémorrhagie considérable du péricarde* s'accompagner également d'une anasarque rapide; et quoique, dans ces faits divers, l'état des urines n'ait pas été indiqué, ils n'en doivent pas moins fixer l'attention. D'un autre côté, l'on a admis comme primitive, indiopathique ou *simple*, c'est-à-dire comme une maladie à part, l'anasarque aiguë qui survient dans les conditions de refroidissement indiquées plus haut, et avec absence d'albumine dans les urines. H. de Castelnau, notamment, a observé deux faits de cette espèce (*Arch. gén. de méd.*, 1844, t. V, p. 141), sur lesquels nous reviendrons plus loin.

Lorsque l'anasarque caractérisant la maladie de Bright aiguë survient dans le cours d'une maladie fébrible, cette anasarque, jointe à la présence de l'albumine dans les urines, a la même importance; mais rarement l'infiltration est aussi rapidement généralisée que dans les faits dont il vient d'être question. C'est surtout dans le décours de la scarlatine qu'on l'observe. Sans rappeler les autres maladies et la grossesse, dans lesquelles l'anasarque et l'albuminurie se rencontrent (*Voy.* BRIGHT), je mentionnerai ce fait que, dès le siècle dernier, l'anasarque des femmes enceintes a été rattachée à l'éclampsie, avant que ces deux phénomènes, anasarque et éclampsie, aient été rapprochés de leur cause la moins contestée : l'albuminurie.

Pour établir que l'anasarque est un signe de maladie de Bright, l'examen des urines est donc indispensable dans tous les cas d'anasarque ou d'œdème dont on veut déterminer l'origine. C'est ce qu'a fait, dans un but scientifique, Simpson, qui a constaté ainsi l'albuminurie chez deux enfants atteints de sclérème (dont l'anasarque est un élément habituel); et il en a conclu, sans que le fait ait été vérifié depuis, que le sclérème avait la plus grande analogie avec l'anasarque albuminurique (*Monthly Journ. of med. sc.*, 1852). Si de semblables recherches tendent à agrandir l'influence de la maladie de Bright, considérée comme origine de l'anasarque, elles peuvent servir aussi à en préciser les limites. C'est ainsi que Barthez et Rilliet ont constaté, deux fois au début et sept fois dans la convalescence de la *fièvre typhoïde* des enfants, une anasarque sans urines coagulables, et qui a été suivie de guérison dans tous les faits observés (*Traité des mal. des enfants,* 1853, t. II, p. 707). Chez l'adulte, des faits semblables ont été rencontrés par le docteur Leudet, qui a démontré que cette anasarque, indépendante de toute lésion rénale, apparaissait en général à la deuxième ou à la troisième semaine de la maladie, pour disparaître, sans offrir de gravité, en deux ou trois semaines (*Arch. gén. de méd.*, 1858, t. XII).

L'absence de toute recherche relative à la présence de l'albumine dans l'urine, dans les faits d'anasarque plus ou moins anciennement publiés, ou l'insuffisance de ces recherches, ne permet pas de déterminer, dans ces faits, la véritable cause de l'hydropisie sous-cutanée. Telles sont, entre une foule de cas inutiles à énumérer, les anasarques remarquables par leur analogie avec celle de la maladie de Bright aiguë qui ont été signalées dans la forme hydropique du BÉRIBÉRI et les anasarques observées par Genest (*Arch. gén. de méd.*, 1829, t. XIX) comme symptôme le plus fréquent de l'ACRODYNIE.

b. — Anasarque des maladies cardiaques et pulmonaires. — J'ai rappelé plus haut que l'anasarque était quelquefois symptomatique d'une *aortite* ou d'une *hémorrhagie du péricarde;* mais ce sont là des faits très-rares. Presque toujours, l'anasarque qui dépend des organes centraux de la circulation est produite par des obstacles au cours du sang, dus à des *lésions anatomiques des orifices* cardiaques. Dans les faits de cette espèce, l'anasarque est quelquefois considérable, lorsque l'obstacle au cours du sang est très-prononcé; d'autres fois l'infiltration séreuse est peu marquée, mais multiple. Suivant Martin Solon, l'infiltration sous-cutanée se distinguerait ici par une résistance des tissus bien moindre que dans la maladie de Bright. — Il faut rapprocher de l'anasarque due aux maladies du cœur celles qui résultent des troubles profonds survenus dans les organes respiratoires, troubles qui sont dus à une lésion qui gêne la circulation du sang à travers les poumons, comme les rétrécissements des orifices du cœur la gênent à travers les cavités de cet organe. L'anasarque survenant par le fait de l'obstacle au cours du sang dans les maladies pulmonaires est momentanée ou permanente, comme la cause qui la produit. Les *congestions pulmonaires* dans les maladies du cœur, les *bronchites généralisées*, surtout avec emphysème pulmonaire, les *tubercules* ayant envahi la plus grande partie des poumons, l'*ostéomalacie* par la gêne mécanique qu'elle apporte à la respiration comme aux fonctions du cœur, peuvent déterminer ces anasarques.

c. — Anasarque par rétention d'urine. — Lorsqu'on ne peut expliquer l'anasarque par les causes précédentes, il faut rechercher si la vessie ne forme pas une tumeur globuleuse au-dessus du pubis. La certitude de cause à effet entre cette tumeur et l'anasarque est démontrée par la disparition de l'anasarque après l'évacuation de l'urine par le cathétérisme. Ce qui peut tromper en pareil cas, c'est que la rétention d'urine n'est pas absolue, et que l'émission de l'urine n'est qu'entravée ou diminuée. L'atonie de la vessie, un calcul, le plus souvent une maladie de la prostate déterminent cette condition pathologique de l'anasarque. C'est ce qui ressort d'un Mémoire de Bourgeois (d'Etampes) sur deux faits de ce genre (*Acad. de méd.*, 1855), d'une leçon clinique de Trousseau (1865) et de deux faits observés par Davreux à Liége (*Le Scalpel,* 1865).

d. — Anasarque par altérations du sang. — Les altérations du sang, qui sont le point de départ de l'anasarque et des autres hydropisies, ne sont pas toutes parfaitement connues. La principale paraît être celle que Andral et Gavarret ont indiquée : la *diminution de l'albumine du sang.* Cette désalbuminisation du sang est évidente dans la maladie de Bright, ou plutôt par le fait de l'albuminurie qui l'accompagne; les deux observateurs que je viens de citer, en effet, l'ont directement constatée et ont vu l'albumine du sang reprendre sa proportion normale à mesure que l'albumine des urines diminuait ou disparaissait de ce liquide (*Rech. sur les modifications de proportion de quelques principes du sang*, 1840, p. 93). Mais il n'y a pas toujours un rapport évident entre la quantité d'albumine perdue et le degré de l'anasarque, puisque, dans certaines albuminuries très-aiguës, une anasarque énorme se montre quelquefois

en vingt-quatre heures, dès le début de la maladie. La désalbuminisation ne suffit donc pas, quoi qu'on en ait dit, pour expliquer tous les cas d'anasarques avec albuminurie. Quant à l'anasarque sans albuminurie, il n'est pas complétement démontré que la diminution de l'albumine du sang en soit l'origine. C'est ce que l'on peut dire aussi des faits d'anasarques qui succèdent à la *dyssenterie* et aux *diarrhées chroniques,* principalement chez les enfants; car on n'est nullement autorisé à considérer en pareil cas, avec le docteur Chiara (*Thèse*, Montpellier, 1847), les évacuations alvines comme une cause de spoliation du sang de son albumine, analogue à celle que produit l'albuminurie dans la maladie de Bright. Le même doute existe pour l'anasarque qui dépend de l'anémie, et dont H. de Castelnau (*loc. cit.*) a rapporté des exemples; on peut en rapprocher les faits de Barthez et Rilliet et de Leudet dont il a été question plus haut. Cependant Devilliers fils et Regnauld, dans leur Mémoire sur les hydropisies des femmes enceintes (*Arch. de méd.*, 1848, t. XVI), ont essayé de démontrer que l'anasarque sans albuminurie des femmes enceintes dépendait d'une diminution de l'albumine du sang. Ils rapportent que le sang de 25 saignées, pratiquées à différentes époques de la grossesse, contenait en moyenne 68,6 d'albumine sur 1,000 parties de sang dans les sept premiers mois, et 66,4 seulement dans les deux derniers mois, la proportion normale étant de 70 pour 1,000 chez la femme hors l'état de gestation. Ces résultats intéressants montrent bien que l'albumine du sang diminue de quantité durant la grossesse, mais non qu'il y a eu relation évidente entre cette diminution et l'anasarque ou l'œdème des femmes en état de gestation. De nouvelles recherches sont donc nécessaires pour résoudre complétement le problème de la désalbuminisation du sang dans les anasarques des sujets anémiques exempts d'albuminurie, que l'anémie soit simple (obs. IV de H. de Castelnau), ou bien qu'elle dépende de maladies fébriles graves (fièvre typhoïde), ou des états complexes dénommés *cachexies*.

3° *Signification.* — Il y a un fait qui domine la question séméiologique de l'anasarque : c'est le doute relatif à l'existence de l'anasarque primitive ou idiopathique. Malheureusement, et malgré les raisons données par les partisans comme par les adversaires de l'existence de ce genre d'anasarque, le doute persiste, faute de faits suffisamment probants. Dans cet état de choses, il y aurait de l'inconvénient à adopter l'anasarque idiopathique comme positivement démontrée. Depuis que Bouillaud a signalé les obstructions vasculaires veineuses comme causes d'hydropisie, n'a-t-on pas dû rattacher l'anasarqne, non-seulement à la maladie de Bright, mais encore aux maladies du cœur, à l'anémie, à la désalbuminisation du sang? L'aortite n'a-t-elle pas été signalée aussi comme origine de l'anasarque fébrile? Pourquoi, dès lors, au lieu d'affirmer que l'anasarque est idiopathique en dehors de ces conditions, ne pas admettre, avec un point de doute qui provoque des investigations nouvelles, qu'elle est due à un état pathologique encore inconnu?

L'hydropisie sous-cutanée généralisée ou multiple qui constitue l'anasarque doit dès lors être considérée toujours comme symptomatique, pour que l'on ne néglige pas de rechercher avec soin l'existence des causes connues. D'après ce que j'ai exposé plus haut, on peut trouver l'origine de l'anasarque : 1° dans un *obstacle au cours du sang* au niveau des organes centraux de la circulation ou de la respiration; 2° dans l'altération du sang qui résulte de la *diminution de son albumine* éliminée par les urines, élimination dont la coïncidence avec l'anasarque démontre l'existence de la maladie de Bright; 3° en l'absence de l'albuminurie, que l'on doit rechercher dans tous les cas d'anasarque ou même d'œdème, dans un *état du sang encore inconnu* dans sa nature et qui paraît,

dans un certain nombre de cas, se rattacher à un état d'anémie simple ou d'anémie cachectique; 4° enfin, avec un point de doute, à l'*aortite,* si elle était indépendante de l'albuminurie dans les faits observés.

Lorsqu'une infiltration séreuse sous-cutanée sera assez limitée pour faire croire à un simple œdème, on admettra qu'il y a réellement anasarque dans le sens que je lui ai donné, si l'une des causes que je viens de rappeler est manifeste, et si l'on constate, au contraire, l'absence de toute cause locale telle qu'une oblitération veineuse ou une maladie du foie. (*Voy.* ALBUMINURIE, ŒDÈME).

ANÉMIE. — On a distingué avec raison l'anémie partielle de l'anémie générale; mais je n'ai à m'occuper ici que de cette dernière. Elle peut se manifester anatomiquement par trois états différents du sang : 1° par la diminution de la masse sanguine normale; 2° par la diminution de ses globules rouges ou hématies (aglobulie); 3° par l'augmentation relative ou absolue de la partie aqueuse de ce liquide. L'étude de l'anémie n'exige pas d'être faite à part pour chacune de ces divisions.

L'anémie devrait à la rigueur être considérée comme un symptôme. Mais, comme elle constitue par elle-même un état complexe bien défini, dont les caractères nombreux se retrouvent dans tous les cas, et que cet état morbide peut résulter de simples influences hygiéniques, il y a nécessité de la considérer aux mêmes points de vue que les maladies proprement dites.

1° *Éléments du diagnostic.* — Les signes de l'anémie sont très-nombreux , et leur proportion est très-variable chez les différents malades. Ils peuvent être ainsi résumés :

A l'extérieur : la *décoloration* ou la *pâleur* des téguments de la face, de la peau des autres parties du corps et des muqueuses visibles; une *langueur générale.* — Du côté de l'appareil circulatoire : *pouls* petit et faible, *sensibilité au froid*, *lipothymies* ou *syncopes*, *palpitations fréquentes*, *congestions passagères* vers la tête ou d'autres parties du corps; — du côté de l'innervation : *sensation vague* dans la tête, *douleurs névralgiques* variées, principalement à la face, au crâne et au tronc, où elles sont fréquemment dorso-intercostales et se fixent spécialement, chez beaucoup de sujets, au niveau de la *région sous-mammaire* gauche; *tendance au sommeil*, qui est ordinairement très-prolongé la nuit, *fourmillements, engourdissements* dans les membres, *abattement,* plus rarement *convulsions, paralysies* des muscles ou de la sensibilité (AMAUROSE, SURDITÉ, ANESTHÉSIE); — vers les organes respiratoires : *anhélation* facile, *dyspnée* spontanée; — vers les organes digestifs : *douleurs gastralgiques*, *dyspepsie, constipation*, rarement *coliques* et *météorisme.*

L'exploration du *sang* démontre qu'il est moins coloré, plus séreux que dans l'état normal, et que son écoulement par les voies naturelles ou artificielles est quelquefois presque incoercible; son caillot est couenneux (Andral). — A l'auscultation : *souffle* doux au premier temps à la base du cœur, se prolongeant dans les vaisseaux du cou, souffle parfois musical ou ronflant, intermittent ou continu, dont la valeur comme signe a été discutée et contestée dans ces dernières années, comme nous le montrerons tout à l'heure.

2° *Inductions diagnostiques.* — Pour reconnaître l'existence de l'anémie, première question à résoudre, on a égard à l'état actuel, aux commémoratifs et aux particularités qui se rattachent au diagnostic différentiel.

Relativement à l'état actuel, il arrive fréquemment que la seule inspection du malade fait immédiatement soupçonner l'anémie; l'expression languissante de la physionomie, la pâleur des téguments et surtout celle des muqueuses apparentes, des lèvres, de la langue, sont, en effet, les premiers signes remarqués.

On est ainsi conduit à rechercher les autres signes du côté des organes circulatoires et du côté de l'innervation, sous la dépendance desquels il faut placer les troubles respiratoires et digestifs. Les phénomènes que l'on constate alors ne laissent aucun doute sur l'existence de l'anémie, si elle existe réellement. Mais il ne faut pas oublier que l'ensemble des signes rappelés plus haut, et qui sont les mêmes pour toutes les formes d'anémies que je rappellerai plus loin, varient du plus au moins, pour le nombre et pour l'intensité relative, suivant les sujets. Jusqu'à ces derniers temps, on avait admis que les souffles et bruits musicaux cardio-vasculaires étaient les signes qui avaient le plus de valeur; mais cette opinion, déjà ancienne, a été contestée, et des recherches plus complètes sembleraient en restreindre la signification.

L'anémie vraie (diminution de la quantité normale du sang) n'a, suivant Potain, qu'une part restreinte à la production de ces souffles, et tend plutôt à les atténuer, tandis que l'aglobulie et l'hydrémie contribuent à les faire naître : d'abord parce que le sang plus ténu vibre mieux; en second lieu parce qu'il traverse plus rapidement les capillaires. L'impulsion cardiaque, le degré de dilatation des capillaires, les dispositions plus ou moins favorables de la paroi du vaisseau, l'arrangement des parties molles qui l'entourent et de l'instrument explorateur, sont autant de conditions qui favorisent ou empêchent la production du souffle (*Dict. encyclop. des sc. méd.*, art. Anémie, t. IV).

Le souffle carotidien ne doit donc plus, suivant Potain, servir à faire diagnostiquer l'anémie, car il se produit par des causes secondaires, comme la position superficielle de l'artère, la pression du stéthoscope, l'énergie ou la brusquerie des contractions cardiaques, toutes conditions indépendantes de l'anémie. Il n'en est pas de même des bruits veineux continus ou intermittents qui sont de très-bons signes d'aglobulie ou d'hydrémie. De son côté, Parrot a émis la même idée, en considérant toutefois les bruits veineux comme se rattachant à l'insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire droit ou tricuspidien, insuffisance qui serait démontrée par le pouls veineux des jugulaires (*Voy.* Vasculaires [Bruits).

Cependant Bondet combat cette interprétation des bruits vasculaires anémiques, qu'il croit être artériels et dépendre d'un rétrécissement de l'orifice aortique. Ce rétrécissement, par la comparaison de cet orifice à celui de l'artère pulmonaire, serait de 8 à 20 millimètres, et résulterait d'un phénomène de pure élasticité, comme le retrait des parois artérielles noté par Vernois dans l'anémie. Pour Bondet, le fait maintes fois constaté est pour lui incontestable (*Gaz. méd. de Lyon*, 1867). Quoi qu'il en soit, les bruits anémiques vasculaires n'existent pas dans tous les cas d'anémie incontestables.

Si je ne parle pas de la diminution des globules du sang comme signe pathognomonique de l'anémie et par conséquent comme signe le plus important, c'est que, d'un côté, la constatation en est difficile et le plus souvent même impossible, puisque l'on ne saurait extraire du sang de la veine sans nuire au malade; et, d'un autre côté, en supposant le sang obtenu, l'analyse en est trop compliquée pour qu'on la donne comme un moyen à employer (*Voy.* Sang).

L'état actuel, que l'on constate par l'examen des malades, démontre souvent l'existence d'une cause alors persistante d'anémie : une *hémorrhagie* à laquelle on assiste, la *grossesse*, l'*allaitement* mal réglé, le plus souvent une *maladie* plus ou moins ancienne, comme je le rappellerai tout à l'heure.

Les commémoratifs, comprenant l'étiologie, la marche antérieure de la maladie, et quelquefois les résultats du traitement déjà suivi, viennent éclairer ou confirmer le diagnostic de l'anémie. — L'interrogatoire révèle presque toujours des particularités étiologiques qui expliquent l'apparition de l'anémie. Tantôt ces

éléments diagnostiques se rapportent simplement à l'hygiène, comme une *alimentation* insuffisante, une *habitation* insalubre par défaut d'air et de lumière (surtout dans l'intérieur des mines), un *travail musculaire* habituel exagéré, des *excès vénériens*. L'anémie des mineurs est considérée par Riembault (*Hygiène des ouvriers mineurs*, 1863) et par P. Lorrain (*Nouv. dict. de méd. et de chir. prat.*, 1865, t. II) comme la conséquence de l'humidité, du défaut de lumière, d'un air imparfaitement renouvelé, de mauvaise nourriture et d'excès alcooliques. Jourdanet (*Le Mexique et l'Amérique tropicale*, 1864) a décrit une anémie des altitudes (mal des montagnes) qu'il attribue à la soustraction directe de l'oxygène du sang par la diminution de pression barométrique. Enfin, suivant Corlieu, le séjour prolongé au milieu d'une lumière artificielle trop vive produirait l'anémie par l'action désoxygénante de cette lumière. Dans ces différentes circonstances, l'anémie est dite idiopathique. Dans les autres conditions, tantôt la cause de l'anémie est accidentelle (une *hémorrhagie* par exemple); tantôt elle résulte d'une maladie antérieure plus ou moins grave. Dans ce dernier cas, la maladie qui doit être considérée comme l'origine de l'anémie est quelquefois disparue, laissant subsister l'anémie après elle; d'autres fois, cette maladie persiste encore. Les maladies aiguës prolongées ou qui atteignent profondément l'économie (la fièvre typhoïde dans nos contrées, par exemple), les maladies constitutionnelles (scrofules, syphilis constitutionnelle, scorbut, intoxications, etc.), et la plupart des maladies chroniques avec troubles fonctionnels ou lésions graves d'organes essentiels à la vie, avec hémorrhagie répétées, flux ou pertes d'une grande abondance, s'accompagnent ou sont suivies d'anémie. Enfin on a admis une anémie produite par l'alcoolisme. — La marche antérieure des accidents, l'invasion subite ou graduelle, suivant la cause, des phénomènes anémiques, sont des circonstances dont il faut aussi tenir compte. — Enfin les résultats d'un traitement antérieur, l'amendement qui a suivi l'emploi des toniques et surtout des ferrugineux, et l'aggravation qui est au contraire résultée de l'usage des débilitants, fournissent encore des données qui peuvent être utilisées.

Le diagnostic différentiel de l'anémie présente une grande importance en raison de ce fait, qu'il arrive fréquemment que certains signes ou symptômes anémiques sont prédominants par rapport aux autres, et attirent plus spécialement l'attention. Il en résulte que l'on confond alors facilement l'anémie existante avec les maladies dont ces signes ou symptômes observés sont la principale expression. Les palpitations et les syncopes ont pu faire croire à une affection organique du *cœur*, principalement chez les femmes qui ont en même temps une douleur névralgique sous-mammaire gauche; les troubles digestifs ont fait assez souvent supposer une lésion de l'*estomac ;* ceux de la respiration, joints à l'alanguissement général des autres fonctions, une *phthisie pulmonaire ;* l'amaurose, l'affaiblissement musculaire, les convulsions, une lésion des *centres nerveux*, etc. Dans la plupart des cas, de semblables méprises sont cependant faciles à éviter par l'interrogatoire et un examen complet du malade, qui permettent de grouper des éléments suffisants pour arriver au diagnostic. Toutefois, il y a des circonstances où il est difficile de se prononcer. Relativement à la phthisie, par exemple, Rilliet a insisté avec raison, mais un peu trop peut-être, sur les cas rares de chlorose avec fièvre, sueurs profuses, amaigrissement progressif rapide, puis toux sèche, parfois même hémoptysie(?), et que l'on pourrait d'autant plus facilement confondre avec la phthisie pulmonaire, que celle-ci ne donne pas toujours lieu à son début à des signes locaux caractéristiques. Rilliet admet pourtant qu'il suffit d'avoir constaté à plusieurs reprises la pureté de la respiration et le bruit de souffle carotidien (lisez veineux) pour que le diagnostic soit fixé, et que l'on croie

à la chlorose, ce que vient ordinairement confirmer la guérison (*Arch. gén. de méd*, 1855, t. V).

Il ressort de ce qui précède que, tout en arrivant à la constatation de l'anémie, on peut déterminer en même temps sa véritable origine, qui n'échappe à l'investigation que dans des cas tout à fait exceptionnels. Cette détermination du caractère simple ou symptomatique de l'anémie est la question culminante de son diagnostic; mais elle n'est pas le seul complément de la constatation de l'anémie elle-même. Sa forme et le degré auquel elle est parvenue sont des particularités qu'il ne faut pas perdre de vue.

Les *formes* de l'anémie dépendent, d'une part, de la cause qui la produit, et, d'autre part, de l'absence ou de la prédominance de certains signes, d'où résulte une physionomie variable de l'affection. Nous n'insisterons que sur les formes principales qui en résultent; je ne ferai par conséquent que mentionner *l'anémie des ouvriers mineurs*, et celle qui est si fréquente parmi les populations des cités populeuses, qu'à Londres elle est désignée par une dénomination particulière : *asthenia londinensis*.

Pour beaucoup de médecins, la *chlorose* n'est qu'une forme particulière d'anémie, différant de l'anémie simple uniquement par l'existence des troubles menstruels; pour d'autres, ce sont deux affections bien distinctes. Mais il faut convenir que, lorsque l'on étudie les faits avec attention à ce dernier point de vue, l'on n'y trouve pas les caractères différentiels absolus qui ont été signalés. — Une forme d'anémie qui ne dépend plus d'une cause particulière, mais qui se rattache au contraire à des origines diverses, est celle qui existe, non-seulement sans décoloration de la face, mais avec la coloration parfois prononcée des joues. Cette dernière particularité induit trop souvent en erreur pour ne pas être rappelée; elle suffit quelquefois pour faire négliger de rechercher les autres signes de l'anémie, qui peuvent exister pour la plupart et expliquer les troubles observés. Il est donc essentiel de penser à la rechercher. Cette forme d'anémie, dont l'existence est incontestable, et, dont j'ai, pour ma part, observé un assez grand nombre d'exemples, notamment en province, où elle m'a paru être plus fréquente qu'à Paris, a été dénommée *anemia fortiorum*. Le traitement tonique et ferrugineux, qui l'améliore ou la guérit, est une sorte de pierre de touche qui sert à confirmer le diagnostic. Cette variété d'anémie, qui peut se montrer chez les femmes enceintes, explique comment on a si longtemps confondu cette anémie, signalée dans ces derniers temps dans le cours de la grossesse, avec la pléthore sanguine, en attribuant à cette dernière le souffle cardiaque, les bouffées de chaleur à la face, et son injection accidentelle. Cela ne veut pas dire, toutefois, que l'on doit nier l'existence d'une véritable pléthore dans certains cas. L'ensemble des phénomènes observés et comparés permettra de se prononcer (*Voy.* PLÉTHORE). — On peut aussi considérer à part, comme une forme particulière d'anémie, celle qui, au lieu de s'accompagner de petitesse du pouls, est caractérisée au contraire par une ampleur et une dureté des pulsations artérielles, ce qui a lieu de surprendre, chez des sujets manifestement anémiques d'ailleurs, si l'on tient compte des autres signes de l'affection. Cette particularité singulière a été signalée par Beau (*Traité d'auscultation*, p. 440), et sa réalité ne saurait être mise en doute; mais elle a été trop généralisée par cet auteur. Pour les autres observateurs, en effet, l'*anémie avec pléthore séreuse* est un fait exceptionnel, dont la nature anémique est d'ailleurs démontrée par l'influence heureuse d'un traitement tonique et surtout ferrugineux.

Le *degré* auquel est arrivée l'anémie est encore un fait à déterminer dans le cours du diagnostic de l'anémie; mais il ne nécessite nullement une investiga-

tion particulière, attendu qu'il ressort à la fois et de l'ancienneté des accidents anémiques et de l'ensemble même des signes constatés, qui sont d'autant plus nombreux et d'autant plus fortement accusés que l'anémie est plus avancée.

On doit considérer comme une *complication* de l'anémie les accidents congestifs vers la tête, dus, suivant Nélaton (*Gaz. des hôp.*), à la cessation brusque des hémorrhagies habituelles chez certains sujets anémiques. J'ai vu à l'hospice des Ménages un fait confirmant cette manière de voir; c'est celui d'un vieillard qui, quatre heures après une abondante épistaxis évaluée à plus d'un litre de sang, a été subitement atteint d'une hémorrhagie cérébrale à laquelle il a succombé le lendemain. D'autres symptômes déjà mentionnés peuvent également, par leur prédominance excessive qui les met en relief, être considérés comme des complications. Telles sont certaines *paralysies partielles*, des *convulsions*, etc. L'*hystérie* a été considérée comme précédée forcément d'anémie, ce qui est trop exclusif. Une complication de l'anémie, plus généralement admise, est celle des hémorrhagies par l'utérus (*chloro-anémie ménorrhagique*) ou par d'autres voies, et qui proviennent de la fluidité extrême du sang. Ces hémorrhagies, véritables complications anémiques, jouent secondairement le rôle de cause, en augmentant l anémie qui est leur point de départ. L'anémie, poussée à l'extrême, peut-elle produire seule une cachexie? C'est ce que les faits connus ne permettent pas de décider.

3° *Pronostic.* — A moins que l'anémie ne soit extrême et rapide, ce qui est rare, elle n'entraîne pas la mort par elle-même. Lorsqu'elle est symptomatique d'une maladie grave, d'une cachexie cancéreuse, tuberculeuse, etc., elle contribue puissamment à hâter le terme fatal. Je crois inutile d'insister sur les signes pronostiques de l'amélioration ou l'aggravation de l'anémie, et qui résultent de la diminution ou de l'accroissement des symptômes, sous le rapport de leur intensité et de leur nombre.

ANESTHÉSIES. — 1° *Caractères.* — La diminution ou l'abolition de la sensibilité de la peau, des muscles, des os, des nerfs et des organes des sens spéciaux (vue, ouïe, odorat, gout), est le caractère essentiel des anesthésies. Celle de la peau est la plus importante, avec les anesthésies des organes des sens dont il a été question aux mots AMAUROSE, GOUT, ODORAT, SURDITÉ.

L'anesthésie de la *peau* a des caractères complexes qu'il ne faut pas perdre de vue, comme l'a montré Gerdy, en signalant les éléments multiples dont se compose la sensibilité cutanée (*Physiol. philosoph. des sensations*, 1846). Ainsi, lorsqu'on dit que l'anesthésie est complète ou incomplète, on peut le comprendre de deux manières : ou bien la sensibilité, prise dans son ensemble, est plus ou moins obtuse ou abolie, ou bien il n'y a d'affecté que telle ou telle autre modalité sensitive de la peau : la sensation de contact, celle de la douleur ou celle de la température. On peut, en effet, ramener avec Landry (*Arch. gén. de méd.*, 1852) aux trois chefs précédents, toutes les sensations tactiles dont on a pu constater l'abolition isolée. Briquet, qui a fait une étude si complète des anesthésies dans son excellent *Traité de l'hystérie* (Paris, 1859), considère comme accessoires les sensations de douleur et de température. — La sensation de *contact* peut être abolie seule, et le malade ressentir parfaitement la douleur provoquée par des piqûres ou des pincements, ainsi que les sensations de froid et de chaud, dans les parties où le contact cesse d'être perçu. Pour apprécier les plus faibles degrés de l'anesthésie de contact, Weber a proposé un instrument basé sur ce fait connu, que la double sensation du contact des deux pointes d'un compas ne se perçoit qu'à un certain degré d'écartement de ces pointes. Le degré de cet écartement nécessaire pour arriver à la perception de la double sensation donne

exactement la mesure du degré de sensibilité de la peau, si l'on a soin de voiler les yeux des malades pendant cette recherche. — La sensation de la *douleur* provoquée par piqûre ou pincement peut, de son côté, cesser d'être perçue, et les autres sensations tactiles persister. C'est à Beau que l'on doit d'avoir signalé, dans un très-intéressant Mémoire (*Arch. gén de méd.,* 1848), cette abolition isolée de la sensation de la douleur provoquée, et qu'il a dénommée *analgésie;* seulement, comme l'ont fait remarquer Landry et Briquet, on ne saurait considérer l'anesthésie de contact comme entraînant nécessairement celle de la douleur, car l'une ou l'autre peuvent se constater isolément. Il peut même arriver qu'il y ait, dans le même point de la peau, analgésie ou suppression des sensations de douleur, et, au contraire, exaltation des sensations de contact et de température, ainsi que nous l'avons constaté nous-même chez un malade à l'hôpital Saint-Louis. — L'anesthésie des sensations de température peut aussi exister isolément. Si l'on touche la peau avec un corps froid ou chaud, le malade peut ne pas sentir la température relativement froide ou chaude de ce corps, dans une partie qui reste en même temps parfaitement sensible au contact et aux sensations douloureuses.

Il est fréquent de voir ces diverses espèces d'anesthésie cutanée se combiner entre elles, et constituer par leur coïncidence l'anesthésie complète. Je dois ajouter que ces anesthésies cutanées occupent une surface plus ou moins étendue, parfois très-limitée, et que, dans d'autres cas, elles sont presque générales, dans des conditions que je rappellerai tout à l'heure.

L'anesthésie des *muscles*, presque toujours accompagnée de celle de la peau, rend les malades insensibles à une forte pression, à des piqûres profondes, ou à l'excitation sensitive par l'électricité. Cette anesthésie entraîne l'abolition du sentiment appelé *sens musculaire* par Ch. Bell, *sentiment d'activité musculaire* par Gerdy, et qui n'a été bien étudié que dans les derniers temps. Landry, en 1852, et Duchenne (de Boulogne), en 1855 (*Électrisation localisée*), ont publié leurs premières recherches sur ce sujet important. Dans un Mémoire plus récent (*Arch. gén. de méd.,* 1858-1859), Duchenne rappelle que les sujets privés de la sensibilité musculaire perdent, *lorsqu'on les empêche de voir*, la faculté d'exécuter leurs mouvements volontaires, tout en croyant faire ceux qu'on leur commande, et quelquefois, suivant Briquet, en exécutant des mouvements précisément en sens opposé. Quand le malade peut au contraire se servir de la vue, les mouvements s'exécutent avec leur régularité et leur puissance normale; et, circonstance remarquable, si l'on voile leurs yeux pendant cette contraction normale et qu'on les engage à cesser tout mouvement, la contraction persiste d'abord, et cesse seulement après quelques secondes (Duchenne). Cette anesthésie musculaire peut se rencontrer isolée, comme les autres espèces d'anesthésie.

Les *os*, qui sont habituellement très-sensibles à l'excitation électrique (Duchenne), peuvent cesser complétement de l'être, ce qui n'arrive ordinairement que lorsque l'anesthésie cutanée est très-prononcée. Cette anesthésie est d'ailleurs peu importante à constater dans la pratique.

L'anesthésie, considérée en général, se développe d'une manière latente ou s'annonce par des fourmillements, des picotements, des élancements. Elle est très-rarement généralisée à tous les téguments et aux organes des sens ; elle peut occuper une moitié du corps et les muqueuses voisines de la peau du même côté, mais les anesthésies plus limitées sont les plus communes. L'anesthésie est accidentelle et passagère, ou continue, et alors parfois persistante pendant un très-long temps; elle est différente par son degré d'intensité, depuis le simple

engourdissement jusqu'à la perte la plus absolue de la sensibilité. La constatation de l'anesthésie ne peut d'ailleurs donner lieu à aucune confusion diagnostique, à moins qu'elle ne soit simulée (*Voy.* SIMULATION).

2° *Conditions pathologiques.* — Le médecin a peu d'attention à accorder aux engourdissements anesthésiques passagers que produit la compression accidentelle et momentanée d'un nerf ou des vaisseaux d'un membre; mais il en est autrement d'une anesthésie de quelque durée, quelles que soient sa forme et sa cause. Dans ce cas, il est d'autant plus indispensable de rechercher la condition pathologique de l'anesthésie, que ces conditions sont extrêmement nombreuses et très-souvent importantes à établir.

Ce sont d'abord les lésions traumatiques des *troncs nerveux* qui se distribuent aux parties anesthésiées, et les lésions anatomiques des *centres nerveux*, circonstances dans lesquelles l'anesthésie, liée souvent à la PARALYSIE MUSCULAIRE, n'a qu'une valeur secondaire. Il y a cependant de ces anesthésies qui ne s'accompagnent pas de paralysies connexes des mouvements, et ce sont celles dont je dois surtout m'occuper ici. L'*hydrocéphalie chronique* peut déterminer une anesthésie locale de cette espèce, ainsi que la *méningite* dite tuberculeuse. Dans la *congestion de la moelle*, il y a quelquefois anesthésie d'un côté du corps et au contraire exaltation de la sensibilité de l'autre. L'insensibilité absolue ou l'engourdissement, avec ou sans fourmillements, au niveau de la peau des deux extrémités inférieures, est aussi un des principaux symptômes de la *myélite;* mais on voit, à la variété des conditions pathologiques, que cette paralysie de la sensibilité ne peut être considérée comme un signe pathognomonique de la maladie. Il est rare d'ailleurs qu'à l'anesthésie ne se joignent pas d'autres signes ou symptômes, ou des commémoratifs, qui en indiquent la véritable origine pathologique.

Pareille chose, la concomitance d'autres signes distinctifs, a lieu surtout pour les affections, plus faciles à diagnostiquer, qui sont caractérisées anatomiquement par des lésions dans d'autres organes que les centres nerveux ou leurs dépendances. L'*œdème des nouveau-nés,* par exemple, s'accompagne d'une anesthésie incomplète ; et, selon Aran, il existerait quelquefois dans la *pleurésie*, la *péritonite,* à leur période de décroissance plutôt que dans celle d'acuité, une anesthésie des parties des téguments correspondant très-nettement aux membranes séreuses enflammées ; il aurait constaté aussi, dans la *phlegmatia alba dolens*, une insensibilité analogue sur le trajet des branches du nerf crural (Aran, *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, avril 1853). Mais, dans cette dernière circonstance, il ne faut pas oublier que l'oblitération veineuse est elle-même une cause d'obtusion plus générale de la sensibilité du membre correspondant. Enfin, sans prétendre faire une énumération complète des lésions spontanées qui produisent l'anesthésie, je rappellerai encore les *gangrènes* par oblitérations artérielles ou autres, qui s'accompagnent toujours de perte de la sensibilité extérieure, combinée parfois avec des douleurs spontanées extrêmement vives.

La détermination des conditions organiques de l'anesthésie, ordinairement facile dans ces diverses circonstances, présente plus souvent des difficultés dans les cas où la lésion matérielle de l'appareil nerveux fait défaut, ou du moins lorsque l'étude des symptômes fait conclure qu'une lésion de cette espèce n'existe pas. Il faut alors songer à une *altération du sang* ou bien à une *névrose* comme condition pathologique de l'anesthésie.

L'anémie, les intoxications, les cachexies, sont fréquemment le point de départ de ces anesthésies singulières, que j'ai énumérées comme distinctes à propos de

la sensibilité cutanée, et qui n'affectent qu'une ou deux des sensations tactiles. C'est ici que se rencontre fréquemment l'analgésie de Beau.

Les anesthésies *anémiques* sont extrêmement fréquentes. Rarement l'obtusion de la sensibilité est générale, ainsi que j'en ai observé un exemple chez une femme, à la suite d'un abus prolongé d'évacuations sanguines, et qui offrait cette obtusion non-seulement au niveau de la peau et de tous les organes des sens, mais encore au niveau des muscles ; il existait de plus un engourdissement remarquable du côté des fonctions cérébrales et motrices. Le plus ordinairement, l'anesthésie n'est pas générale. Elle est erratique dans les *pertes séminales involontaires ;* elle est localisée dans les régions les plus diverses dans l'anémie franche, ou dans celle qui succède à la diphthérie ou à d'autres maladies aiguës. J'ai été consulté par une jeune dame chez laquelle il n'existait qu'une chloro-anémie entretenue par un traitement débilitant et des menstrues trop abondantes; or, elle offrait une anesthésie complète des parties génitales externes et internes qui la rendait insensible aux approches de son mari depuis plusieurs mois. Dans le décours de la *diphthérie,* Bretonneau a signalé la paralysie de la sensibilité des doigts des pieds, et Maingault, dans son excellent Mémoire sur les paralysies diphthériques, a rappelé toutes les variétés d'anesthésies qui ont été observées, et qui présentent ceci de remarquable qu'elles sont ordinairement précédées et accompagnées de paralysie du voile du palais, ou de paralysie générale due à la même cause.

Les *intoxications* sont une source d'anesthésies qu'il serait impossible de spécialiser, attendu qu'elles comprennent tous les modes d'insensibilité que j'ai cités, et cela dans les régions et les organes les plus différents. Quoique toutes les intoxications soient autant d'origines d'anesthésie, celles dues aux préparations *saturnines*, à l'abus des *alcooliques*, à l'*ergot de seigle* (dans laquelle l'anesthésie occupe principalement les extrémités), aux *inhalations du sulfure de carbone,* méritent une mention spéciale : la première surtout, qui est la plus fréquente dans nos contrées, et qui est assez souvent méconnue.

Les *cachexies,* qui offrent tant d'analogie à la fois avec l'anémie et les intoxications, s'accompagnent aussi toutes d'anesthésies variées. Enfin, d'autres altérations du sang déterminent encore l'obtusion ou l'abolition de la sensibilté. C'est d'abord la *pléthore*, que j'ai vue donnant lieu, dans les membres, à des engourdissements qui se dissipaient par une saignée, à mesure que le sang s'écoulait au dehors. C'est ensuite l'*asphyxie*, dans laquelle l'anesthésie signalée depuis longtemps, mais plus particulièrement par Faure, Demarquay, etc., a été récemment considérée comme constante dans la période asphyxique du croup par Bouchut. Les recherches de Faure ont démontré que l'anesthésie due à l'asphyxie se développait des extrémités vers le tronc, puis vers la poitrine, et enfin que l'œil était l'organe où la sensibilité s'éteignait en dernier, de même que c'était dans un ordre inverse, d'abord au niveau de l'œil et en dernier lieu aux extrémités inférieures, que le retour de la sensibilité s'effectuait. La dilatation de plus en plus grande de la pupille annonçait les progrès de l'anesthésie, et la persistance de la dilatation extrême lui a semblé un des meilleurs signes de la mort réelle (*Voy.* Asphyxie). L'anesthésie asphyxique, qui n'est que temporaire si l'asphyxie est elle-même arrêtée dans sa marche, doit être rapprochée des paralysies du mouvement qui ont été notées par plusieurs observateurs comme conséquences de l'asphyxie (Bourdon, *Thèse,* 1843).

Parmi les névroses qu'il faudrait presque toutes énumérer comme pouvant s'accompagner ou se compliquer accidentellement d'anesthésie, je citerai en particulier les *névralgies,* à la suite desquelles la sensibilité est quelquefois abolie,

comme elle est, d'autres fois, exaltée. Mais on peut affirmer qu'il n'existe aucune maladie dans laquelle les anesthésies les plus variées se montrent aussi fréquemment que dans l'hystérie. On sait que, pour Gendrin, il n'y a même pas d'hystérie sans anesthésie cutanée partielle. Mais on doit reconnaître que cette proposition est trop absolue, sans que l'on comprenne que Sandras ait pu la nier complétement. On doit admettre avec Briquet que l'anesthésie cutanée est un signe fréquemment observé dans l'hystérie. Henroz, Macario et Mesnet, dans leurs thèses, et Aug. Voisin, dans un Mémoire lu à la Société de médecine de Paris (*De l'anesthésie cutanée hystérique*, 1858), ont tous vérifié cette fréquence. Selon Briquet, l'anesthésie hystérique peut frapper toute la surface du corps, ou se borner à une partie très-limitée, comme un pied, une jambe, une portion de peau du dos, un œil, etc. Elle peut n'intéresser que la superficie de la peau, ou bien frapper toute l'épaisseur d'un membre. Il est fort ordinaire de rencontrer l'anesthésie de tout un côté du corps, depuis la tête jusqu'aux pieds, en même temps que l'insensibilité des organes des sens du même côté. Mais, quelle que soit son étendue, l'anesthésie n'occupe jamais que les parties animées par les nerfs provenant de l'encéphale ou du prolongement rachidien. Aussi l'anesthésie du tronc ne pénètre jamais dans les cavités splanchniques, tandis qu'aux membres elle peut en frapper toute l'épaisseur, depuis la peau jusqu'aux os. Il y a plus, ce trouble de la sensibilité n'affecte jamais que les extrémités périphériques des nerfs. L'observation constate que le tronc et les cordons principaux d'un nerf dont les expansions sont anesthésiées conservent toute leur sensibilité et toute leur excitabilité, les expansions seules étant frappées d'insensibilité (Briquet, *Traité de l'hystérie*, 1859, p. 274). Cette dernière remarque s'accorde avec les curieuses observations du docteur Faure sur l'anesthésie asphyxique, qu'il a vue toujours affecter d'abord la périphérie ou les extrémités des nerfs avant de gagner les parties centrales de l'appareil nerveux. Quoi qu'il en soit, l'anesthésie hystérique n'est pas également fréquente dans toutes les formes de la maladie. Elle est rare dans l'hystérie non convulsive, et dans la forme convulsive sans perte de connaissance. C'est donc principalement lorsqu'il y a hystérie avec convulsions et perte de connaissance au début des accès convulsifs, que l'anesthésie se remarque. Pour Gendrin, la perte de la sensibilité est même toujours la suite de ces attaques. Aug. Voisin a compté 13 malades se trouvant dans cette dernière condition, sur 15 qui avaient des attaques de convulsions, et il en conclut que l'*anesthésie, considérée dans l'hystérie, suppose une attaque avec perte de connaissance.* Il a aussi rencontré des faits dans lesquels il y avait anesthésie dans certaines régions et hyperesthésie dans d'autres; mais cette coïncidence n'est pas particulière à l'hystérie (*Voy.* HYPERESTHÉSIE). Briquet a fait observer que, lorsque l'anesthésie est très-étendue, il y a une *céphalalgie* générale, gravative, très-persistante et très-intense, qui semble indiquer que le point de départ du mal est bien dans le cerveau. Ce qui peut expliquer jusqu'à un certain point les dissidences des observateurs au sujet des anesthésies hystériques, c'est le peu de durée de ces phénomènes *à la suite des premières attaques*, et leur persistance prolongée, même pendant plusieurs années, succédant à des *attaques réitérées* (Aug. Voisin). L'anesthésie hystérique s'offre d'ailleurs, ai-je dit, sous toutes les formes que j'ai précédemment indiquées, soit au niveau de la peau ou des organes des sens, soit au niveau des muscles; et le plus souvent, ainsi que Briquet l'a signalé, c'est la *moitié gauche* du corps qui est le siége de l'anesthésie.

On doit rapprocher des névroses les anesthésies partielles qui coïncident avec certaines *affections cutanées*, comme celle décrite sous le nom de PACHYDERMA-

TOCÈLE par Valentine Mott, de New-York (*Med. chir. Transact.*, 1855), la *pellagre*, l'*éléphantiasis des Grecs*, le *bouton d'Alep*, etc.

3° *Signification*. — Lorsque l'on a constaté une anesthésie complète ou incomplète, se compliquant ou non d'anesthésie d'un ou de plusieurs sens, tantôt étendue à une moitié du corps, à un membre, tantôt à une région plus limitée, parfois même très-restreinte, il faut immédiatement en rechercher l'origine. L'anesthésie, quels que soient ses caractères propres, ne peut par elle-même éclairer le médecin sur la cause qui la produit, s'il ne tient pas compte des conditions dans lesquelles la diminution ou l'abolition complète de la sensibilité est apparue. La recherche des antécédents, et la constatation des phénomènes concomitants au moment de l'examen du malade, le mettront ordinairement sur la voie. Je ne reviendrai pas sur ce que j'ai dit précédemment de ces éléments du diagnostic; les conséquences relatives à la signification de l'anesthésie en découlent d'elles-mêmes. On recherchera successivement si l'anesthésie, qui dénote une atteinte assez profonde de l'appareil nerveux, se rattache à l'un des états pathologiques que j'ai rappelés. L'anémie et l'hystérie, chez la femme jeune ou qui est encore dans la force de l'âge, sont les conditions étiologiques les plus fréquentes.

Le *siége* de l'anesthésie a une grande valeur comme donnée qui simplifie le diagnostic, dans un certain nombre de cas. Dans l'hystérie, c'est presque toujours du côté gauche du corps, ai-je dit, que siége l'altération anesthésique, limitée ou étendue, de la sensibilité; Briquet l'a trouvée limitée à gauche dans la proportion de 139 contre 36, c'est-à-dire comme 4 est à 1, et occupant plus souvent les membres supérieurs que les inférieurs, dans la proportion de 5 contre 3 (*loc. cit.*, p. 281). Occupant les deux extrémités inférieures, l'anesthésie est un des principaux signes de la paraplégie; tandis que, limitée à un seul des membres pelviens, elle est loin d'avoir une signification aussi grave.

Bornée à l'un des côtés de la face, la perte de la sensibilité constitue la *paralysie du trifacial* (5e paire), ou l'*anesthésie faciale*. Elle est quelquefois circonscrite à l'une des régions qui correspondent à une des branches principales du nerf trifacial (nerf ophthalmique, nerf maxillaire supérieur, ou maxillaire inférieur) ou à l'une des branches secondaires. Cette anesthésie se complique quelquefois de *paralysies musculaires* locales, telles que celles du buccinateur, et des muscles élévateurs de la mâchoire (Jobert). Elles détournent quelquefois le médecin du véritable diagnostic, de même que l'*ophthalmie*, l'*opacité de la cornée*, le *ramollissement des membranes*, et même la *fonte de l'œil*, constatés par Jobert. On cherchera, après avoir constaté cette anesthésie, à remonter à sa cause : *névralgie violente* (Marchal); *lésions organiques* de la partie intra-crânienne du nerf de la 5e paire; *hystérie*. Dans cette dernière affection, presque toujours l'anesthésie occupe le côté gauche de la face.

Le *degré* d'intensité des phénomènes d'anesthésie ne peut pas être d'un grand secours pour le diagnostic étiologique; il est clair seulement que, plus ces phénomènes sont accentués, complets et durables, plus la cause doit avoir influé profondément sur l'appareil nerveux. — Quant à la recherche des *lésions* matérielles des nerfs, de la moelle épinière ou de l'encéphale, elles produisent d'autres troubles symptomatiques auprès desquels, je l'ai dit, l'anesthésie est complétement secondaire. Une simple congestion du cerveau ou de la moelle épinière peut-elle donner lieu à l'anesthésie d'un membre, par exemple? C'est ce qui n'est pas encore parfaitement établi. Le docteur Verneuil m'a dit avoir constaté, chez un homme robuste, une simple anesthésie d'un des membres pelviens, sans aucune gêne des mouvements, et qui aurait été pré-

cédée d'une céphalalgie accidentelle, sans aucun autre trouble cérébral. Peut-on voir ici autre chose qu'une simple congestion?

Le pronostic de l'anesthésie est ordinairement peu grave, à moins que la perte de la sensibilité ne soit le signe d'une grave lésion nerveuse. En dehors de cette condition, elle cesse le plus souvent assez promptement. Elle est plus rebelle lorsqu'elle est très-étendue, et elle cède alors plus difficilement aux moyens employés pour la combattre, que lorsqu'elle est limitée.

ANÉVRYSMES. — On ne donne plus le nom d'anévrysmes à l'hypertrophie du cœur avec dilatation. On isole aujourd'hui comme distincts ces deux états morbides (*Voy.* HYPERTROPHIE, DILATATION du cœur), tout en réservant le mot anévrysme pour les dilatations partielles du cœur, et des lésions particulières des artères.

Après avoir dit quelques mots des anévrysmes partiels du cœur, je traiterai du diagnostic de ceux de l'aorte, en rapprochant d'eux au besoin les anévrysmes des artères secondaires contenus dans les cavités pectorale et abdominale. Je ne m'occuperai pas ici des anévrysmes des grosses artères du cerveau, sur lesquels Gouguenheim a publié un excellent travail (*Thèse* de doctorat, Paris, 1866), et dont le diagnostic sera mieux traité à l'article TUMEURS (cérébrales). Quant aux anévrysmes des artérioles du cerveau, qui ont été signalés dans ces dernières années, j'en parlerai à propos du ramollissement cérébral.

Les anévrysmes intra-thoraciques et abdominaux doivent être divisés d'après leur siége anatomique; car c'est la considération la plus utile à leur diagnostic pratique. Ils peuvent occuper le cœur, l'aorte, certaines artères secondaires du tronc dont je parlerai à propos des anévrysmes de l'aorte, et enfin l'artère pulmonaire. Je ne connais qu'un seul fait de l'anévrysme de cette dernière artère, rapporté par Cotton (*Med. Times and gaz.*, 1866); il l'avait observé chez un phthisique arrivé au troisième degré et mort à la suite d'une hémoptysie abondante due à la rupture d'un petit anévrysme en gourde, occupant la paroi d'une caverne de la base du poumon droit. Je ne reviendrai pas sur ces anévrysmes exceptionnels de l'artère pulmonaire.

Les anévrysmes ont des signes communs : tumeur, battements expansifs, bruits anomaux, auxquels je n'ai pas à m'arrêter, vu les différences que ces phénomènes séméiologiques présentent suivant le siége de la lésion. La marche des accidents, souvent latente au début, est ordinairement très-lente, et n'offre aucune donnée utile au diagnostic. Il en est à peu près de même des causes des anévrysmes; cependant les *exercices violents,* les *excès alcooliques* et les *violences extérieures* ne sont pas des particularités indifférentes, surtout lorsqu'elles ont été immédiatement suivies d'accidents qui marquent le début de la maladie (douleur vive, dyspnée).

I. Anévrysmes partiels du cœur.

Ces anévrysmes ont été étudiés par Cruveilhier, Rokitansky, Thurnam, Hartmann (de Strasbourg), mais principalement sous le rapport anatomo-pathologique. Quoique ces anévrysmes forment parfois à l'extérieur du cœur une saillie égale à celle du cœur lui-même, et qu'on ait pu rassembler jusqu'à 84 observations pour en étudier les particularités (Thurnam), on n'a constaté aucun symptôme autre que ceux des maladies du cœur considérées d'une manière générale (*Voy.* CŒUR [Maladies du); en sorte que le diagnostic de cette affection était considéré comme impossible lorsque, en 1857, Aran lut à la Société médicale des hôpitaux son intéressante observation d'anévrysme vrai partiel du ventricule gauche du cœur (*Union méd.*, 1857). Jusque-là, le début de l'anévrysme partiel du cœur était seulement signalé comme étant parfois subit, et caractérisé

par les signes qui font soupçonner la rupture du cœur lorsqu'elle n'est pas immédiatement suivie de mort; mais on voit que cette particularité ne peut jeter aucune lumière sur la question. Aran, dans le fait qu'il a si bien observé, signalait des particularités séméiologiques importantes que l'on pourrait rencontrer dans des cas analogues, et qui, par conséquent, méritent d'être rappelées, quoique l'auteur lui-même ait pensé qu'on ne devait pas les observer dans tous les cas d'anévrysme vrai du cœur. Ce sont :

1° Une *matité* d'une forme allongée dans le sens transversal, ne remontant pas ou remontant très-peu supérieurement, différente par conséquent de la matité de l'hypertrophie avec dilatation, et de celle de la péricardite;

2° Une *impulsion* dont la force varie aux divers points de la matité : plus faible à l'extrémité gauche (simple *soulèvement*), plus forte aux environs de la partie moyenne du cœur (véritable *choc*), et contrastant avec la *faiblesse extrême des bruits du cœur* et le caractère *filiforme du pouls ;*

3° Un *ralentissement* dans les contractions du cœur, présentant cette particularité de diminuer et de disparaître par le repos, mesurant, en quelque sorte, l'aggravation des accidents ;

4° Des *bruits anomaux* ou murmures, dans le point où l'impulsion est à son maximum de force.

II. Anévrysmes de l'aorte intrapectorale.

Quoique les anévrysmes des différentes portions de l'aorte aient des signes qui leur soient communs, ils diffèrent par trop de particularités lorsqu'ils siégent 1° à l'*aorte ascendante* ou à sa *crosse*, 2° au niveau de l'*aorte pectorale descendante*, 3° au niveau de l'*aorte abdominale*, pour que je ne traite pas séparément de leur diagnostic dans ces trois points différents. C'est d'ailleurs la marche la plus pratique à suivre, puisque les signes physiques de ces affections se constatent dans trois régions différentes pour les trois variétés : en avant de la poitrine pour les anévrysmes de la crosse ; en arrière, au niveau de la lésion dorsale, pour ceux de l'aorte descendante ; et au niveau de l'abdomen pour ceux de l'aorte abdominale. Les divisions scolastiques, essentielles à connaître d'ailleurs, des anévrysmes en vrais, faux, mixtes, etc., constituent des variétés qui ne se manifestent pas toutes par des signes particuliers pendant la vie. Je n'aurai donc qu'à en signaler les caractères différentiels, lorsqu'il en existera.

A. Anévrysme de l'aorte ascendante et de sa crosse.

1° *Éléments du diagnostic.* — Le début est ordinairement lent et graduel; pourtant il n'est pas très-rare qu'à la suite d'une cause traumatique ou d'un violent effort, on constate immédiatement, comme premier élément de diagnostic, une *douleur* de poitrine plus ou moins vive, avec *dyspnée* intense ; mais ce n'est qu'un temps plus ou moins long après ce début que la maladie se manifeste par des signes plus caractéristiques. On doit rechercher ces signes localement, au niveau de l'artère, puis dans des organes voisins et, enfin, dans des organes éloignés.

Parmi les symptômes locaux, il en est deux qui sont immédiatement visibles dans beaucoup de cas; ce sont : une *tumeur extérieure* plus ou moins étendue, et des *pulsations* à son niveau; ou bien, en l'absence de tumeur, il y a des pulsations simples, limitées à un ou plusieurs espaces intercostaux, ou au creux sus-sternal. La tumeur peut d'abord être bornée soit à un cartilage, soit à un espace intercostal entre la deuxième côte et la quatrième, à droite du sternum, ou occuper un large espace à droite et au niveau de la moitié supérieure du sternum. Elle a pour caractères extérieurs d'être plus ou moins saillante, ordi-

nairement semi-ovoïde si elle est médiocrement volumineuse, plus arrondie et parfois bosselée si elle a un volume considérable; ce volume peut aller jusqu'à égaler celui de la tête d'un enfant. A son niveau, la peau est tantôt naturelle, tantôt plus ou moins rouge, violacée, amincie, luisante, prête à se rompre. Ces tumeurs présentent une certaine élasticité ou mollesse. — Les battements dont elles sont le siége sont visibles et manifestement *expansifs*, ce qui en constitue un des caractères les plus essentiels. Mais ces battements ou pulsations peuvent exister, *sans qu'il y ait encore de tumeur visible*, à droite de la partie supérieure du sternum, ou au niveau du creux sus-sternal seulement, ou enfin d'un ou de plusieurs espaces intercostaux. — Au niveau de ces pulsations sans tumeur, ou de ces tumeurs elles-mêmes, la percussion donne une *matité* plus ou moins complète, localisée dans les mêmes points, et qui, si elle est assez étendue pour démontrer que l'anévrysme est volumineux, contraste quelquefois, ainsi que je l'ai observé, avec le son tympanique que rend le poumon réduit de volume en dehors des limites de la matité (*Voy.* TYMPANISME). — L'application de la main perçoit l'*expansion* isochrone aux battements, et parfois un *frémissement vibratoire* simple ou double à chaque pulsation artérielle. Par la pression, on pourrait souvent réduire momentanément le volume de la tumeur, et sentir la mobilité, la crépitation ou la solution de continuité des os ou des cartilages qui ont été usés et perforés par elle. Mais l'emploi de ce moyen d'exploration n'est pas sans danger (*Voy.* EMBOLIES), et l'on doit s'en abstenir. A l'auscultation, dans les points correspondants, il y a *absence de tout bruit respiratoire* par suite du refoulement du poumon en dehors; et, à sa place, *bruit sonore*, clair, correspondant au premier bruit du cœur, ou bruit de *souffle*, de *scie* ou de *râpe*, simple ou double, correspondant aux frémissements vibratoires; parfois simple *bruit musical* ou de *piaulement*. Les bruits du cœur restent ordinairement distincts et naturels, à moins de complications du côté de cet organe, ce qui est loin d'être rare. — Dans certains cas, la laryngoscopie peut fournir des renseignements utiles, comme on le verra plus loin. — Enfin le sphygmographe fournit aussi des données importantes de diagnostic.

D'autres symptômes se remarquent en même temps. Parfois il existe une *douleur* du côté droit de la poitrine; elle peut être lancinante, très-intense à l'épaule, et s'irradier dans le côté droit du cou. La *dyspnée* habituelle est prononcée, avec des accès violents d'exacerbation; souvent il y a orthopnée, et toujours une *oppression* plus ou moins forte. Il existe aussi : une *toux* sèche ou avec expectoration muqueuse ; un *pouls* variable, et signalé comme souvent *inégal aux deux radiales,* intermittent, et non isochrone avec les battements du cœur ; parfois *l'infiltration des extrémités* (plus rarement que dans le rétrécissement des orifices du cœur), des *syncopes,* et d'autres symptômes secondaires, tels que la *céphalalgie,* la *congestion du foie,* d'ailleurs assez rare, etc. ; ces symptômes secondaires se rattachent le plus souvent à des phénomènes de compression des organes voisins de l'anévrysme.

Ces phénomènes de compression sont très-importants pour le diagnostic. La compression des veines, et en particulier de la veine cave supérieure (*Voy.* VEINEUX [Appareil), donne lieu à une *congestion considérable* à la tête et à la face, qui est vultueuse, bouffie, violacée ; cette congestion s'étend aux veines du cou, qui sont distendues, au thorax et aux membres supérieurs, qui sont œdématiés. La compression du poumon en masse donne lieu, à son niveau, à un *son tympanique* à la percussion, et à du *souffle bronchique* à l'auscultation, comme je l'ai une fois constaté. Il peut y avoir seulement compression d'un tronc bronchique, ce qui entraîne la *faiblesse* ou l'*abolition des bruits respi-*

ratoires dans les parties où il se ramifie ; en même temps la *dyspnée*, dont j'ai parlé plus haut, va quelquefois jusqu'à l'*asphyxie* si la compression s'opère sur la trachée ; il en résulte alors la diminution du *bruit respiratoire* des deux côtés de la poitrine. Des accès de *suffocation* peuvent résulter de la compression de l'artère pulmonaire ; la *dysphagie*, de la compression de l'œsophage ; l'*aphonie* ou l'altération de la voix, de la compression ou du tiraillement du nerf récurrent.

2° *Inductions diagnostiques.* — Tous les symptômes des anévrysmes de la crosse de l'aorte ont une valeur relative dont on trouve à tenir compte suivant les cas. Mais, parmi eux, les signes locaux sont de beaucoup les plus importants pour le diagnostic. Ils sont loin d'ailleurs d'être toujours au complet comme je les ai exposés. La tumeur peut faire défaut, et, dans ce cas, il faut se garder de prendre pour une tumeur commençante la saillie physiologique du cartilage de la deuxième côte droite, qui se rencontre quelquefois (*Voy.* INSPECTION DE LA POITRINE). Les pulsations visibles peuvent aussi manquer ; et, dans les deux circonstances, les résultats de la percussion (matité) et de l'auscultation (bruits anomaux cités), à la partie antérieure de la poitrine et à la *droite du sternum*, sont d'une très-grande valeur.

Les faits les plus embarrassants sont ceux dans lesquels il n'existe que des troubles fonctionnels, comme une grande dyspnée, la dysphagie, l'enrouement ou l'aphonie. Mais ces symptômes prédominants font soupçonner des compressions d'organes voisins de l'anévrysme, sur lesquelles je reviendrai tout à l'heure. Mais c'est surtout en discutant le diagnostic différentiel de ces anévrysmes que l'on peut établir la valeur des éléments nombreux du diagnostic.

Les maladies avec lesquelles on peut confondre les anévrysmes de l'aorte ascendante sont celles qui ont avec eux quelques symptômes communs, principalement localisés dans la région thoracique située *à droite de la partie supérieure du sternum*. Ce sont des tumeurs faisant saillie, des battements insolites, des souffles anomaux, et enfin des symptômes de compression des organes intra-thoraciques.

Les *tumeurs extérieures* faisant saillie à la surface de la poitrine peuvent être confondues avec celles des anévrysmes si elles sont le siége de battements ; mais il n'y a que des anévrysmes qui aient des battements *expansifs*, les tumeurs de toute autre nature n'ayant que des battements de soulèvement, et se trouvant d'ailleurs rarement circonscrites dans les limites des anévrysmes. Toutefois elles peuvent y être limitées ; et comme certains anévrysmes aortiques peuvent faire saillie sans avoir de battements expansifs, quand le sang est solidifié dans leur intérieur, on peut alors hésiter à croire à un anévrysme. Moutard-Martin en a rapporté un remarquable exemple à la Société médicale des hôpitaux (1864), ainsi que H. Roger, dont l'observation rare concernait un enfant de dix ans (1863). Ces deux anévrysmes furent cependant diagnostiqués pendant la vie.

Les *battements artériels* sans tumeur, mais visibles extérieurement, ne sont pas non plus circonscrits comme ceux dus aux anévrysmes. Il faudra bien se garder d'attribuer à cette dernière cause les soulèvements visibles du cœur, au niveau des espaces inter-cartilagineux *gauches*, qui ont lieu à chaque systole, chez certains sujets maigres atteints de maladies fébriles, ou bien *à droite de la partie inférieure du sternum*, lorsque le cœur y est refoulé par un épanchement pleurétique gauche abondant. — Le siége du maximum des *souffles anomaux*, perçus en dehors des points où l'on entend ceux du cœur, ne permettra pas de les confondre avec ceux des affections cardiaques.

Les symptômes de compression des organes intra-thoraciques, des conduits respiratoires, des poumons, de l'œsophage, des gros troncs veineux, etc., pour-

ront être produits par des tumeurs intérieures autres que des anévrysmes de l'aorte ascendante; mais alors l'auscultation fera constater l'absence de tout bruit anomal caractéristique d'un anévrysme aortique. Je ferai remarquer du reste que, dans les cas de compression qui m'occupent, l'anévrysme aortique est la cause à laquelle il faut penser d'abord comme étant la plus commune; et il est rare qu'alors un examen attentif ne révèle pas les signes très-probables, sinon évidents, de l'affection aortique, lorsqu'elle existe. Les symptômes de compression ne doivent pas d'ailleurs être considérés comme constants dans l'anévrysme de la crosse de l'aorte; et l'on a cité des cas dans lesquels l'absence de ces signes a jeté la plus grande obscurité sur le diagnostic.

Lorsque ces signes de compression existent, ils acquièrent quelquefois une très-grande valeur. Jackson ayant affaire à un malade accusant une douleur brûlante dans la poitrine, ayant rendu précédemment du sang et ayant une voix faible et rude sans autres signes d'anévrysme, constata l'immobilité de la corde vocale gauche à l'aide du laryngoscope, et diagnostiqua la compression du nerf vague par une tumeur anévrysmale de la crosse de l'aorte, ce que l'autopsie vérifia (*Med. Times,* 1864). Traube, de Berlin, avait déjà fait servir le laryngoscope au diagnostic des anévrysmes de l'aorte, mais il y avait d'autres signes évidents de l'affection. En 1865 (*Soc. méd. des hôpit.*) Potain, comme Jackson, reconnut l'existence d'un anévrysme aortique à l'aide du laryngoscope qui lui montra la paralysie de la corde vocale gauche chez un malade âgé de soixante-un ans, qui ne présentait d'abord que de l'oppression, une toux pénible et éteinte, et de l'aphonie. Mais il constata de plus au laryngoscope un signe important : le refoulement visible de la paroi trachéale par la tumeur anévrysmale. Krishaber a prétendu que les muscles du larynx sont plutôt contracturés que paralysés par suite de l'excitation du nerf récurrent par le voisinage de la tumeur; mais il s'agit dans les faits dont il vient d'être question de la preuve de la *compression* du récurrent.

Les *artères intercostales* sont très-rarement le siége de tumeurs anévrysmales; et cette rareté, jointe à l'absence des signes habituels de l'anévrysme, peut rendre leur diagnostic tout à fait impossible. C'est du moins ce qui résulte de l'observation remarquable publiée par Heyfelder d'Erlangen (*Das Chirurg. und Augenkranken Klinikum der Univers;* et *Arch. gén. de méd.*, 1853, I). Il s'agissait d'un homme qui offrait une tumeur thoracique de la troisième à la sixième côte gauche et du sternum à l'aisselle, peu mobile, assez dure, indolente, sans fluctuation, ni pulsations, ni altération de la peau, et avec signes normaux à l'auscultation du poumon. On crut à une tumeur encéphaloïde; mais à l'*auptosie* l'on trouva un anévrysme faux de l'artère intercostale formant tumeur intra et extra-thoracique.

La facilité du diagnostic dépend souvent du point de l'aorte ascendante ou de la crosse où siége l'anévrysme. La tumeur peut, en effet, se développer de préférence *en arrière*, où la trachée, les troncs bronchiques, les divisions de l'artère pulmonaire, les gros troncs veineux et l'œsophage sont comprimés; *en dehors*, où elle repousse le poumon; et enfin *en avant*, où a lieu la compression de l'artère pulmonaire, si la tumeur siége immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes, et enfin le refoulement des cartilages costaux, si elle siége plus haut.

L'étude des symptômes, ainsi que le siége précis des signes locaux, pourra donc, jusqu'à un certain point, éclairer sur le *siége* de l'anévrysme. Suivant R. Golding (*Lond. méd. Gaz.*, 1848), les battements dans le creux sus-sternal peuvent annoncer un anévrysme de la crosse aortique *avant tout autre signe*,

De plus, Genest (*Arch. gén. de méd.*, 1831) a constaté que, dans l'anévrysme du tronc brachio-céphalique, la tumeur caractéristique se portait au-dessus de la clavicule droite, sans que les signes de l'anévrysme existassent au-dessous. Ce sont des particularités qui sont utiles à connaître dans la pratique. Mais c'est principalement l'examen du pouls, surtout à l'aide du sphygmographe, qui peut éclairer quelquefois sur le siége précis de la tumeur anévrysmale. C'est un fait connu depuis longtemps que l'existence des modifications du pouls au-delà des tumeurs anévrysmales. Marey a démontré que le pouls était quelquefois partout affaibli quand la tumeur anévrysmale occupait l'origine de l'aorte, et que lorsque l'anévrysme occupait le tronc brachio-céphalique, il modifiait le pouls de la radiale droite, comme il le montre dans les figures suivantes, où l'on voit l'amplitude de la pulsation sensiblement diminuée à droite, *fig.* 11 et 12.



Fig. 11. — Radiale gauche (Marey).

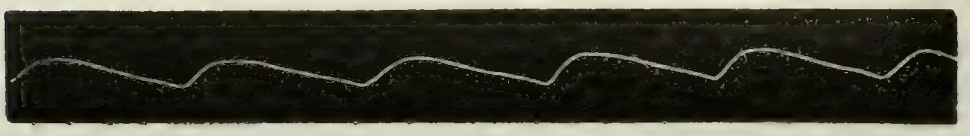


Fig. 12. — Radiale droite (Marey).

Mais ces données sont très-restreintes, et l'étude des anévrysmes de l'aorte n'a pas un aussi grand parti à tirer ici de ce mode d'exploration que celle des anévrysmes des membres, qui regardent les chirurgiens. Le degré auquel est arrivé l'anévrysme sera ordinairement en rapport avec l'étendue des signes locaux.

Mais est-il possible de reconnaître pendant la vie la *forme anatomique* de l'anévrysme? de savoir s'il y a une simple *dilatation générale*, ou un *anévrysme vrai,* ou un anévrysme *faux*, ou enfin un anévrysme *variqueux*? D'abord il est reconnu que l'anévrysme *vrai*, ou dilatation partielle de l'aorte, ne donne lieu par lui-même à aucun signe, et ne peut être constaté par nos moyens ordinaires de diagnostic. Mais il n'en est pas de même de la *dilatation générale* de l'aorte, dilatation qui est ordinairement facilitée par le développement des concrétions internes de l'artère (Bizot), et à laquelle on peut rapporter les signes précédemment énumérés. Suivant Gendrin, un seul bruit de choc sec et fortement impulsif, isochrone au bruit systolique du cœur, dont il est souvent difficile de le distinguer, serait le signe particulier de la dilatation aortique; mais le fait n'est pas généralement admis, et, pour mon compte, j'ai positivement constaté dans un cas deux bruits bien distincts. Un signe négatif plus important, signalé aussi par Gendrin, c'est l'existence d'une tumeur anévrysmale extérieure, qui doit faire rejeter l'idée d'un anévrysme par simple dilatation. — Presque toujours on a affaire à un anévrysme *faux*, et c'est à lui que se rapportent tous les signes rappelés plus haut; mais lorsque la tumeur manque, comment le distinguer de la simple dilatation? Une seule particularité différentielle, d'ailleurs assez subtile, a été indiquée : c'est que, dans la simple dilatation, la poitrine est soulevée dans un plus grand espace, et que les bruits sonores de l'artère sont plus étendus. On conçoit l'insuffisance de ces distinctions.

L'anévrysme *variqueux*, qui résulte de la communication d'un anévrysme de l'aorte ascendante soit avec l'oreillette ou le ventricule droits, soit avec l'artère pulmonaire ou la veine cave supérieure, ne peut être soupçonné que par voie d'exclusion. Les phénomènes insolites qui en résultent, en effet, ressemblent à la fois à ceux que produit l'anévrysme aortique qui est le point de départ de la communication variqueuse, et aux affections du cœur avec trouble extrême de la circulation. Cependant il en est un sur lequel Thurnam (*Arch. gén. de méd.*, 1841,

t. XI, p. 210) a attiré l'attention, et qui a une grande importance, mais malheureusement il n'est pas constant : c'est un *bruit de souffle* ou de *scie* intense et superficiel, accompagné de frémissement cataire également marqué, au niveau de l'ouverture anévrysmale et dans le sens du courant sanguin; bruit qui est *continu*, plus fort pendant chaque systole du cœur, et que cette intensité et cette continuité serviront à distinguer des bruits anomaux ordinaires de l'anévrysme aortique ou des lésions valvulaires du cœur. Lorsqu'il y a, ajoute Thurnam, communication variqueuse entre l'aorte et la veine cave supérieure ou l'oreillette droite, sans déplacement du cœur, le bruit avec frémissement sera perçu *le long du bord droit du sternum*, avec son maximum au niveau du deuxième espace intercostal. Quand l'anévrysme s'ouvre dans l'artère pulmonaire ou au sommet du ventricule droit, les points correspondants *du côté gauche* seront au contraire le siége du bruit. Lorsque ces signes se sont manifestés à la suite d'un *effort* extraordinaire, avec *douleur précordiale*, *lipothymies*, l'auteur regarde l'anévrisme variqueux de l'aorte ascendante comme presque certain. Il joint à ces symptômes ceux moins caractéristiques de l'*anasarque*, de la *congestion veineuse* avec dilatation variqueuse des veines sous-cutanées, une *dyspnée* allant jusqu'à l'orthopnée, une *toux* avec *crachats sanguinolents*, un pouls parfois caractéristique par son bondissement particulier, moins fréquemment la *faiblesse générale*, la *diminution de la chaleur* animale. Mais ces derniers signes n'ont rien de caractéristique, excepté lorsque la communication a lieu *avec la veine cave supérieure*, parce qu'alors la congestion veineuse et l'œdème occupent la *moitié supérieure du corps*, comme dans tous les cas d'obstacle au cours du sang dans cette veine.

Ern. Goupil, dans son excellente thèse (Paris, 1855), où il examine la question de l'anévrysme artérioso-veineux à ce dernier point de vue, a fait observer avec raison que l'ensemble des symptômes présente quelque chose d'insolite et inusité qui doit faciliter le diagnostic. Mais aussi il fait la remarque que le souffle peut n'être pas continu, et qu'il peut ne se montrer qu'au premier temps ou aux deux temps; or, dans ce cas, le diagnostic doit présenter de très-grandes difficultés, car on pourrait croire alors à un anévrysme aortique comprimant simplement la veine cave supérieure. De son côté, le docteur Henry (de Nantes) a également constaté un souffle non continu dans un cas très-curieux d'anévrysme artérioso-veineux traumatique de l'artère carotide droite, au niveau de son passage dans le sinus caverneux (*Thèse*, Paris, 1856, p. 46). Quoi qu'il en soit, le bruit anomal signalé par Thurnam, *souffle* ou *susurrus continu,* avec renforcement au premier temps, doit être considéré, lorsqu'il existe, comme le signe le plus probant de l'espèce d'anévrysme qui m'occupe.

Wade, au lieu de ce souffle continu avec renforcement, a constaté un fait dans lequel les deux bruits du cœur étaient remplacés par deux souffles, le second sifflant, et prolongé pendant le grand silence. Ce sifflement s'étendait jusqu'aux carotides, mais non à la pointe du cœur, qui battait au niveau du sixième espace intercostal. Il y avait un frémissement cataire. Wade admit une communication anévrysmale de l'aorte avec l'artère pulmonaire, se fondant sur les signes qui précèdent, et sur la fréquence bien plus grande de cette communication relativement à celle de l'aorte avec d'autres parties. L'autopsie confirma ce diagnostic (*Med. chir. Transact.*, 1861). Enfin T. Gallard a relaté un fait très-intéressant d'anévrysme artérioso-veineux de la crosse de l'aorte, communiquant avec la veine cave supérieure, et qui offrait, d'une part, tous les signes d'une tumeur du médiastin *comprimant* au moins cette veine, et d'autre part un souffle commençant au premier bruit du cœur et couvrant le petit silence et le second bruit,

souffle surtout prononcé à la base du cœur, ce qui fit soupçonner avec raison à Gallard l'existence d'une communication anévrysmale avec la veine cave supérieure, ce qui fut reconnu à l'autopsie. La connaissance de ces faits particuliers est très-importante au diagnostic de cette forme d'anévrysme.

Ces communications artérioso-veineuses ou cardiaques constituent une vraie *complication* de l'anévrysme aortique, qui peut en outre s'ouvrir dans les autres organes voisins : dans les *plèvres*, le *péricarde*, la *trachée*, les *bronches*, le *poumon*, l'*œsophage*, le *médiastin*, ou se rompre à travers la *peau* amincie et soulevée par la tumeur : toutes circonstances dans lesquelles l'hémorrhagie externe ou interne est ordinairement mortelle. Il n'est pas très-rare de rencontrer l'OBLITÉRATION *de la veine cave supérieure* ou de l'*artère pulmonaire* comme conséquence des anévrysmes de la crosse aortique; mais une complication très-exceptionnelle est l'*inflammation suppurative* du sac, qui s'ouvre au dehors sans hémorrhagie, comme dans le fait exceptionnel communiqué à la Société anatomique par Delort (*Bulletin de la Soc. an.*, t. I, 1826). Dans les cas de perforation, la perforation ne s'effectue pas seulement par l'érosion graduelle de l'intérieur du sac anévrysmal ou par l'amincissement progressif de ses parois, mais aussi par le progrès d'une ulcération que son voisinage a déterminée dans un organe voisin. J'ai recueilli un exemple d'hémorrhagie foudroyante de cette espèce, par une bronche principale, dans laquelle existait une ulcération manifestement ancienne, formant un creux évasé du côté de la cavité bronchique, et ayant pénétré dans la cavité de l'anévrysme au niveau d'une adhérence de la tumeur. Cette adhérence et cette ulcération étaient évidemment l'effet d'une inflammation qu'avait déterminée l'anévrysme.

3° *Pronostic.* — Le pronostic des anévrysmes de l'aorte ascendante ou de la crosse de l'aorte est toujours grave, et suivi plus ou moins rapidement de mort, le plus souvent par rupture du sac et hémorrhagie interne ou externe. Gairdner (*Monthly journ. of méd.*, 1853) a appelé l'attention sur la fréquence de la dyspnée comme cause de mort, spécialement lorsque l'anévrysme provient de la partie postérieure de la crosse de l'aorte, dyspnée ayant un caractère spasmodique très-marqué et souvent un type laryngé distinct. Il pense que cette dyspnée ne tient pas nécessairement à la compression des conduits aériens, mais à la lésion des nerfs pneumo-gastriques et des récurrents, et que la nature laryngée de la dyspnée est démontrée quelquefois par l'atrophie des muscles internes du larynx, comme l'a signalé le docteur Todd.

B. ANÉVRYSMES DE L'AORTE PECTORALE DESCENDANTE.

Le début est analogue à celui des anévrysmes de la crosse de l'aorte. Les signes locaux sont en général aussi à peu près les mêmes, à part leur siége différent, qui occupe, à une hauteur variable, le côté *gauche* de la région dorsale, dans le voisinage de l'épine, ce qui s'explique par la position de l'aorte descendante. Nous retrouvons ici : la *douleur* ou la gêne occupant le côté gauche de la poitrine; à une hauteur variable, la *tumeur*, parfois énorme et avec destruction des côtes correspondantes; les *pulsations* isochrones au pouls, avec *bruits sonores* ou *souffle prolongé* plus ou moins rude; parfois *pouls imperceptible* à gauche lorsque la tumeur siége très-haut. Cette tumeur peut, dans ce dernier cas, occasionner en même temps un *œdème* localisé au bras gauche, par suite de la compression des vaisseaux qui s'y rendent. Lorsque la tumeur est considérable, elle peut produire de la dyspnée et de l'oppression, dues à la compression du poumon; plus rarement, comme Laennec en a vu un exemple, elle use les vertèbres et produit une *paraplégie* en comprimant la moelle épinière.

Andral a communiqué, en 1854, à l'Académie de médecine, un fait excep-

tionnel analogue, dans lequel l'anévrysme, quoique latent à l'auscultation, avait également érodé les vertèbres, en produisant une incurvation à angle droit de la colonne rachidienne, au niveau de la septième vertèbre dorsale. Il existait, en outre, une douleur dorsale, des douleurs subites, lancinantes dans les membres inférieurs, et un affaiblissement notable de leurs mouvements (*Bul. de l'Acad. de méd.*). — S'il y a simple *dilatation* de l'aorte thoracique descendante, on trouve à son niveau les mêmes signes stéthoscopiques qu'au niveau de la dilatation de la crosse aortique, qui existe d'ailleurs en même temps, ainsi que Valleix l'a observé dans les faits qu'il a rassemblés, et comme je l'ai vu moi-même deux fois.

III. **Anévrysmes de l'aorte abdominale.**

Tantôt ils sont caractérisés par une *tumeur* plus ou moins volumineuse, située ordinairement entre l'épigastre et l'ombilic, appréciable au palper, qui peut la circonscrire et percevoir des battements *expansifs* isochrones à ceux du pouls, et accompagnés, à l'ausculation, d'un *bruit* ou d'un *souffle* simple très-sonore. On a cité un malade qui croyait entendre un *sifflement* au niveau de la tumeur. Ce qu'il y a de remarquable ici, c'est l'absence de phénomènes fonctionnels ou physiques du côté de la poitrine, à moins de complications. Mais il n'en est pas de même pour les organes abdominaux : on a constaté dans différents cas des *douleurs très-vives,* intermittentes, dans la région lombaire ou à l'hypogastre, et même aux extrémités inférieures (Beatty), des *vomissements* chez des sujets atteints d'une tumeur anévrysmale à l'épigastre, des *selles involontaires*, l'*œdème des membres inférieurs*, la *paraplégie,* des *douleurs dans le bassin*, et peut-être aussi des *pertes utérines* (Pennock), suivant le siége occupé par la tumeur. — L'anévrysme peut s'ouvrir dans le *péritoine*, d'où une péritonite mortelle. Moutard-Martin a vu la rupture se faire une fois dans la *plèvre*, et causer subitement la mort (*Bul. Soc. anat.*, 1845).

Dans les cas de tumeur, le diagnostic est assez facile si l'on tient compte de la matité, du souffle perçu à son niveau, et surtout de son *expansion* à chaque battement. Toutefois, cette expansion avec souffle peuvent se rencontrer dans certaines tumeurs épigastriques, comme l'a vu W. Moore au niveau d'un *abcès du foie*, révélé par l'autopsie (*Med. Press*, 1867).

Cette expansion n'a pas lieu dans le cas de tumeur solide soulevée par les battements de l'artère. Il faut convenir cependant qu'il est impossible, dans certains cas, de décider s'il y a expansion ou simple soulèvement de la tumeur, comme dans un fait de tumeur cancéreuse du pancréas rapporté par Andral. La difficulté du diagnostic est plus grande si la tumeur est petite. Si l'on ne sent pas de tumeur, le diagnostic est impossible, attendu que l'on peut croire qu'il y a simplement des battements nerveux artériels (*Voy.* BATTEMENTS). Cette impossibilité du diagnostic est absolue dans les cas d'anévrysme *disséquant;* aussi cette lésion n'a-t-elle jamais été reconnue qu'à l'ouverture des cadavres. — Dans le cas d'anévrysme *variqueux* de l'aorte abdominale ouvert dans la veine cave inférieure, on a, pour le reconnaître, le *bourdonnement continu* avec renforcements, qui se produit au niveau de la tumeur pulsatile de l'abdomen.

D'autres vaisseaux que l'aorte ne peuvent-ils pas être le siége de tumeurs faciles à confondre avec des anévrysmes aortiques? On doit répondre affirmativement à cette question. On sait aujourd'hui que le tronc cœliaque est très-rarement anévrysmatique, contrairement à ce que l'on pensait autrefois en raison des battements épigastriques purement nerveux que l'on attribuait à tort à cet anévrysme, qui aujourd'hui n'a qu'une importance anatomique. Il en est de même de l'anévrysme des artères *hépatique* et *stomachique* dans la plupart des

cas. Cependant Walmann a rapporté un fait d'*anévrysme de l'artère hépatique* formant une tumeur grosse comme la tête d'un enfant, et qui s'ouvrit dans la cavité du péritoine ; cette tumeur comprimait les voies biliaires et produisait une rétention de la bile (*Arch. f. pathol. Anat.*, t. XIV). L'ictère observé dans un autre fait remarquable, rapporté par Wilson, était sans doute dû à la même compression ; mais il s'agissait ici d'un *anévrysme de l'artère mésentérique supérieure* formant une tumeur pulsatile *mobile* à la région épigastrique. Cette mobilité pourrait être utile au diagnostic de cette variété d'anévrysme ; aussi ne peut-on pas dire avec Luton que la fixité est un caractère propre aux anévrysmes de l'abdomen. Il arrive quelquefois que la rupture de la tumeur, latente jusque-là, est le premier signe de l'anévrysme, que l'on ne peut reconnaître que sur le cadavre ; tel est le fait d'hématémèse et d'entérorrhagie mortelles produites dans un cas d'anévrysme de l'artère hépatique, de la grosseur d'un œuf de pigeon, et qui s'ouvrit dans la vésicule biliaire (*Arch. f. pathol. Anat.*, t. XIII, 1858).

Tels sont les différents anévrysmes de l'aorte et ceux des artères intra-splanchniques qui peuvent être confondus avec eux. Ils constituent des affections tendant à faire des progrès incessants, et qui, par conséquent, présentent toujours une très-grande gravité, tant par les ruptures subites et ordinairement mortelles qui sont constamment à craindre, que par les autres accidents résultant de la compression ou de l'usure d'organes importants.

ANGINES. — Toutes les affections aiguës diverses que les anciens comprenaient sous cette dénomination présentent deux conditions communes : 1° la difficulté douloureuse de la déglutition ou de la respiration ; 2° le siége des lésions anatomiques qui les caractérisent, ces lésions occupant les organes creux compris entre la bouche et les fosses nasales d'une part, et les poumons et l'estomac d'autre part. L'anatomie pathologique, en jetant un nouveau jour sur les lésions locales complexes des maladies angineuses, a démontré toute l'importance des lésions anatomiques comme moyen de distinguer ces maladies si confuses. Cette distinction anatomique est un point capital du diagnostic, on ne saurait s'empêcher de le reconnaître ; cependant les conditions pathologiques dans lesquelles se développent les angines ne sont pas d'une moindre importance.

Le professeur Lasègue, qui a publié récemment un *Traité des angines* (1868), a fait ressortir avant tout l'importance des angines dans les fièvres éruptives, et la nécessité pour la dermatologie d'étendre l'étude des manifestations cutanées jusqu'à l'arrière-gorge, plus qu'on ne le fait généralement. Il fait remarquer l'apparition plus hâtive des exanthèmes gutturaux que celle des exanthèmes cutanés, leur marche plus rapide, leur résolution moins franche, et l'inflammation secondaire qui leur succède, et qu'il en faut distinguer. Il range ici les angines *scarlatineuse*, *morbilleuse*, *varioleuse*, *herpétique*, les angines *syphilitiques* qui sont pour lui, au premier chef, des affections éruptives (syphilides de la muqueuse), l'angine *acnéique*, l'*urticaire gutturale*.

Il accorde à l'angine *érysipélateuse* une gravité plus grande qu'à la plupart des angines éruptives; et il admet l'angine *rhumatismale*, constituant, à l'état aigu, la première manifestation, le plus souvent négligée, de certains rhumatismes articulaires; l'angine *diphthéroïde;* des angines *catarrhales phlegmoneuses.* Il considère les angines dites gangréneuses, ulcéreuses, couenneuses, comme de simples complications qui ne sauraient imposer leur nom à la maladie.

J'exposerai les caractères et le diagnostic de ces différentes angines, que j'énumère simplement ici, à propos des maladies auxquelles elles se rattachent, et je comprendrai les angines catarrhales et plegmoneuses dans les PHARYNGITES,

ainsi que des lésions aiguës de la muqueuse gutturale déterminées par le contact de substances irritantes (médicament, produit caustique avalé par mégarde). L'ingestion des sels d'antimoine, même à petites doses, occasionne sur la muqueuse une pustulation identique à celle qu'on observe à la peau. Les mercuriaux, outre la cavité buccale, atteignent l'isthme du gosier, où apparaissent des ulcérations. Enfin le datura, la belladone, la jusquiame produisent une sécheresse de la gorge qui peut acquérir une certaine importance dans les empoisonnements par ces substances, lorsque le délire et la dilatation des pupiles n'ont fait surgir qu'une présomption (Lasègue).

Je renvoie au mot DIPHTHÉRIE la description de l'angine diphthérique. Bretonneau, qui l'a fait connaître, n'a pas tenu compte à tort de l'angine *gangréneuse*, beaucoup plus rare sans doute que la diphthérie pharyngo-laryngienne, mais dont on a observé des exemples irrécusables, ainsi que l'a surtout établi la discussion soulevée en 1857, à la Société médicale des hôpitaux, par la lecture d'un Mémoire intéressant de Gubler sur ce sujet.

La plupart des angines graves ont un caractère épidémique ; et rien ne démontre mieux la difficulté que l'on éprouve fréquemment à bien connaître leur nature que la variété des manifestations locales résultant de l'état général qui les engendre.

ANGINE DE POITRINE. — C'est par un abus de langage qu'on a donné à cette maladie le nom d'*angine*. On l'a dénommée *sternalgie, angoisse de poitrine, sternocardie, syncope angineuse* ou *arthritique,* etc., suivant certaines particularités symptomatiques, ou suivant l'opinion que l'on se formait de ses lésions ou de sa nature, qui n'est pas déterminée. Pour Trousseau, ces lésions n'étaient que l'occasion de la manifestation de l'angine de poitrine, qu'il considérait comme une névrose quelquefois essentielle, souvent liée à une diathèse, rhumatismale ou goutteuse. Il admettait encore que cette affection pouvait être une névralgie épileptiforme (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*).

1° *Éléments du diagnostic.* — L'angine de poitrine est caractérisée par des *accès* revenant à des intervalles irréguliers, plus ou moins éloignés. L'individu étant en marche est subitement surpris et arrêté par une *douleur* d'une extrême violence, pongitive ou consistant en un sentiment de constriction, ou de suffocation ; cette douleur, rarement précédée de *malaise*, d'*inquiétude* et d'une espèce de *bouillonnement* vers l'hypochondre gauche, se manifeste au niveau de la partie inférieure du sternum, vers la région précordiale, d'où elle s'irradie vers l'épaule gauche, le bras correspondant et le cou, où elle va diminuant et en se transformant en un sentiment de torpeur, avec picotement ou fourmillement; rarement la douleur s'étend vers le côté droit de la poitrine ou à des parties plus éloignées, et bien plus rarement encore elle débute par le côté droit de la poitrine ou par le bras gauche. Avec la douleur il y a d'abord *suspension de la respiration*, puis accélération des mouvements respiratoires (36 au plus), qui sont ordinairement peu profonds ; *pouls* petit, faible, plutôt lent qu'accéléré, parfois intermittent, irrégulier; *pâleur*, *angoisse;* anéantissement des forces ; quelquefois enfin *lipothymies* ou même *syncopes*. L'accès cesse graduellement au bout de quelques instants, quelquefois il survient des *éructations gazeuses* ou des *vomissements* qui annoncent la fin de l'accès, auquel succède un sentiment de *fatigue* ou d'*engourdissement* dans la poitrine et dans les membres supérieurs. A ces signes caractéristiques, il n'est pas rare de voir se joindre d'autres signes qui dépendent d'une affection grave du *cœur* ou des *gros vaisseaux*, mais qui sont loin d'être constants, comme on l'a dit.

2° *Inductions diagnostiques.* — L'invasion subite des accès, la douleur et

l'angoisse essentiellement passagères qui les constituent, le siége habituel de cette douleur, sont des caractères qui ne permettent guère de méconnaître l'angine de poitrine. Cependant les phénomènes peuvent être d'abord peu accentués, et la douleur principalement peut ne pas envahir toutes les régions qu'elle occupe habituellement, ce qui soulève des doutes qu'il n'est pas toujours possible de lever. — La *marche* par accès, dans les intervalles desquels la santé est ordinairement parfaite, si l'angine de poitrine est idiopathique, et quelle que soit la fréquence ou la rareté des accès, contribue à dissiper ces doutes. Mais il n'en est plus de même lorsque des phénomènes morbides d'un autre ordre se montrent dans les intervalles ; il faut alors rechercher si l'angine de poitrine est symptomatique, en remontant à sa cause. — On trouvera quelquefois en effet, en examinant le malade, qu'il est affecté tantôt d'une maladie du *cœur*, tantôt d'un anévrysme de l'*aorte*, tantôt d'une affection chronique de l'*estomac,* ainsi que j'en ai observé un exemple, dans lequel il y a eu guérison simultanée de l'affection stomacale (ulcère simple ?) et de l'angine de poitrine. Ces différentes conditions pathologiques, dans lesquelles l'angine de poitrine est secondaire ou symptomatique, démontrent la nécessité d'un examen complet du malade, afin de ne pas confondre avec la forme symptomatique la forme idiopathique à accès périodiques simples. L'interrogatoire fournira, entre autres données, des renseignements précieux sur les conditions accidentelles dans lesquelles se montrent les accès. Il ne faut pas oublier que la *marche contre le vent,* l'*ascension* d'un escalier, un *accès de colère,* une *violence extérieure*, un *excès alcoolique*, ont été observés comme causes occasionnelles du premier accès, et qu'il a suffi quelquefois d'un *faux pas,* d'un simple mouvement, d'un effort de *toux* ou de *défécation* pour provoquer leur retour, surtout lorsque la maladie est déjà ancienne. Beau a considéré comme cause d'angine de poitrine l'usage excessif du *tabac à fumer* (*Acad. des sciences,* juin 1862) ; mais son opinion n'a pas été confirmée. Lancereaux (*Soc. de biologie*, 1864) a constaté le rétrécissement des artères coronaires, avec plaques saillantes des parois aortiques, et une sorte de plasma entourant des filets du plexus cardiaque chez un sujet mort d'angine de poitrine. Trois faits observés en Angleterre, en 1865 (*Union méd.*), sembleraient confirmer l'existence du rétrécissement des artères coronaires comme cause anatomique. On sait que déjà anciennement Heberden, Parry, Kreysing, Burns, J. Frank et d'autres observateurs, faisaient dépendre la maladie de l'ossification des artères coronaires.

La seule affection qui pourrait d'ailleurs avoir quelque ressemblance avec l'angine de poitrine est la *névralgie dorso-intercostale ;* mais si la douleur peut présenter quelque analogie, la marche de cette névralgie, c'est-à-dire la durée plus prolongée des accès et leur retour plus fréquent, ne laisse pas longtemps dans le doute. Ce n'est que dans le premier moment de l'invasion de la névralgie dorso-intercostale, si cette invasion est subite et la douleur très-intense (ce qui est du moins fort rare), que l'on pourrait d'abord croire à une angine de poitrine. Il en est de même d'un accès d'*asthme;* mais ici les signes stéthoscopiques démontrent que le siége des accidents est dans les organes intra-thoraciques. Peut-il y avoir plus de difficultés lorsque l'angine de poitrine coïncide avec l'une ou l'autre des affections dont je viens de parler ? Je ne le pense pas, la distinction des deux maladies concomitantes ne pouvant échapper qu'à une observation superficielle.

Si le malade est convenablement interrogé et examiné, l'on ne méconnaîtra donc pas l'existence d'une angine de poitrine. Cependant il peut résulter de la *forme* symptomatique de la maladie des difficultés réelles de diagnostic, si la

physionomie de l'affection se trouve modifiée par l'insuffisance des symptômes. — C'est là surtout qu'est l'origine des erreurs qui peuvent être commises. Quoi qu'il en soit, si l'on arrive à diagnostiquer l'angine de poitrine, on aura établi en même temps si elle est *symptomatique* d'une affection du cœur, ou des gros vaisseaux, ou de l'estomac, ou bien si elle est *primitive* et indépendante de toute lésion organique saisissable à nos moyens d'investigation.

3° *Pronostic.* — Il est grave dans les deux circonstances que je viens de rappeler. Si l'angine de poitrine est symptomatique, elle partage la gravité de la maladie qui en est l'origine, et, dans les affections du cœur et de l'aorte, la mort peut survenir subitement au moment d'un accès. Si elle est simple ou primitive, les chances de mort ne sont qu'un peu moindres, car ici encore la terminaison est le plus souvent fatale. A mesure que l'angine s'aggrave, les accès deviennent plus fréquents, plus longs, plus douloureux ; le contraire arrive lorsque l'angine diminue et tend à guérir, ce qui a lieu dans un certain nombre de cas, ainsi que je l'ai observé chez le malade dont j'ai parlé plus haut.

ANGIOLEUCITE. — Quoique produite le plus souvent par des blessures ou des ulcérations de la peau et l'absorption de matières putrides, et par conséquent du ressort de la chirurgie, l'angioleucite n'en intéresse pas moins au point de vue de certaines maladies internes (*Voy.* BLENNORRHAGIE, MÉTRITE, MORVE, SYPHILIS). Quant à la confusion que l'on pourrait établir entre les signes locaux de l'angioleucite et ceux de la *névrite*, de la *phlébite*, de *l'érythème noueux*, et de *l'érysipèle,* je renvoie à ce que nous en avons dit aux articles consacrés à ces dernières affections.

ANGOISSE. — *Voy.* ANXIÉTÉ.

ANIMALCULES. — *Voy.* PARASITES (Animaux), SPERMATOZOÏDES.

ANOREXIE. — *Voy.* FAIM.

ANTAGONISME. — On a introduit ce mot dans le vocabulaire médical pour désigner le principe en vertu duquel il y aurait, « en raison de l'endémicité même de certaines manifestations pathologiques, incompatibilité plus ou moins absolue de coexistence pour un autre ordre de formes morbides dans la même localité (Boudin). » Outre cet antagonisme géographique, on admettrait aussi un antagonisme individuel, qui rendrait les sujets qui sont affectés de certaines maladies, indemnes d'autres maladies incompatibles.

Cette manière d'envisager les faits est sans doute fort ingénieuse ; mais lorsque l'on étudie attentivement les travaux qui ont été publiés sur ce point de pathologie, on ne peut s'empêcher de reconnaître que les conclusions formulées ne reposent que sur de simples allégations d'auteurs, sur des aperçus dénués de preuves, ou sur des données statistiques très-insuffisantes. C'est, en effet, sur une base aussi fragile que s'est appuyé Boudin, qui, le premier, a voulu donner comme une loi l'antagonisme entre les fièvres paludéennes et la phthisie pulmonaire, et entre les mêmes fièvres et la fièvre typhoïde (Boudin, *Traité des fièvres intermittentes,* 1842; *Traité de géographie médicale*, 1857, t. II, p. 514, etc.). Combattue par Forget (de Strasbourg), Gintrac, Michel Lévy, et par beaucoup d'autres observateurs distingués qui exercent dans des contrées marémateuses, cette opinion a été surtout très-fortement ébranlée, ou plutôt renversée par le consciencieux travail du docteur Lefèvre, directeur du service de santé de la marine à Brest, qui n'en a laissé rien subsister.

Du fait de l'insuffisance manifeste des preuves, je ne conclus pas que l'antagonisme n'existe point comme fait général, mais que les antagonismes annoncés jusqu'à présent ne sont nullement démontrés. Que faudrait-il donc pour formuler les véritables lois de l'antagonisme? Il faudrait évidemment recueillir, sans

idée préconçue, un nombre considérable de faits bien observés, et en tirer des conclusions numériques comparatives. C'est ainsi qu'a procédé le docteur Lefèvre dans le Mémoire cité; et, quelle que soit l'opinion que l'on ait de la méthode numérique, il est de toute évidence qu'elle seule peut résoudre ces sortes de problèmes.

Quant à l'antagonisme qui peut exister, chez un même individu, entre diverses maladies, il ne me paraît pas non plus établi sur des preuves suffisamment convaincantes. Barthez et Rilliet, dans leur excellent *Traité des maladies des enfants*, ont cru reconnaître un antagonisme de cette espèce entre la diathèse tuberculeuse et la scarlatine, entre les tubercules et la variole. On a déclaré antagonistes : le choléra et la suette ; les scrofules ou les tubercules et le rachitis; les tubercules et l'intoxication saturnine (Beau) ; la coqueluche et la rougeole (Faber) ; la fièvre typhoïde et les maladies graves (Thirial). De tous ces antagonismes, il n'en est aucun qui soit parfaitement démontré, soit que l'assertion ait été émise *à priori*, soit que le nombre des faits sur lesquels on s'est basé ait été infiniment trop restreint, soit enfin que des preuves explicites contre l'antagonisme aient été produites.

L'antagonisme n'est donc actuellement encore qu'à l'état de théorie fort obscure. Aussi l'aurais-je passé sous silence, s'il n'était pas sans danger pour le diagnostic de tenir compte, comme de vérités démontrées, des applications que l'on en a faites. Si l'on admettait, en effet, en présence d'une endémicité paludéenne ou d'une des maladies que je viens de rappeler, les antagonismes qui ont été formulés, on devrait considérer comme inutile de rechercher, en dehors de cette endémicité ou de chacune de ces maladies, l'existence d'une des affections dites antagonistes; et, par conséquent, on pourrait méconnaître cette affection si elle existait réellement. L'antagonisme en pathologie, et l'antagonisme en thérapeutique que je n'ai pas à examiner ici, ont été l'objet d'un travail de Constantin Paul (*Thèse* d'agrégat., 1866). Les conclusions en sont plus affirmatives que celles du présent article; mais je regrette de ne pouvoir les admettre en ce qui concerne l'antagonisme des maladies.

ANTÉCÉDENTS. — *Voy.* Examen des malades.

ANTÉFLEXIONS et **ANTÉVERSIONS.** — *Voy.* Déviations utérines.

ANURIE. — *Voy.* Miction.

ANUS. — Les affections de l'anus intéressent particulièrement le chirurgien; mais, dans certaines circonstances, le médecin lui-même a besoin aussi de constater l'état de cette région. Non-seulement il y rencontre des lésions locales qui peuvent éclairer le diagnostic d'une maladie générale, des lésions syphilitiques, par exemple, mais encore il y trouve quelquefois l'explication de phénomènes morbides qu'il pourrait être tenté de rapporter à toute autre cause qu'à une lésion locale de cette extrémité du tube digestif.

Le pourtour de l'anus est assez souvent le siége d'affections cutanées (principalement d'*eczéma* et de *plaques muqueuses*), de *fissures* ou d'*éraillures* à fond rosé qui se cicatrisent rapidement, de *chancres* à bords taillés à pic et à fond grisâtre, d'*hémorrhoïdes* extra-rectales, et d'*oxyures* dans les plis rayonnés de l'anus. La *névralgie ano-vésicale* atteint l'anus, dont le sphincter peut enfin être atteint de *contracture* de causes diverses, ou de *paralysie*, à laquelle se joignent des *ulcères* et la *gangrène* dans certaines dyssenteries.

Les symptômes ou signes qu'on y observe, outre les lésions cutanées, sont : des cuissons, du prurit, des douleurs plus ou moins vives; des contractures du sphincter alternant avec un relâchement excessif (névralgie ano-vésicale) ; des contractures plus ou moins longtemps persistantes; la paralysie du sphincter

avec incontinence ; l'hémorrhagie, qu'il est si important de ne pas confondre avec celles qui ont une source plus profonde dans l'intestin. Il ne faut pas prendre non plus la contracture du sphincter pour le rétrécissement de l'anus, qui est parfois le résultat de l'ablation des tumeurs hémorrhoïdales, et qui peut rendre compte de constipations opiniâtres ou d'accumulations de matières fécales dans le rectum. On ne doit pas enfin confondre une paralysie spontanée du sphincter, qui explique l'incontinence ou les selles involontaires, avec la béance infundibuliforme qui résulte d'habitudes sodomites passives. Pour décider la question, on devra tenir compte des signes que Tardieu a indiqués comme résultant de la pédérastie passive, dans la sérieuse étude médico-légale qu'il a publiée sur ce sujet en 1858 (*Ann. d'hygiène publ. et de méd. légale*). Outre la déformation infundibuliforme de l'anus, le relâchement du sphincter et l'incontinence des matières, qui existent dans les deux conditions de paralysie spontanée ou de sodomie ancienne, on constate, dans ce dernier cas : la dilatation extrême de l'orifice anal, l'effacement des plis, des crêtes et caroncules du pourtour de l'anus, des ulcérations, des rhagades, des hémorrhoïdes, des fistules, parfois une blennorrhagie rectale, la syphilis. Ces signes ont d'autant plus de valeur que les individus se défendent presque toujours avec beaucoup d'énergie de s'adonner aux ignobles habitudes que l'on soupçonne.

L'exploration anale a lieu d'abord par l'*inspection*. Il est bon de dire au malade de faire un effort comme pour aller à la garde-robe, afin que les parties profondes de l'anus se présentent à la vue, à moins qu'on ne se serve du *speculum ani*. Le *toucher* fournit aussi quelques renseignements utiles, en donnant l'idée de la consistance des tissus au-dessus du sphincter. Enfin l'*électrisation* de ce sphincter, qui est d'ailleurs extrêmement douloureuse, peut démontrer qu'il est paralysé, si elle lui rend la contractibilité qu'il a perdue.

ANXIÉTÉ. — On désigne ainsi une inquiétude vive avec malaise, pouvant aller jusqu'à l'*angoisse*, et qui dépend ordinairement ou d'une terreur profonde ou d'une douleur vive, ou enfin d'un sentiment d'oppression ou de dyspnée prononcées. L'anxiété existe aussi par suite du malaise indéfinissable qui précède certains vomissements, qui accompagne parfois des maladies graves ou certaines névroses : la fièvre jaune, la peste, la morve aiguë, beaucoup d'empoisonnements, la morsure des serpents venimeux, l'angine de poitrine, le spasme de l'œsophage, etc. L'anxiété est extrême dans la rage.

AORTE. — *Voy.* ARTÈRES, ANÉVRYSMES.

AORTITE. — Bizot en 1837, et Thierfelder en 1840, avaient décrit l'aortite comme une maladie caractérisée principalement par une anasarque avec fièvre intense, agitation, anxiété, lypothymies ou syncopes, douleur sous-sternale, dyspnée et toux violente. Depuis les travaux de ces deux observateurs, la question a été reprise, mais d'abord au point de vue anatomique, les abcès et les athéromes ramollis de l'aorte ayant été confondus. Cependant la question clinique a pu aussi être étudiée. Spengler (*Arch. für pathol. Anat.*, 1852), Schutzenberger (*Gaz. méd. de Strasb.*, 1856) et Leudet (de Rouen) ont observé chacun un fait d'aortite suppurée. C'est d'après ces observations et deux autres observées par Rokitansky et Lebert, que Leudet a publié un Mémoire sur ce sujet dans les *Archives de médecine*. Je ne puis mieux faire que d'en résumer les points principaux, en faisant remarquer d'abord que dans ces faits il s'agit de l'aortite suppurée, et que le siége constant de la collection purulente a été le tissu cellulaire externe et la tunique moyenne élastique dissociée et friable, conformément à la description de l'artérite par Virchow.

L'étude des symptômes est rendue difficile par des lésions multiples, ces abcès coïncidant avec une endocardite grave et se montrant dans le cours d'une phlegmasie pulmonaire ou pleurale sérieuse (Splengler, Leudet). En tous cas, l'inflammation initiale est violente, sans avoir rien de caractéristique; mais à la suite de cette première période, appelée d'*inflammation exsudative* par Leudet, apparaissent les symptômes significatifs de l'*infection purulente*, due à la communication morbide de l'abcès avec l'intérieur de l'aorte à travers sa tunique interne.

C'est d'après cette succession de phénomènes que l'on pourra diagnostiquer la maladie. Il me parait cependant impossible de ne pas la confondre avec l'*endocardite ulcéreuse* (*Voy.* ENDOCARDITE et PYÉMIE).

APHASIE. — P. Broca a désigné, en 1861, par le mot *aphasie* (α privatif, et φασισ, parole), un état de l'intelligence particulier avec hémiplégie concomitante, et perte de la faculté d'exprimer la pensée par la parole, en mettant ce trouble de la parole sous la dépendance d'une lésion de la troisième circonvolution frontale gauche. Cette localisation spéciale, si elle était confirmée, donnait raison à Bouillaud qui avait considéré depuis longtemps les lobes antérieurs du cerveau comme présidant à la faculté du langage. De nombreux Mémoires, des discussions approfondies, dont l'une à l'Académie de médecine (1863), ont agité, à ce propos, on peut se le rappeler, le monde médical. La question, étudiée aux points de vue anatomique, physiologique, pathologique et même psychique, a été très-diversement jugée. Des faits pour ou contre ont été produits à propos de cette localisation, qui est loin dès lors d'être constante et qui ne suffit pas, par conséquent, pour expliquer anatomiquement l'aphasie. Cependant on ne saurait s'empêcher d'admettre qu'elle se relie à des lésions ainsi localisées dans un grand nombre de cas.

Si l'aphasie ne coïncide pas constamment avec les lésions de la troisième circonvolution frontale, c'est que cette aphasie est elle-même une question complexe, déjà désignée anciennement sous le nom d'*aphémie*, et qu'elle se trouve faire partie, à titre de variété, des troubles de la parole que les anciens comprenaient sous la dénomination d'ALALIE, mot auquel je renvoie.

APHÉMIE. — *Voy.* ci-dessus APHASIE.

APHONIE. — L'aphonie est la diminution manifeste ou l'abolition complète de la sonorité naturelle de la voix. Nous ne prenons pas par conséquent ce phénomène morbide dans le sens absolu de son étymologie, comme l'ont fait les anciens, qui ont été jusqu'à donner le nom d'aphonie au *mutisme*.

L'aphonie est toujours un symptôme. Les anciens faisaient autant de maladies distinctes des différentes espèces d'aphonie; mais les progrès de l'anatomie pathologique lui ont fait assigner son véritable caractère symptomatique dans le plus grand nombre des cas. Certains auteurs modernes ont pourtant persisté à faire de l'aphonie une maladie particulière quand aucune lésion appréciable ne vient expliquer le phénomène; mais cette distinction n'est pas justifiée.

1° *Caractères.* — L'aphonie est rarement absolue. On sait qu'on appelle communément *enrouement* une aphonie incomplète qui parfois permet à la voix de reprendre, par intervalles, son éclat ordinaire. L'aphonie est donc *complète* ou *incomplète;* elle peut aussi être *courte* ou *prolongée*, *continue* ou *interrompue*, et parfois même régulièrement *intermittente*. Tantôt elle présente le timbre naturel, mais atténué de la voix basse volontaire, ce qui est le plus fréquent; et tantôt un timbre étouffé particulier dont j'indiquerai tout à l'heure les particularités.

On ne confondra pas avec une aphonie morbide celles qui résultent d'une vive

impression morale, de *cris* ou d'*éclats de voix* exagérés, d'exercice forcé de la *parole* ou du chant, et qui sont généralement momentanées.

2° *Conditions pathologiques.* — Ces conditions de l'aphonie doivent être cherchées dans l'organe même où se produit le son vocal, le larynx, dans les organes limitrophes, mais essentiels à la production de la voix, dans les organes plus ou moins éloignés, et enfin dans une maladie générale.

L'aphonie est un symptôme à peu près constant des laryngites. Dans l'inflammation *laryngienne simple aiguë*, mais peu intense, la voix est d'abord plutôt rauque, enrouée, que véritablement éteinte; l'aphonie est surtout complète si la laryngite aiguë devient intense. Il en est de même de la laryngite chronique, où la raucité précède ordinairement l'aphonie complète, qu'amènent les progrès croissants de l'affection. — L'aphonie peut être complète aussi par le développement de *productions épithéliales* au niveau de la glotte; le laryngoscope a pu faire reconnaître pendant la vie cette cause de l'aphonie chez deux malades observés par Moura (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1860). — Dans la laryngite striduleuse ou *faux-croup*, la voix et le cri conservent une certaine force, ou ne sont nullement altérés, surtout dans l'intervalle des accès; ici l'aphonie est intermittente comme les accès; elle est habituellement incomplète, et la voix est faible, enrouée et comme déchirée. — Elle est beaucoup plus altérée, sourde, éteinte ou avec un timbre sifflant tout particulier dans la laryngite pseudo-membraneuse, ou *croup*. Pour Vauthier, l'aphonie est un des meilleurs caractères du croup. Elle est alors habituellement progressive, rarement subite (Blache), et permanente jusqu'à la fin. — L'aphonie apparaissant d'abord par intervalle, puis continue, se remarque dans la laryngite ulcéreuse (*phthisie*, *syphilis*). — Dans l'*œdème de la glotte*, la voix est rauque, pénible, éteinte, coupée d'inspirations sifflantes particulières à la maladie. — Enfin des *corps étrangers* introduits accidentellement dans le larynx, et plus rarement des *végétations*, des *polypes* ou des *tumeurs* cancéreuses, des hydatides, des *calculs* même, peuvent produire l'aphonie en obstruant le larynx.

En dehors du larynx, et dans des cas assez nombreux, on doit d'abord chercher le point de départ de l'aphonie dans une lésion, une compression ou un tiraillement des *nerfs récurrents* par des tumeurs cervicales (goître) ou intra-thoraciques, dans certains anévrysmes de la crosse de l'aorte, dans un cancer de l'œsophage (Barret), etc. L'aphonie résulte également de toute *dyspnée extrême*, par défaut d'une suffisante quantité d'air expulsé par le larynx. Il en est de même dans la *paralysie du diaphragme* (*Voy.* PARALYSIES).

En dehors des lésions des organes de la respiration, d'autres lésions, occupant des organes plus ou moins éloignés, produisent également l'aphonie, mais d'une manière indirecte. C'est ainsi que l'on a noté une aphonie complète dans certaines affections des *organes génito-urinaires*, et que, parmi les *lésions encéphaliques*, il en est qui donnent lieu à la production du même signe, comme je l'ai observé dans un cas de ramollissement aigu du cervelet (*Union méd.*, 1855, p. 577).

D'autres conditions pathologiques nombreuses d'aphonie dans lesquelles le rapport de ce phénomène avec la maladie n'est pas toujours facile à saisir, sont : la présence des *vers intestinaux* dans le tube digestif, certaines *dyspepsies* (Chomel); plusieurs maladies générales bien déterminées, telles que la *peste*, les *fièvres intermittentes* (stade des frissons), les *fièvres pernicieuses* (forme aphonique), la *morve chronique* (laryngite symptomatique), l'*intoxication saturnine*, certaines névroses, comme l'*hystérie;* toutes les affections qui débilitent profondément l'économie (comme le *choléra*); et enfin l'ingestion des *émeto-*

cathartiques (fréquemment le tartre stibié) et de certaines *substances toxiques*.

3° *Signification*. — On voit d'après cette énumération que l'aphonie, survenant dans des conditions extrêmement variées, est loin de pouvoir être considérée comme un signe pathognomonique. Ce n'est qu'en le rapprochant des autres symptômes concomitants qu'on arrivera à en établir la signification. Dans les diverses laryngites, à l'aphonie proprement dite se joignent parfois des particularités de timbre dont j'ai parlé plus haut et qui, quoique plus ou moins étouffées, peuvent éclairer sur la valeur séméiologique de la perte de la voix. La constatation des signes de la phthisie pulmonaire pourra faire présumer que l'aphonie très-persistante est un signe d'ulcérations laryngiennes tuberculeuses; de même que des infections vénériennes antécédentes, et l'existence d'ulcères vénériens, de syphilides, d'exostoses, etc., feront penser que l'aphonie est sous la dépendance d'une laryngite ulcéreuse syphilitique.

Lorsqu'il existera des tumeurs du larynx (ce qui est rare), l'aphonie pourra venir en aide au diagnostic, sans avoir une valeur spéciale; mais cette valeur sera plus évidente dans les cas de modifications organiques bien manifestes des nerfs laryngés rappelés plus haut. C'est surtout dans certains cas d'anévrysmes de l'aorte latents que l'aphonie, en provoquant l'examen laryngoscopique, pourra être le point de départ des inductions diagnostiques (*Voy.* Anévrysmes).

L'aphonie n'a guère d'importance pratique, à côté des autres signes concomitants, dans les cas de dyspnée extrême qui ne sont pas dus à une lésion du larynx, dans la bronchite capillaire grave, par exemple, ou bien encore dans les faits de paralysie du diaphragme, où la voix s'éteint faute d'émission suffisante d'air par le larynx. Cependant la perte de la sonorité vocale ne sera pas toujours un signe sans importance, lorsqu'on ne pourra la rattacher à aucune lésion matérielle évidente. Il faudra alors chercher l'origine de l'aphonie parmi les conditions que j'ai indiquées, car elle peut mettre sur la voie d'une affection mal caractérisée et à laquelle on ne songerait peut-être pas sans elle : telles sont l'intoxication saturnine, la présence de lombrics dans les voies digestives (principalement dans certaines contrées où les affections vermineuses sont le plus communes), l'hystérie ou toute autre névrose. C'est par voie d'exclusion que, dans les circonstances les plus difficiles, on pourra arriver à diagnostiquer le point de départ de l'aphonie.

Comme signe pronostique, l'aphonie n'offre pas d'autre importance que celle qui résulte de l'ensemble même des signes de l'affection à laquelle elle se rattache. Dans les cas où elle est le seul symptôme du côté des organes respiratoires, et due à une simple modification dynamique de l'appareil nerveux, le pronostic est évidemment favorable, comme celui de la cause qui produit l'aphonie.

APHTHES. — Depuis que les observateurs modernes ont cessé de confondre sous ce nom les maladies de la bouche les plus diverses, les aphthes sont considérés comme une affection vésiculo-ulcéreuse, développée au niveau des follicules muqueux, qui siége dans les différentes parties de la muqueuse buccale (Guersant), et qui affecte les enfants et les adultes. Les aphthes sont tantôt *discrets* ou éphémères et tantôt *confluents* ou stationnaires.

1° *Éléments du diagnostic*. — Les symptômes qui sont le point de départ du diagnostic, sont locaux seulement, ou à la fois généraux et locaux. Dans le premier cas (aphthes discrets), le malade se plaint de gêne, de chaleur ou même de douleur dans la bouche, au moment de l'exercice de la parole, de la mastication, de la déglutition. L'inspection de cette cavité montre rarement alors des élévations rouges ou des vésicules, qui sont la période du début des aphthes, car les aphthes ne sont que les ulcérations résultant de la déchirure et de l'élar-

gissement de ces vésicules qui donnent lieu aux signes que j'ai rappelés tout à l'heure. Ces *ulcérations* sont arrondies, d'un diamètre variant d'étendue jusqu'à celle d'une pièce de cinquante centimes, à bords rouges, enflammés, parfois coupés à pic, et à fond couvert d'une matière crémeuse, jaunâtre, et se cicatrisant plus ou moins rapidement. — Lorsqu'il y a de la *fièvre* (avec les aphthes confluents), les phénomènes buccaux ont une intensité proportionnelle qui attire en même temps l'attention : *fétidité de l'haleine, salivation*, *engorgement des ganglions* sous-maxillaires, et, à l'inspection de la bouche, pustules et ulcérations quelquefois confluentes, tant elles sont rapprochées, prononciation et déglutition très-gênées, mastication impossible. Il se joint parfois à ces symptômes des *angoisses* précordiales, de l'*anxiété*, des *vomituritions* (Guersant).

2° *Inductions diagnostiques.* — Les ulcérations le plus souvent superficielles qui constituent les aphthes discrets sont ordinairement faciles à reconnaître dès que l'attention du médecin a été attirée vers la bouche, où il constate rarement, en même temps, les élevures rouges ou les vésicules qui précèdent ces ulcérations. Cette coïncidence, lorsqu'elle existe, est d'une grande valeur pour le diagnostic. La couche ou plutôt la simple coloration blanchâtre qui recouvre le fond des aphthes ne peut, sans inattention, être confondue avec le *muguet*, la *dipthérie*, des ulcérations *syphilitiques*, ou avec des ulcérations *gangréneuses* lorsque le sang s'est concrété à la surface des aphthes. Cet exsudat jaunâtre serait pathognomonique selon Worms, en ce que, vu au microscope, on le trouverait formé de globules sphériques, différents des globules graisseux en ce qu'ils réfractent moins la lumière et sont moins accentués dans leurs contours (*Gaz. hebdom.*, 1864). — Il est souvent difficile de déterminer la cause des aphthes discrets, à moins qu'une cause locale, comme la saillie irrégulière d'une dent, n'ait manifestement déterminé la lésion ulcéreuse.

Les aphthes confluents ne s'observent guère que dans la Hollande, l'Inde, la Zélande, où les fièvres continues se terminent assez souvent par des aphthes confluents vers la fin de l'automne ou au commencement de l'hiver. La confluence des lésions buccales, réunie aux phénomènes fébriles, est assez caractéristique, surtout s'il s'y joint, comme commémoratifs, une alimentation grossière, l'usage exagéré de salaisons, d'épices, de boissons alcooliques, d'acides, ou des maladies gastro-intestinales : influences considérées comme favorisant le développement de ces aphthes confluents. La gangrène de la muqueuse les complique quelquefois.

Le siége des aphthes discrets peut rendre leur diagnostic difficile : lorsque, par exemple, ils occupent l'isthme du gosier ou le pharynx, dans un point inaccessible à nos moyens d'exploration. Il résulte habituellement de ce siége profond une *dysphagie* parfois très-douloureuse, qui inquiète les malades, et dont le médecin ne peut que soupçonner l'origine, en l'absence d'autres lésions pharyngiennes pouvant expliquer la difficulté de la déglutition. La présence d'autres aphthes dans des points visibles de la cavité buccale rendra plus probable alors l'existence d'un aphthe pharyngien.

3° *Pronostic.* — Le pronostic des aphthes confluents présente seul de la gravité, surtout lorsque la maladie est épidémique, comme on l'observe en Hollande; la mort peut alors survenir par la transformation gangréneuse. Cette forme confluente constitue une affection qui n'a pas été encore suffisamment étudiée. Les aphthes discrets, sans être dangereux, sont parfois très-incommodes par leur persistance.

APNÉE. — *Voy.* DYSPNÉE.

APOPLEXIE. — Cette expression, employée autrefois pour désigner toutes

les affections cérébrales avec perte de connaissance subite et persistante, n'est plus appliquée aujourd'hui qu'à des épanchements de sang en foyer dans l'épaisseur des organes parenchymateux. Mais parmi les apoplexies ainsi comprises, il en est qui sont tout à fait latentes et ne constituent que de simples lésions anatomiques, comme l'apoplexie du *cœur*, celle des *reins*, de la *rate*. L'apoplexie du foie a bien donné lieu à des symptômes; mais ils ont toujours été si variables et si rapidement suivis de mort, que le diagnostic en est impossible.

En définitive, il n'y a que deux espèces d'apoplexies qui soient susceptibles d'être diagnostiquées pendant la vie : l'*hémorrhagie cérébrale* (quand on lui conserve le nom impropre d'apoplexie) et l'*apoplexie pulmonaire*. J'ai consacré un article particulier à l'hémorrhagie cérébrale, à propos de laquelle j'ai signalé les conditions pathologiques des phénomènes apoplectiformes considérés comme symptôme complexe. Il ne me reste donc qu'à traiter ici du diagnostic de l'apoplexie pulmonaire.

Apoplexie pulmonaire. — Lorsque, dans le cours d'une affection du cœur ou des poumons, à la suite des fièvres graves, ou par le fait de violences extérieures sur la poitrine, on voit survenir une *dyspnée* plus ou moins rapide avec *toux* plus ou moins vive, parfois *respiration trachéale* entendue à distance, avec *altération des traits*, vive *anxiété*, et une *hémoptysie* ou très-abondante ou légère, et dont le sang, dans le dernier cas, n'est pas entièrement mélangé aux crachats, on doit penser que l'on a affaire à une apoplexie pulmonaire. Mais il s'en faut que le diagnostic soit aussi simple qu'il le paraît à l'exposé des signes qui précèdent; et c'est ce qui a fait dire que l'on pouvait deviner plutôt que diagnostiquer l'apoplexie pulmonaire (Bouillaud). Laennec considérait comme des signes certains : une *hémoptysie* très-abondante, l'*absence du bruit respiratoire* dans un point limité du thorax, avec *râle sous-crépitant* dans son pourtour. Mais l'expérience n'a pas sanctionné cette description symptomatique, et l'on a été même jusqu'à nier la possibilité de l'hémoptysie, ce qui est aller beaucoup trop loin. Pour Grisolle, le seul signe important de l'apoplexie pulmonaire est une hémoptysie continue, ordinairement peu abondante, persistant pendant huit ou dix jours, avec coloration noirâtre du sang. Il s'en faut seulement que l'hémoptysie soit constante, et l'on peut dire qu'il en est de même de tous les autres signes qui ont été signalés. La *matité* entre autres, non-seulement peut manquer, mais encore être remplacée par la *sonorité normale* et même par une *exagération tympanique* du son, comme j'en ai observé, à l'hôpital Necker, un exemple qui m'a été révélé par l'autopsie (*Voy.* Tympanisme). La plus grande abondance du sang ne peut pas non plus servir à distinguer l'apoplexie pulmonaire de l'hémoptysie due à une tout autre cause; et d'un autre côté, l'on n'a pu jusqu'à présent indiquer des signes distinctifs parfaitement nets entre l'apoplexie pulmonaire et la pneumonie, comme cela ressort d'une discussion qui eut lieu à la Société médicale des hôpitaux, en mai 1852 (*Union méd.*). Le docteur Goschen a vu aussi une pleurésie avec apoplexie du poumon s'accompagner des signes trompeurs d'une *méningite* (*Deutsche Klinik*, 1850).

On voit combien sont incertains les signes de l'apoplexie pulmonaire, dont le pronostic est d'ailleurs ordinairement très-grave. Parfois elle se complique de gangrène. Elle peut aussi produire la mort d'une manière foudroyante.

APPÉTIT. — *Voy.* Faim.

APYREXIE. — Si l'existence des phénomènes fébriles a une grande importance comme élément ou donnée principale du diagnostic, il n'en est plus de même de l'absence totale de fièvre, ou apyrexie, puisque c'est là l'état physiologique, habituel, de l'organisme. Cependant il est un certain nombre de circons-

tances dans lesquelles l'apyrexie est un signe négatif dont on peut tirer part pour formuler le diagnostic.

L'apyrexie résulte de l'absence des phénomènes fébriles, c'est-à-dire du défaut de fréquence du pouls, et surtout de chaleur exagérée de la peau. Mais, comme je l'ai rappelé à l'article Fièvre, la fréquence du pouls, considérée isolément, ne constitue pas la fièvre, en sorte que l'apyrexie peut très-bien être admise dans certains cas d'accélération plus ou moins continue des battements cardiaques et vasculaires. C'est ce qui a lieu dans certaines affections organiques du cœur, sans que toutefois l'accélération de ces battements soit excessive. Le malade ne présente alors ni l'excitation générale, ni la chaleur fébrile.

L'apyrexie est un des signes principaux de beaucoup de maladies chroniques, et elle peut assez souvent servir à découvrir certaines simulations de maladies aiguës. Mais il y a d'autres circonstances dans lesquelles l'apyrexie constitue au contraire un signe trompeur. Sous ce rapport, il n'y a pas de condition dans laquelle ce signe négatif ait autant d'importance que dans les intervalles des accès de fièvre ou d'accidents intermittents; surtout s'ils ont le caractère pernicieux.

ARACHNITIS. — *Voy.* Méningite.

ARACHNOÏDE. — *Voy.* Méninges.

ARSENIC. — *Voy.* Empoisonnements.

ARC SÉNILE. — L'arc sénile, qui s'observe assez souvent chez le vieillard et quelquefois chez l'adulte, représente un cercle ou un arc opaque et d'un gris jaunâtre, occupant les limites de la cornée transparente, et qui est dû à une infiltration de granulations graisseuses. On a prétendu que l'existence de cette altération, qui ne gêne nullement la vision, était un signe d'une lésion analogue du cœur, qui avait subi la transformation graisseuse. Mais cette coïncidence n'est nullement démontrée comme un fait nécessaire, malgré les travaux intéressants publiés en Angleterre sur ce sujet par Edwin Canton et Quain (*Voy.* Transformation graisseuse).

ARÉOMÈTRE. — Les aréomètres sont employés dans la pratique pour rechercher la densité des liquides provenant du corps humain, et en particulier celle des urines. Mais il est rare qu'on en fasse usage, les variations très-précises de la densité n'offrant pas des données très-utiles au diagnostic (*Voy.* Urines).

ARTÈRES, ARTÉRIEL (Appareil). — Au point de vue du diagnostic, on doit envisager séparément l'appareil artériel du cœur gauche (aorte et ses divisions) et l'appareil artériel du cœur droit (artère pulmonaire).

I. **Aorte et ses divisions.** — Ces vaisseaux, destinés à la grande circulation centrifuge, doivent être l'objet de considérations pratiques plus nombreuses que l'artère pulmonaire.

Il résulte de la disposition et des rapports anatomiques de l'aorte, que l'on doit, pour le diagnostic, tenir compte de ses différentes parties. La portion ascendante de la crosse étant située vers le niveau de l'articulation sterno-costale de la troisième côte droite, il en résulte que c'est à droite de la partie supérieure du sternum que l'on trouvera les signes des lésions de cette portion du vaisseau artériel. Les lésions de la crosse proprement dite seront plutôt cherchées au niveau même de la partie supérieure du sternum, ou au-dessus de sa limite supérieure. Les signes locaux provenant de l'aorte pectorale descendante seront perçus à gauche de la colonne vertébrale dorsale; enfin, c'est entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic que se manifesteront les signes fournis par l'aorte abdominale. Dans l'état physiologique, les palpitations ou battements aortiques sont nuls ou difficilement perçus à la palpation, sauf au niveau de

l'aorte ventrale chez les sujets qui ne sont pas chargés d'embonpoint, ou qui ont les parois abdominales relâchées. Par suite de maladies ou de lésions de l'aorte, ces pulsations peuvent devenir accessibles à l'exploration, principalemnet lorsque le vaisseau se rapproche des parois thoraciques ou abdominales, et à plus forte raison lorsqu'il y a usure des parties solides de ces parois, comme cela peut arriver à la poitrine.

Parmi les artères secondaires, toutes n'ont pas une position sous-cutanée ou peu profonde, permettant d'y constater les pulsations artérielles normales qui constituent le POULS. Les artères carotides, brachiales, radiales près du poignet, les crurales et les poplitées sont celles où cette constatation est le plus facile. Mais dans l'état pathologique, ces pulsations, au lieu d'être senties ou à peine visibles, peuvent être exagérées au point d'être le siége d'expansions rhythmiques très-prononcées à la vue, partout où les artères sont voisines des parties molles extérieures.

Les artères sont atteintes des lésions ordinaires aux organes creux canaliculés; mais ces lésions ont leurs caractères propres, dérivant de l'organisation anatomique et du but physiologique de ces organes. Les artères sont rarement affectées d'inflammation (AORTITE, ARTÉRITE). Le plus ordinairement, sans que toutefois la plupart de ces lésions soient communes, on rencontre des DILATATIONS des artères (anévrysmes vrais), des RÉTRÉCISSEMENTS ou des OBLITÉRATIONS (par compression ou par coagulation du sang), des RUPTURES ou des PERFORATIONS, tantôt incomplètes et donnant alors lieu à des ANÉVRYSMES faux ou disséquants, tantôt complètes, et alors suivies d'HÉMORRHAGIES internes très-graves. De plus, par les simples effets de l'âge et rarement par suite de l'inflammation, les artères sont atteintes d'INDURATIONS plus ou moins étendues, résultant de concrétions qui se développent vers l'intérieur de leurs parois. Ces concrétions, de même que les caillots sanguins qui peuvent se former dans le cœur, ou pénétrer dans les artères de l'intérieur des tumeurs anévrysmales, constituent, lorsqu'elles sont devenues libres, des EMBOLIES artérielles, qui ont été l'objet de travaux intéressants dans ces dernières années.

La profondeur à laquelle ces lésions s'effectuent les rend souvent latentes. Lorsqu'elles peuvent être reconnues pendant la vie, c'est qu'il existe des signes locaux que l'on constate à l'aide de l'*inspection*, de la *palpation*, de la *percussion*, de l'*auscultation*, et de l'emploi d'*instruments* particuliers (sphygmographes) imaginés pour constater avec précision les pulsations artérielles ou cardiaques. Ces signes locaux sont principalement des PULSATIONS artérielles, ou bien les signes des tumeurs vasculaires.

II. **Artère pulmonaire.** — Cette artère a son tronc, qui est très-court, et sa division destinée au poumon droit, très-voisins des parois thoraciques (*Voy.* POITRINE); et cependant elle ne fournit que des signes obscurs et encore mal définis, dont on ne peut tirer parti. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire et son obstruction par des coagulations sanguines sont ses deux lésions principales.

Peacock a étudié le *rétrécissement*, et il a pu en réunir 70 faits, sur 150 cas de lésions congénitales du cœur, ce qui démontre la fréquence du rétrécissement dans cette condition. Malheureusement les signes indiqués par l'auteur manquent de précision, et ne peuvent faciliter le diagnostic (*Journ. für Kinderkrankh.*, 1855, et *Union méd.*, 1856). Il en est de même d'un fait rapporté par le docteur J. Paget (*Lond. med. chir. Transact.*, 1844). Dans le cas de rétrécissement considérable, Peacock l'a trouvé le plus souvent accompagné d'une perforation de la cloison interventriculaire, et, après lui, Meyer, de Zurich, a fait de ce rétrécissement de l'artère pulmonaire la cause persistante de la communi-

cation fœtale entre les deux ventricules, et de la persistance du trou ovale (*Arc. für patholog.*, 1859). Pourra-t-on tirer parti plus tard de ces faits pour le diagnostic? C'est ce qu'il est impossible de prévoir.

Quant à l'*oblitération de l'artère pulmonaire* par des caillots sanguins, elle produit une *dyspnée subite intense* et d'autres symptômes graves, sans signes particuliers à la percussion et à l'auscultation (Ch. Baron), ou bien une *mort subite* ou *très-rapide*, comme l'ont observé le docteur J. Paget (*Lond. med. chir. Transact.*, 1845), Aran (*Thèse* de concours, 1853), Charcot et Benj. Ball (*Gaz. hebdom.*, 1858) (*Voy.* OBLITÉRATIONS VASCULAIRES).

ARTÉRITE. — Considérée d'abord comme origine de la fièvre, lorsqu'elle était plus ou moins généralisée, et comme cause de la gangrène spontanée, lorsqu'elle était partielle, l'artérite est bien déchue du rôle que lui a fait jouer la médecine dite physiologique. Il a été déjà question précédemment de l'AORTITE, qui est loin de ressembler en réalité à l'artérite étendue, telle qu'on l'avait conçue plutôt qu'observée. Et, quant à l'artérite partielle, on ne considère plus les oblitérations des artères secondaires, ni la gangrène qui en résulte, comme étant exclusivement la conséquence d'une inflammation locale du vaisseau. Sans doute l'inflammation est une cause d'oblitération et de gangrène dite spontanée, comme le démontrent les expériences de Sasse et de Gendrin; mais elle ne peut expliquer tous les faits. Les intéressantes recherches faites dans les derniers temps sur les embolies, et en particulier sur les embolies artérielles, démontrent que les oblitérations accidentelles des artères dépendent rarement d'une artérite (*Voy.* EMBOLIES, GANGRÈNES et OBLITÉRATIONS VASCULAIRES).

ARTHRALGIE. — Ce mot, qui semblerait ne devoir s'appliquer qu'aux douleurs limitées aux articulations, a été créé par Tanquerel pour désigner les douleurs des membres plus ou moins généralisées et dues à l'intoxication saturnine, dont elles constituent une manifestation remarquable (*Voy.* INTOXICATION SATURNINE). Des douleurs analogues se rencontrent aussi dans le scorbut, sous la même dénomination d'*arthralgie*. Beau l'a également appliquée aux douleurs vives que les phthisiques éprouvent aux membres inférieurs à une période avancée de leur maladie (*Voy.* PHTHISIE PULMONAIRE), et qui n'affectent pas non plus spécialement les articulations. Ce ne sont pas là des arthralgies proprement dites, qui ne devraient comprendre que des douleurs articulaires.

Les véritables arthralgies, ou douleurs articulaires, méritent une attention toute spéciale comme signe diagnostique; car, si elles dépendent le plus souvent d'un *rhumatisme articulaire* aigu ou chronique, il y a encore un certain nombre d'affections dans lesquelles la douleur articulaire attire l'attention et pourrait être le point de départ des inductions diagnostiques (*Voy.* ARTHRITE, ARTICULATIONS, RHUMATISME).

ARTHRITE SIMPLE. — On doit, avec Valleix (*Guide du méd. prat.*), réserver ces termes pour désigner une inflammation articulaire, différente de l'arthrite chirurgicale de cause externe, puisqu'elle survient spontanément, et qui reste fixe dans une ou plusieurs articulations, en donnant lieu ordinairement à une fièvre intense, et en laissant pendant un temps toujours assez long, après elle, des traces de son existence, c'est-à-dire une raideur plus ou moins considérable de l'articulation atteinte.

Cette arthrite est ordinairement mono-articulaire, et se déclare dans le cours d'une *blennorrhagie*, à la suite d'un simple *cathétérisme vésical*, ou comme conséquence de la *phlébite*, d'une *fièvre puerpérale*, ou de la pénétration, dans l'article, de la *matière tuberculeuse*, développée dans les os. La constatation de l'une de ces causes est le point capital du diagnostic, car elle permet souvent,

avec la fixité des signes observés au niveau de l'articulation, de trancher la question du diagnostic différentiel entre cette arthrite et le RHUMATISME ARTICULAIRE, dans lequel les douleurs des articulations sont mobiles de l'une à l'autre.

Graves signale l'inflammation articulaire (s'agit-il pour lui d'un rhumatisme?) comme se compliquant assez fréquemment d'*hépatite avec ictère*, et ensuite d'*urticaire ;* si bien qu'il lui est arrivé de prédire l'apparition de l'urticaire en voyant l'ictère survenir dans lés conditions que je viens de rappeler (*Clinique,* traduct. Jaccoud, 1862, 30e leçon).

ARTHRITIS, ARTHRITIDES. — L'arthritis des anciens auteurs avait été oubliée, lorsque Bazin a voulu la remettre en lumière en la considérant comme une de ses quatre maladies constitutionnelles qui seraient l'origine des maladies cutanées de cause interne, et qui sont : la syphilis, la scrofule, la dartre et l'arthritis.

Malgré les recherches assidues de Bazin, l'arthritis ne se dégage pas suffisamment de la goutte et du rhumatisme, pour que l'on puisse en tracer un tableau satisfaisant. Sa symptomatologie est « encombrée d'une énumération d'affections qui probablement ne supporteraient pas un contrôle sérieux » (*De la Dartre et de l'Arthritis*, *Thèse* de Gérin Roze, 1861). Je n'y insisterai donc pas longuement, car, pour être plus complet, il faut attendre que la question s'éclaircisse, si elle peut réellement s'éclaircir.

En attendant, voici le résumé très-succinct des caractères que Bazin attribue à l'arthritis et aux arthritides :

1° **Arthritis.** — Les premières manifestations seraient le *développement du système musculaire*, des *transpirations exagérées*, surtout à la tête, aux aisselles, aux mains, aux pieds et aux organes sexuels; la *chute prématurée des cheveux*, la tendance à l'*obésité*, l'*appétit modéré*, la *constipation habituelle,* les *hémorrhoïdes*, et surtout la disposition prochaine de toute la constitution à l'*état goutteux.* — La première période ou manifestation de l'arthritis serait : une *attaque de rhumatisme articulaire ;* un *eczéma du cuir chevelu;* l'*érythème noueux* (ou arthritique, suivant Bazin), d'autres *érythèmes*, l'*urticaire*, le *zona,* l'*herpès,* la fièvre *bulleuse* (pemphygus), les *furoncles* et les *anthrax.* Il faut ajouter : du côté des muqueuses, les coryzas, bronchites, ophthalmies, éruptions aphtheuses; les *migraines*, la dyspepsie arthritique, des douleurs musculaires vagues, des épistaxis. — Dans la deuxième période, des attaques de goutte et de rhumatisme seraient des symptômes prédominants avec des affections cutanées persistantes, mais coïncidant ou alternant avec les précédents. — Dans la troisième période, les affections articulaires se généralisent et deviennent fixes (dépôts de matière tophacée, altérations des articulations). — Enfin, dans la quatrième période, se rencontrent des affections viscérales graves et nombreuses (affections du cœur, des poumons, du foie, des reins, les cancers).

Cette simple et rapide énumération suffit pour que l'on mette en question l'entité de l'arthritis. Il est permis en effet de penser, avec autant de probabilités que les adeptes de cette maladie constitutionnelle en ont vers eux, que les caractères particuliers attribués à l'arthritis peuvent n'être que des caractères accessoires et connexes de la goutte et du rhumatisme, que l'on considère ou non l'une et l'autre comme une seule maladie ou comme deux maladies différentes.

2° **Arthritides.** — Malgré les efforts de Bazin pour indiquer des particularités qui puissent différencier les manifestations cutanées ainsi désignées, et rappelées plus haut, il est évident que leurs caractères spéciaux sont insuffisants, et basés simplement sur des inductions, déduites de leur étiologie, plus ou moins

probables. Elles sont donc bien loin de former un groupe aussi légitime que celui des syphilides et celui des scrofulides. L'impossibilité d'une distinction claire des arthritides vient de ce que, dans la question de *diagnostic*, Bazin ne s'est guidé que d'après la nature si obscure de ces affections, sans pouvoir prendre son point de départ dans leurs formes qui n'ont rien de spécial, comme il faut le faire pour toutes les affections cutanées, ainsi que je l'ai dit ailleurs (*Voy.* PEAU [Maladies de la).

ARTICULATIONS. — En dehors des affections chirurgicales, dont je n'ai pas à m'occuper, les articulations sont le siége d'affections locales ou de signes locaux, qui ont pour point de départ des maladies internes et qui, à ce titre, doivent être brièvement rappelées.

1° Si l'on excepte les faits de lésions traumatiques, on trouve l'ARTHRALGIE, l'ARTHRITE, l'HYDARTHROSE, qui ne sont pas des affections purement locales; et il en est de même de la GOUTTE et du RHUMATISME ARTICULAIRE, avec lequel on confond si fréquemment la plupart des maladies articulaires (*Voy.* RHUMATISME). En présence de ces affections, on peut croire, en effet : à un rhumatisme aigu, dans les cas d'arthropathies qui se montrent avec l'*infection purulente*, la *morve*, dans la convalescence de la *scarlatine*, dans l'*hémophilie*, dans la *contracture idiopathique* des extrémités; à un rhumatisme chronique, en présence des arthropathies *syphilitique*, *saturnine*, *scorbutique*, ou d'une *tumeur blanche*.

2° Les *signes* des affections qui occupent les articulations sont d'ailleurs nombreux. Les *douleurs* que l'on a comprises sous le nom d'arthralgies (*Voy.* ce mot) sont extrêmement variées, et n'occupent pas toujours les articulations. Les douleurs qui sont véritablement articulaires tirent principalement leur signification des signes locaux concomitants et des autres éléments du diagnostic. Elles ont pour caractère d'augmenter ou de survenir dès que les surfaces articulaires glissent l'une sur l'autre, lorsqu'il y a une lésion de ces surfaces. Si cette lésion est profonde, le glissement se fait difficilement, par saccades, avec *bruit de frottement ou de craquement;* c'est ce qui arrive dans le rhumatisme chronique, l'arthrite simple ou symptomatique, dans le scorbut (dans lequel les cartilages articulaires sont quelquefois détruits). Tantôt la douleur est le seul signe local existant, et tantôt il existe une *déformation* de l'articulation : un gonflement uniforme ou irrégulier. Le gonflement a lieu sans changement de couleur à la peau, comme dans le *rachitis,* la *tumeur blanche,* ou bien avec rougeur inflammatoire, accompagnée ou non d'*arborisations veineuses*. Le gonflement est surtout irrégulier dans les cas d'*abcès articulaires* (arthrites simples ou par infection purulente, morve, scorbut), dans la goutte et dans le rhumatisme chronique.

3° L'*exploration* des articulations a lieu, comme on le voit, par l'*inspection*, qui fait juger non-seulement de l'aspect extérieur des articulations, mais encore de l'attitude qui peut résulter des lésions qui y siégent. La *palpation* permet de constater la consistance des parties, d'y découvrir des *corps étrangers* flottant dans la synoviale et qui, avant d'être reconnus, peuvent simuler une affection rhumatismale chronique, comme on l'a vu au genou. La palpation fait encore constater la fluctuation lorsqu'elle existe, soit dans les parties extérieures, soi dans l'intérieur de l'articulation elle-même : distinction de siége qui n'est pas toujours sans difficulté (*Voy.* HYDARTHROSE).

Lorsque les mouvements sont difficiles et douloureux, on hésite quelquefois à décider si cette difficulté de mouvement provient d'une affection articulaire ou d'une affection de l'appareil musculaire. En pareil cas, on reconnaît que l'arti-

culation est le siége de la lésion si, le malade s'abandonnant à lui-même, on imprime des mouvements passifs de flexion et d'extension qui sont immédiatement douloureux, tandis qu'ils ne le sont nullement si les muscles seuls sont atteints.

ASCARIDES. — *Voy.* Entozoaires (intestinaux).

ASCITE. — Caractérisée par l'accumulation d'un liquide séreux dans la cavité du péritoine, l'ascite est symptomatique dans la plupart des cas où on la rencontre. Elle constitue un état pathologique complexe qui, ainsi que l'anémie, se compose d'un ensemble de signes que je dois d'abord exposer.

1° *Éléments du diagnostic.* — L'ascite se présente à l'observateur dans deux conditions très-diffférentes qu'il importe de distinguer : il y a beaucoup ou peu de liquide accumulé dans le péritoine.

a. — Lorsque la sérosité est accumulée en quantité suffisante pour distendre les parois abdominales d'une manière visible, cette *ampliation du ventre* est souvent le premier signe qui attire l'attention du médecin. Tantôt la dilatation est régulièrement globuleuse, considérable, de façon à écarter fortement les fausses côtes au niveau des hypochondres, en refoulant le diaphragme, et à soulever les couvertures avant qu'on ne découvre le malade. Tantôt la quantité de liquide étant moindre, et les parois du ventre étant relâchées soit par des grossesses antérieures chez la femme, soit par le fait d'une distension précédemment plus forte, le ventre n'est pas aussi régulièrement globuleux; il est comme aplati à sa partie moyenne dans le sens de la ligne blanche, surtout vers l'épigastre, élargi et renflé sur les côtés, justifiant la comparaison que l'on a faite alors de l'abdomen humain avec celui d'un batracien; ici les côtes ne sont pas soulevées visiblement. Dans le cas de distension extrême, la peau peut être tendue, résistante, luisante, sans coloration particulière si la marche de l'ascite a été rapide; ou bien, si l'ascite est ancienne, la peau est blanche, œdémateuse, et, si l'œdème manque, sèche et d'aspect terreux; dans les deux circonstances, elle est sillonnée manifestement par des veines dilatées assez volumineuses; enfin elle peut offrir des ecchymoses et des taches noirâtres. Lorsque la quantité de liquide est moins considérable et que les parois abdominales, relâchées, sont médiocrement distendues, l'abdomen n'offre pas de résistance, à moins qu'il n'existe une tumeur sensible à la palpation et quelquefois même à la vue; la peau peut présenter les dilatations veineuses signalées dans le cas précédent, et les rides, les éraillures qui sont les traces d'une distension ancienne et considérable. — Dans l'une et l'autre condition, on perçoit de la *fluctuation* au niveau de l'abdomen en frappant un de ses côtés avec l'extrémité des doigts d'une main, tandis que l'autre main, appliquée du côté opposé ou à une certaine distance, perçoit la sensation de flot due à l'ébranlement du liquide. — La *percussion* au niveau de l'épigastre, où se trouve refoulé l'intestin, donne un son clair qui est d'autant plus étendu au-dessous que le liquide est moins abondant. La limite inférieure du son clair s'obscurcit rapidement si l'on percute plus bas, et se change complétement en une matité qui s'étend jusqu'en bas, et dont la limite supérieure affecte, d'un côté à l'autre de l'abdomen, une courbe en croissant à concavité supérieure. Cette courbe, régulière et symétrique si le malade est couché sur le dos, affecte une direction oblique si le malade se couche sur l'un des côtés, de manière que la matité s'abaisse dans le flanc du côté relevé, tandis qu'elle remonte plus haut du côté opposé. En un mot, la matité est mobile et change de position latéralement suivant la position du sujet, en obéissant aux lois de la pesanteur. On constate facilement ces particularités en percutant d'un côté la partie supérieure du son mat, le sujet étant couché sur le dos, puis en percutant de nouveau le même point, le malade couché sur le côté opposé; la matité s'est

alors transformée en son clair. — Dans les cas où l'abondance de l'épanchement est extrême, il y a des signes secondaires qu'il ne faut pas négliger; ce sont des *digestions pénibles*, parfois des *nausées*, des *vomissements*, de la *soif*, mais non cette prétendue soif inextinguible attribuée aux hydropiques; du côté des voies respiratoires, par suite du refoulement du diaphragme vers la poitrine, où je l'ai vu atteindre la hauteur de la troisième côte droite, une *dyspnée* plus ou moins prononcée, surtout dans le décubitus horizontal, et à la percussion de la poitrine au niveau du poumom refoulé, un son manifestement *tympanique* que j'ai signalé le premier, à propos de tous les cas de refoulement analogue (*Voy.* TYMPANISME). Enfin, dans certains cas exceptionnels, la peau, amincie et très-distendue, s'éraille au niveau de la ligne blanche ou de l'ombilic, et sa *rupture* donne une issue continuelle au liquide; plus souvent ce sont des éraillures analogues qui surviennent aux membres inférieurs fortement œdématiés, et qui, en permettant la sortie du liquide, font diminuer non-seulement l'œdème des membres, mais encore l'ascite elle-même.

Cet *œdème des membres inférieurs*, constant dans les cas d'ascite assez considérable, offre des degrés divers : tantôt très-développé ou médiocre comme l'épanchement ascitique lui-même, ainsi que cela a lieu dans la plupart des cas; tantôt peu prononcé ou très-marqué, l'hydropisie du péritoine étant dans des conditions opposées.

b. — Lorsqu'il y a très-peu de liquide épanché dans le péritoine, il peut ne donner lieu à aucun signe s'il séjourne dans la profondeur du bassin. Mais s'il est plus considérable, sans toutefois produire de tuméfaction sensible de l'abdomen, il peut être accessible à l'exploration par la percussion et la fluctuation. Cependant la *fluctuation*, dans la partie la plus déclive des parois abdominales, où siége l'épanchement, est beaucoup plus difficile à percevoir que dans une région plus élevée. En pareille circonstance, on devra suivre le procédé de Tarral, qui conseille de chercher à produire la fluctuation, non plus d'un côté à l'autre de l'abdomen, mais en appliquant une main dans le petit espace où l'on soupçonne la présence du liquide et en percutant avec l'indicateur de l'autre main à quelques centimètres de distance. Mais la *percussion* est encore ici le moyen le plus précieux. En percutant la zone inférieure du ventre, on obtient un son mat qui, perçu latéralement au-dessus de l'arcade crurale, fait place à un son clair dans le même point dès que l'on a fait coucher le malade du côté opposé.

2° *Inductions diagnostiques*. — Le diagnostic de l'ascite ne présente pas de difficultés sérieuses dans les cas où le liquide épanché dans le péritoine est assez abondant pour déformer l'abdomen, et donner lieu à la fluctuation et à la matité caractéristique, mobile et à concavité supérieure, dont il a été précédemment question. Lorsque le liquide est peu considérable et qu'il occupe seulement les parties déclives, la fluctuation peut être douteuse; mais alors on a dans les résultats de la percussion une donnée précieuse de diagnostic, et dont toute la valeur se tire encore de la mobilité de l'obscurité du son, suivant les positions que l'on fait prendre au malade. — La marche de l'ascite, qui est ordinairement lente, ne peut offrir aucune donnée utile au diagnostic, et il en est de même des causes non organiques auxquelles on l'a attribuée (refroidissement, suppression d'un flux, violences extérieures, accès de colère?).

Malgré l'importance des signes locaux, l'ascite pourrait être confondue, et l'est trop souvent, avec plusieurs autres affections, et principalement avec l'*hydropisie enkystée de l'ovaire*. Si cette dernière affection n'est pas développée de manière à envahir la plus grande partie de l'abdomen, il y a tumé-

faction du ventre et fluctuation comme dans l'ascite; mais la percussion fournit une matité qui ne varie pas avec les différentes positions prises par le malade; cette matité est complète du côté de l'ovaire où le kyste a pris naissance, tandis que, du côté opposé, quelle que soit la position du malade, le son reste plus ou moins clair, les intestins étant refoulés de ce côté; de plus, la matité, au lieu de décrire supérieurement une ligne concave comme dans l'ascite, *décrit une ligne convexe* dans le même sens. Il y a pourtant des cas où l'hydropisie enkystée d'un ovaire, envahissant l'abdomen jusqu'à l'épigastre, peut simuler plus facilement une ascite, et l'on rencontre parfois des difficultés de diagnostic très-grandes; mais il est rare que la sonorité latérale de l'abdomen d'un côté, et la connaissance que peut donner le sujet du développement primitif de la tumeur vers la fosse iliaque opposée, ne permettent pas de lever tous les doutes, ainsi que Rostan l'a indiqué. — Une autre distinction bien importante est celle qu'il faut établir entre l'ascite et la *grossesse*, surtout pendant les premiers mois de la gestation ; car dans les derniers, les mouvements de l'enfant et l'auscultation des battements du cœur du fœtus ne permettent pas le doute. Pendant les premiers mois, il ne faut que de l'attention pour éviter l'erreur; car, même en l'absence du *bruit placentaire* et du *ballottement* (*Voy.* ces mots), on constate au palper la forme du globe utérin, l'obscurité de la fluctuation, et à la percussion, la *convexité supérieure* de la matité abdominale et sa *fixité* dans les différentes positions. — Les mêmes différences existent entre l'ascite et l'*hydrométrie,* de même qu'entre l'ascite et une *rétention considérable d'urine.* Dans ce dernier cas, le cathétérisme vésical lèvera d'ailleurs tous les doutes en donnant issue au dehors à l'urine, dont l'écoulement fera disparaître les signes d'abord observés. — Outre ces causes d'erreur les plus ordinaires, il en est d'exceptionnelles qui rendent quelquefois la méprise inévitable, comme cela eut lieu dans le fait observé par le docteur Frolich, d'une collection liquide *sous-péritonéale* des parois du ventre. Cet épanchement communiquait par quatre perforations avec l'intérieur du duodénum, qui adhérait aux parois abdominales, et deux noyaux de cerise se trouvaient dans cette poche accidentelle. — Il y a encore des maladies rares qui peuvent faire croire à une ascite qui n'existe pas. Telle est la *dilatation considérable de l'estomac*, dans laquelle on peut constater une fluctuation manifeste. Cependant, si l'on n'examine pas légèrement le malade, deux signes feront rejeter l'existence de l'ascite : 1° Il existera des points où la matité fera défaut dans les parties les plus déclives du ventre. 2° En constatant la fluctuation, on produira un *bruit de flot,* des gaz étant mélangés au liquide dans l'estomac dilaté, ce qui n'a pas lieu dans le péritoine, dans les cas d'ascite. — On a vu aussi un *kyste hydatique du foie*, développé énormément vers l'abdomen, simuler une ascite; mais il est évident qu'en pareil cas encore, l'absence de matité dans des points de la partie la plus inférieure de l'abdomen devra faire exclure l'existence d'une ascite.

Ces derniers faits démontrent l'importance de la percussion méthodique des parties les plus déclives de l'abdomen, qui doivent toujours, dans les différentes positions prises par le malade, fournir un son mat.

L'ascite une fois reconnue, il faut en déterminer l'origine. Or, on a admis que toutes les ascites pouvaient, sous ce rapport, se diviser en trois espèces, dues : à un obstacle à la circulation veineuse ; à une altération du sang; à une simple irritation sécrétoire du péritoine.

a. — J'intervertis à dessein l'ordre dans lequel on expose ordinairement ces trois conditions fondamentales, parce que la première chose à considérer, au lit du malade, est leur fréquence relative, le praticien devant songer avant tout

à celles qui sont de beaucoup le plus fréquentes. A ce titre, il doit rechercher d'abord s'il n'existe pas d'*obstacle à la circulation veineuse,* ce qui est sans contredit la condition principale, comme on l'a reconnu depuis la publication des recherches de Bouillaud sur ce point de pathologie.

C'est surtout au niveau du foie et des orifices du cœur qu'il faut rechercher les obstacles mécaniques au cours du sang veineux. Tantôt il existe un *phlébite de la veine porte,* tantôt une compression de son tronc par une *tumeur* ou de toutes ses radicules dans le tissu même du foie, comme on le voit dans la *cirrhose.* La compression de la veine porte peut aussi donner lieu à l'ascite, lorsqu'elle est produite par les ganglions lymphatiques hypertrophiés, comme Trousseau l'a signalé au début de l'*adénie* (*cachexie lymphatique*). L'obstacle au cours du sang veineux réside fréquemment à l'un des *orifices rétrécis du cœur.* Ces rétrécissements des orifices du cœur et la cirrhose sont les causes les plus communes, et les signes de ces affections, dont j'ai traité ailleurs, sont suffisants pour les faire reconnaître dans la plupart des cas. Mais l'ascite elle-même présente de part et d'autre des signes particuliers sur lesquels il est utile d'insister.

D'abord dans l'ascite par affection du foie, le développement considérable des veines superficielles de l'abdomen indique que le foie en est le point de départ. C'est donc un signe important qu'il ne faut pas négliger comme donnée générale. — Dans la cirrhose, l'ascite se montre et devient parfois très-accusée *avant* que l'œdème apparaisse aux membres inférieurs, et lorsqu'elle a acquis un développement considérable, ce qui est l'ordinaire, le volume du ventre et des membres inférieurs contraste à première vue avec la sécheresse de la peau et la maigreur prononcées de la moitié supérieure du corps. De plus, quels que soient l'ampliation abdominale et le refoulement du diaphragme, on constate que la matité du foie, qui est diminué de volume, ne remonte guère plus haut que dans l'état normal vers la poitrine, et que le palper brusque et profond, opéré sous les fausses côtes droites, ne fait percevoir aucune résistance. — Ces deux derniers caractères peuvent servir à différencier l'ascite due à la cirrhose de l'ascite due à une autre affection du foie avec augmentation de sa masse : au *cancer hépatique* par exemple, dans lequel le foie peut, d'une part, être refoulé très-haut dans le côté droit de la poitrine, et, d'autre part, être senti à la palpation opérée brusquement sous les côtes. Je ferai remarquer, du reste, que l'ascite est loin d'être constante dans le cancer du foie. Dans les cas de *phlébite de la veine porte*, l'ascite est le signe principal, du moins celui que les auteurs ont tout d'abord, avec l'œdème des membres inférieurs, considéré comme le seul que l'on puisse rattacher à la phlébite. Mais dans ces derniers temps, on a constaté un ensemble de signes qui a été considéré comme caractéristique, et dont il faut tenir grand compte; parmi ces symptômes, les principaux sont la douleur, le météorisme, les frissons violents, le développement du foie, quelquefois le développement simultané de la rate, l'ictère (*Voy.* PHLÉBITE).

Dans les maladies du cœur, où les hydropisies sont multiples par leur siége, l'ascite, peu considérable, est rarement un signe qui attire plus particulièrement l'attention, comme cela arrive fréquemment dans les maladies du foie. Lorsqu'il y a affection du cœur, et ordinairement rétrécissement des orifices, l'ascite se montre seulement *après l'œdème* des membres inférieurs et coïncide ordinairement avec d'autres épanchements séreux.

b. — L'ascite peut être due à des *altérations du sang,* comme les autres hydropisies, qu'Andral et Gavarret rattachent à la diminution de l'albumine du

sang. On a rencontré cette ascite : dans la *maladie de Bright;* dans le cours de certains *exanthèmes* récents, comme on l'observe surtout dans l'enfance; à la suite d'*hémorrhagies* multipliées; par le fait d'une *mauvaise hygiène*, ou dans les *cachexies*. Dans ces différentes circonstances, l'ascite a pour caractère d'être peu considérable, parfois douteuse même, tant elle est peu prononcée, et de se montrer simultanément avec l'anasarque dans diverses autres parties du corps.

c. — Enfin on a, en l'absence de toutes ces causes pathologiques, admis des ascites dites *essentielles* ou par *simple irritation sécrétoire,* termes qui cachent notre ignorance sur leur étiologie, plutôt qu'ils n'indiquent leur véritable nature. Dans l'état actuel de la science, les ascites de cette espèce doivent-elles conserver leur place dans le cadre nosologique? Cela me paraît douteux; car des faits suffisamment observés n'ont pas mis leur existence complétement hors de doute, et les signes réels de cette espèce d'ascite sont purement négatifs, à part ceux de l'épanchement, et le symptôme assez vague d'une douleur abdominale. Rien d'ailleurs ne prouve que les causes de cette forme d'ascite, causes que j'ai rappelées plus haut et auxquelles on a attribué l'ascite en pareil cas, en soient réellement l'origine. Il faut distinguer de cette ascite par irritation sécrétoire celle qu'on pourrait attribuer à la PÉRITONITE. Dans certains cas de cette maladie, en effet, ainsi que j'en ai vu deux exemples, l'épanchement liquide est assez considérable pour simuler une ascite; mais dans la péritonite ascitique, le liquide est séro-purulent, et non séreux, et il n'y a aucun des signes autres que l'épanchement péritonéal que l'on puisse attribuer à un obstacle de la circulation hépatique ou cardiaque.

Le diagnostic de l'ascite doit se compléter par la détermination de son état aigu ou chronique, ou ce que l'on a appelé l'état *sthénique* ou *asthénique* de cette espèce d'hydropisie; c'est, en effet, une donnée qui peut être utile pour le traitement.

3° *Pronostic.* — L'ascite est le plus souvent une chose grave; non pas que la terminaison funeste puisse être exclusivement due à l'ascite, mais la compression des organes abdominaux et thoraciques, qui résulte d'une ascite très-abondante, contribue aussi à accélérer la mort. Celle-ci est due principalement aux progrès de l'affection organique qui, presque toujours, est l'origine de l'hydropisie. Quant à la guérison, elle survient dans certains cas exceptionnels très-rares, que la résorption soit spontanée ou due en apparence à l'emploi de certaines médications. Les conditions organiques de ces guérisons, le plus souvent inattendues, ne sont pas toutes encore bien déterminées, malgré l'intéressant travail de Mondière sur ce point de pathologie (*l'Expérience*, t. VII); il signale principalement les *flux divers* par les urines, les vomissements, les selles, les sueurs comme des crises amenant ces guérisons. Graves rapporte dans sa *Clinique* (t. II, traduct. Jaccoud) la guérison rapide d'une ascite, qui avait duré treize années et qui disparut rapidement après une diurèse et des sueurs abondantes, en même temps que les règles, peu abondantes jusque-là, étaient devenues plus copieuses et plus fréquentes. Moreno y Lopez (*Espana medica*, 1867) a vu une ascite chronique guérir à la suite d'une péritonite aiguë déterminée par une chute; la résorption du liquide était complète au bout d'un mois. Chomel a observé, comme effet consécutif à ces guérisons, qui laissent les parois abdominales relâchées, une dyspepsie qui cède à l'emploi de moyens mécaniques de contention (ceinture), ce qui est la preuve que le relâchement des parois du ventre a bien l'effet qu'il lui a attribué.

ASPHYXIE — L'asphyxie est-elle ou non une maladie? Cette question

préliminaire étonnera ceux qui considèrent l'asphyxie comme une affection caractérisée par une suspension des fonctions respiratoires, qui entraîne celle de toutes les autres fonctions. Cependant Faure, à qui l'on doit, sur ce sujet, d'ingénieuses et nombreuses recherches, que je mettrai à contribution dans cet article (*Arch. de méd.*, 1856, t. VII, VIII; 1858, t. XI, XII), Faure nie que les phénomènes asphyxiques constituent une véritable maladie. Après avoir critiqué les théories proposées, il établit que l'asphyxie n'a pas pour point de départ, ainsi qu'on le professe, la suppression de la respiration ou de la circulation, mais bien la *diminution simultanée de ces deux fonctions*, tant la suppression de l'hématose et le ralentissement de la circulation se suivent de près. Toute perturbation de l'hématose, dans quelque organe qu'elle se produise, serait, pour Faure, l'asphyxie. Mais cette formule théorique embrasse trop d'états disparates par leurs manifestations et par leurs causes, pour être confondus, dans la pratique, sous le nom générique d'asphyxies. Nous considérons donc seulement ici, sous le titre d'asphyxie, les accidents pathologiques qui résultent de la suspension des phénomènes respiratoires, ou plutôt du défaut d'échange des gaz dans les poumons (oxygène et acide carbonique), caractère fondamental sur lequel a insisté avec raison Claude Bernard.

1° *Éléments du diagnostic.* — Considérés d'abord d'une manière générale, les phénomènes asphyxiques, quelles que soient leurs causes, ne diffèrent pas d'une manière essentielle : caractère important sur lequel a insisté avec raison Faure dans ses différentes publications. L'asphyxie, dit-il, quelle que soit sa cause, est *une*. Elle est la représentation la plus exacte de l'hyposthénie : du commencement à la fin, ce n'est qu'un *affaiblissement graduel des forces vitales*, d'abord des *facultés intellectuelles*, ensuite des *forces locomotrices*, puis des *fonctions organiques*, et enfin des *propriétés propres des tissus*. La *sensibilité*, dont la disparition graduelle est le plus facile à suivre, s'éteint d'abord dans les extrémités des membres, et diminue progressivement; à un moment, elle n'existe plus que dans une partie du corps très limitée, la pupille. Le retour à la vie est indiqué par le retour graduel, une à une, et dans un ordre inverse de celui de leur disparition, de toutes les propriétés, de toutes les fonctions et de toutes les facultés. Jamais la locomotion ne se rétablit que tardivement, les facultés intellectuelles et morales plus tardivement encore. Le fait fondamental de l'asphyxie est, en somme, l'abolition de l'excitabilité générale; et celui du retour à la vie est le réveil de cette propriété (*Arch. gén. de méd.*, 1856, t. VIII).

Cependant si l'ensemble des phénomènes de l'asphyxie se prête à cette description générale, ces phénomènes n'en sont pas moins variables suivant la manière dont s'est produite l'asphyxie, et, pour certaines particularités importantes, suivant la cause qui l'a occasionnée. Mais cette diversité apparente des phénomènes dépend surtout de la diversité des accidents de la *première période*, qui précède l'asphyxie proprement dite (Faure).

Les phénomènes de la première période varient suivant qu'ils sont rapides ou bien lents et graduels. Quant à l'asphyxie complète qui les suit, et qui est la mort apparente, elle peut se montrer d'emblée sous l'influence de certaines causes qui seront rappelées plus loin.

2° *Inductions diagnostiques.* — Je dois d'abord éliminer de cet article un grand nombre d'asphyxies qui se révèlent d'elles-mêmes par la connaissance nécessaire de la condition étiologique dans laquelle elles sont survenues. La strangulation, la compression du corps, la pendaison, la submersion, la congélation, les vapeurs de charbon produites par un réchaud accusateur, l'acide carbonique des puits abandonnés, les vapeurs des cuves en fermentation, les gaz

des fosses d'aisances, et enfin l'emploi préalable du chloroforme en inhalations pour obtenir l'anesthésie, sont toujours des causes connues qui témoignent de la nature asphyxique des accidents observés, et je n'ai pas à m'y arrêter.

Dans tous les faits d'asphyxie dont la cause n'est pas ainsi connue immédiatement, le médecin se trouve en présence de l'un des trois ordres de phénomènes rappelés plus haut et que je dois successivement examiner : l'asphyxie complète ; les accidents précurseurs rapides; les accidents précurseurs se développan lentement et graduellement.

a. — L'asphyxie proprement dite, l'asphyxie complète, est une mort apparente, dans laquelle la sensibilité des parties supérieures du corps, et surtout celle de la pupille, est conservée, ainsi que la contractilité musculaire, du moins celle du cœur. C'est en cherchant à exciter cette sensibilité de l'œil, celle des narines ou de la peau par des titillations, des piqûres, des pincements, et, en cas d'insuccès, en promenant un fer rougi au feu sur la partie antérieure de la poitrine, que l'on provoque des mouvements qui démontrent que la mort n'est pas réelle. Faure, qui recommande comme moyen de traitement les cautérisations, que je ne rappelle que comme moyen de diagnostic, insiste sur leur efficacité lorsque tous les autres excitants ne réveillent pas les forces vitales.

b. — Un second ordre de faits est celui dans lequel les phénomènes précurseurs de l'asphyxie complète se développent rapidement. Ces phénomènes sont en nombre d'autant moindre qu'ils se succèdent avec plus de rapidité. Ils sont d'ailleurs très-variables. Ce sont : un état de *malaise* avec *oppression*, des *vertiges*, de la pesanteur ou de la douleur de *tête*, des troubles de la *vue*, des tintements d'*oreille*, parfois des *convulsions*, et enfin la *perte de connaissance :* tantôt avec anesthésie rapide des extrémités vers le centre, et perte de la myotilité; tantôt avec persistance de *mouvements respiratoires*, *gargouillements* humides entendus à distance, *face* tantôt pâle et tantôt injectée, violacée, surtout à l'origine des muqueuses.

c. — Lorsque *l'asphyxie suit une marche plus lente*, on observe plus au complet les phénomènes que je viens de rappeler. Les troubles respiratoires et circulatoires dominent ici pendant un temps plus ou moins long, et les troubles nerveux ne sont en quelque sorte qu'accessoires jusqu'à ce que l'asphyxie, se prononçant davantage, tende à devenir complète et à se terminer par la mort. C'est à cette forme d'asphyxie que se rapportent les descriptions que l'on trouve exposées dans la plupart des traités de pathologie : la *dyspnée* extrême, l'*oppression*, l'*agitation*, l'*anxiété*, la *bouffissure de la face*, sa *teinte violacée*, surtout à l'origine des muqueuses, les *sugillations*, les *suffusions sanguines*, les *ecchymoses* sur le corps, phénomènes qui ne sont que des effets secondaires de l'asphyxie, de même que l'engorgement du *foie*, celui des *veines*, et enfin celui des cavités droites du *cœur*, d'où résulterait la matité étendue constatée par la percussion au niveau de ces cavités.

Que l'on reconnaisse ou que l'on soupçonne seulement l'existence de l'asphyxie, la recherche de la cause des phénomènes observés est le point capital du diagnostic. La privation d'air, les gaz dits toxiques, et les maladies internes, sont les causes qu'il faut rechercher, en ne perdant pas de vue que les deux premières produisent toujours des accidents ordinairement imprévus. — L'asphyxie par privation d'air, avec liberté des voies respiratoires, est ordinairement produite par une violence extérieure bien évidente, mais elle peut résulter, chez les nouveau-nés, de l'application trop serrée de langes autour du tronc (Tardieu), cause à laquelle on peut ne pas songer d'abord. Il en est de même de la pénétration dans le larynx de corps étrangers dont on ne soupçonne pas la présence, comme,

par exemple, chez des enfants qui craignent d'avouer le fait; l'instantanéité des accidents asphyxiques le fera le plus souvent soupçonner. Cela arrive encore pour les ivrognes, pour les paralytiques, surtout pour ceux qui sont aliénés, et chez lesquels les aliments ont pénétré fortuitement dans la cavité laryngienne. La circonstance de l'invasion de l'asphyxie au moment du repas, sans autre cause apparente, devra mettre le praticien sur la voie du diagnostic. Ainsi que l'a remarqué à ce propos Savary (*Dict. des sc. méd.*, t. II), la suffocation, qui alors est parfois instantanée, peut aussi être lente; et, dans ce dernier cas, il survient de la *toux*, des *convulsions*, la *face* se colore, s'injecte, devient livide, et les autres symptômes de l'asphyxie surviennent.

Les phénomènes asphyxiques que produisent la viciation de l'air dans des lieux confinés, ou le mélange à l'air de gaz dits toxiques, sont ceux dont l'origine peut e plus souvent être méconnue par la pratique. Le séjour dans un lieu confiné, dans une pièce close et garnie de fleurs, ou nouvellement peinte (à la térébenthine), mais principalement le séjour dans des chambres à coucher, dans lesquelles s'insinuent graduellement des vapeurs carboniques à travers les planchers, les plafonds ou les murs, sont suivis d'accidents que l'on ne songe pas toujours à considérer comme asphyxiques. C'est ce qui arrive dans le cas de filtration de gaz qui proviennent quelquefois d'une partie très-éloignée de la chambre, d'une poutre carbonisée sous un foyer, par exemple. Dans des circonstances de cette espèce, et en présence d'un individu inanimé ou en proie à des râles d'agonie, l'on peut croire à une *syncope* simple, à une *rupture anévrysmale* pendant le sommeil, à une *congestion* ou à une *hémorrhagie cerébrale*, à une *maadie du cœur* portée à un haut degré. Mais indépendamment des caractères différentiels qui dépendent de ces divers états pathologiques, il en est quelques-uns qui mettent souvent sur la voie du diagnostic; c'est, par exemple, le *malaise* et bientôt la *perte de connaissance* qui peuvent atteindre les personnes qui pénètrent auprès des individus frappés; c'est encore la *multiplicité des victimes* atteintes à la fois, lorsqu'elles sont couchées dans la même chambre. Lorsque l'asphyxie est due à du gaz à éclairage, l'*odeur* pénétrante de ce gaz suffit pour en découvrir la cause. On peut rapprocher de ce fait les asphyxies subites produites, suivant Fourcroy, par les gaz exhalés par des cadavres au moment de leur exhumation.

Les *asphyxies symptomatiques* dues à des causes internes, et qui sont le plus souvent lentes et graduelles, sont très-nombreuses et très-intéressantes à connaître; je ne ferai que les indiquer très-sommairement, attendu qu'à propos de la CYANOSE, signe si fréquent d'asphyxie, je les ai énumérées avec détail. Mais je dois faire observer que, en dehors des cas si nombreux d'asphyxie d'origine interne, la cyanose fait défaut lorsque l'asphyxie est rapide. C'est ce qui arrive dans l'asphyxie subitement mortelle que peut déterminer l'obstruction de l'artère pulmonaire par des caillots sanguins (*Voy.* EMBOLIE artérielle), dans celles qui dépendent de la paralysie du pharynx (passage subit du bol alimentaire dans le larynx), d'un violent spasme de la glotte, de la rupture de kistes hydatiques ou d'abcès tuberculeux dans les bronches : dans tous les cas, en un mot, où l'asphyxie est une véritable suffocation, et dans ceux où il y a compression rapide du nerf pneumo-gastrique, selon Moutard-Martin (*Société médicale des hôpitaux*, novembre 1855). Tout obstacle organique sérieux à l'introduction de l'air dans les voies aériennes et siégeant dans la bouche, le pharynx, la glotte, le larynx, la trachée, toute obstruction dans la circulation pulmonaire en aval, en amont ou au niveau même du poumon, toute affection grave du cœur avec affaiblissement prononcé de l'organe (asystolie), de même

que certaines altérations profondes du sang (choléra, quelques empoisonnements), ou certains troubles graves de l'innervation paralysant ou convulsant les muscles inspirateurs : telles sont en bloc et dans leur ensemble les conditions pathologiques qui peuvent être l'origine d'une asphyxie. La plupart d'entre elles ne la produisent que lorsque leur action sur les poumons et le cœur n'est pas très-lente ; car lorsque cette action est lente, on est surpris de voir la respiration s'effectuer sans suffocation avec des poumons qui, par exemple, sont l'un et l'autre réduits à des parcelles de tissu fonctionnant, évidemment insuffisantes pour l'hématose.

Le *degré* auquel sont arrivés les accidents est un point bien essentiel à fixer dans tous les cas d'asphyxie sans exception. 1° N'existe-t-il que les phénomènes de la première période, qui ne sont pas encore l'asphyxie proprement dite ? 2° Y a-t-il perte de connaissance, des mouvements, et d'une grande partie de la sensibilité avec conservation des mouvements respiratoires et du cœur ? 3° Se joint-il à ces symptômes le défaut de mouvements respiratoires, mais avec des contractions cardiaques manifestes à l'auscultation, quoique de plus en plus lentes ? 4° Enfin y a-t-il même absence complète de ces contractions ? Telle est la série de questions qu'il faut se poser. Il y a des formes d'asphyxie qui se montrent toujours avec le même degré, telle que l'*asphyxie des nouveau-nés*, qui affecte les caractères de la mort apparente, et qui n'est pas une simple syncope, comme on l'a dit.

Parmi les *complications*, il en est de passagères, comme le *délire furieux* qui survient chez les noyés ou les pendus rappelés à la vie, et d'autres plus durables, comme les *paralysies consécutives* d'un ou de plusieurs membres, sur lesquelles H. Bourdon a publié une thèse intéressante (1843) relative à la paralysie consécutive à l'asphyxie par le charbon. Leudet en a publié une remarquable observation dans les derniers temps (*Arch. de méd.*, 1858, t. IX, p. 476), et plus récemment, il a signalé l'asphyxie par le charbon comme donnant lieu à des troubles dans les nerfs périphériques, moteurs sensitifs, ou vaso-moteurs. Ces troubles périphériques donnent lieu pendant la vie aux symptômes locaux de la névrite (douleur, tumeur, abcès), et dans les nerfs vaso-moteurs, à la rougeur, et au développement d'éruptions bulleuses et herpétiques que l'observation moderne a rattachées, cliniquement et anatomiquement, à des lésions des nerfs vaso-moteurs. Les lésions de ces derniers seraient passagères, et celles des nerfs moteurs et sensitifs seraient plus durables, quelquefois même incurables. Enfin les faits permettent de soupçonner que cette asphyxie peut produire certaines névroses (*Arch. de méd.*, 1865, t. V). Il ne faut pas perdre de vue les faits de cette espèce, qui dépendent d'une lenteur extrême dans le retour des fonctions locomotrices.

3° *Pronostic.* — Le pronostic de l'asphyxie sera nécessairement très-variable suivant une foule de circonstances : l'intensité ou la durée de la cause, cette cause elle-même, les phénomènes plus ou moins avancés qui caractérisent l'asphyxie, les accidents qui lui succèdent; et surtout suivant sa durée, lorsque la mort est apparente. Dans ce dernier cas, il ne faut pas cependant se hâter de porter un pronostic fatal jusqu'à ce que la rigidité ou même la putréfaction cadavériques, dans certains cas, aient annoncé la mort réelle. Jusque-là on doit tout faire pour s'assurer si le patient n'est qu'en état de mort *apparente* et non réelle, en recherchant avec grand soin, et surtout par l'auscultation du cœur, le moindre tressaillement de cet organe, et le plus léger mouvement respiratoire. Il peut arriver qu'avec une amélioration des plus marquées la mort survienne rapidement ou subitement, sans qu'il soit possible de se

l'expliquer. Le fait ayant été maintes fois observé, sa possibilité ne saurait être mise en doute, ni par conséquent être négligée pour formuler le pronostic.

ASSOUPISSEMENT. — *Voy.* Somnolence.

ASTHÉNIE. — *Voy.* Adynamie.

ASTHME. — Les anciens auteurs comprenaient sous cette dénomination tantôt toute espèce de dyspnée, tantôt la dyspnée survenant par accès. Cette dernière manière de voir a généralement prévalu. Cullen définit l'asthme : une difficulté de respirer survenant par intervalles, avec sentiment d'oppression, respiration sifflante, toux difficile ou nulle au début de l'accès, et suivie, vers la fin, d'expectoration muqueuse souvent abondante. Ce dernier caractère spécialise le genre de dyspnée intermittente pour lequel on doit réserver le mot asthme. Toutefois, ainsi limité, il n'en a pas moins une signification complexe, dévoilée en grande partie par l'anatomie pathologique, qui en a signalé le point de départ le plus fréquent dans des affections diverses du cœur, des gros vaisseaux ou des organes respiratoires.

Mais on est loin d'être d'accord sur la signification des lésions trouvées dans les derniers de ces organes chez les sujets asthmatiques. Pour un grand nombre d'observateurs, l'emphysème vésiculaire du poumon est la lésion anatomique essentielle de l'asthme des anciens : telle est l'opinion de Laennec et de Louis, qui a si bien étudié cet emphysème dans son anatomie et sa symptomatologie (*Mém. de la Société méd. d'obs.*, t. I). Pour d'autres observateurs, au contraire, avec Beau, qui a donné une théorie particulière de l'asthme (*Traité clinique d'auscultation*, p. 126), l'emphysème pulmonaire serait un fait transitoire, apparaissant avec l'attaque et disparaissant avec elle, les accès d'asthme étant produits par la présence dans les bronches de mucosités épaisses y déterminant les signes perçus au niveau du thorax au moment de l'attaque, attaque qui se termine par l'expulsion de ces matières plus ou moins concrètes. Enfin d'autres pathologistes admettent, comme les anciens, un asthme *essentiel*. Pour Trousseau, c'est une névrose (*Clin. médic. de l'Hôtel-Dieu*, 1861, t. I); pour Germain Sée, une maladie chronique composée de trois éléments : 1° une dyspnée périodique (contraction tétaniforme ordinairement réflexe des muscles inspirateurs, et surtout du diaphragme) ; 2° une exsudation bronchique parfois prédominante (asthme catarrhal); 3° l'emphysème consécutif. G. Sée rejette comme une hypothèse le spasme des bronches pendant les accès, et n'admet pas l'asthme symptomatique (*Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, t. III, 1865, art. Asthme).

Malgré les travaux importants de ces différents auteurs, et sans nier l'existence d'un asthme nerveux, la clinique démontre, il me semble, qu'il est presque toujours impossible d'isoler son étude, d'abord de celle de l'emphysème pulmonaire, qui est à la fois cause et effet des accès paroxystiques de dyspnée, puis de celle des maladies du cœur ou des gros vaisseaux. Combien surtout sont fréquents les faits d'emphysème pulmonaire avec simple courte haleine *habituelle*, avant qu'il survienne d'accès dits asthmatiques ! Trousseau a cité des faits d'asthme-névrose avec accès se développant accidentellement sous l'influence de causes très-diverses et paraissant agir uniquement sur le système nerveux respiratoire; c'est là l'asthme essentiel. Mais, je le répète, ce sont des exceptions, dans lesquelles de simples conditions d'habitation, de climat, de température, font apparaître les accès paroxystiques. La plupart des autres faits, en immense majorité, sont des emphysèmes pulmonaires avec accès dyspnéiques dus pour moi à des congestions passagères du poumon, comme je l'ai dit au mot Emphysème de ma première édition. Cette opinion aurait été déjà formulée par Bretonneau, au dire de Trousseau. Quoi qu'il en soit, mes recherches sur la congestion pulmo-

naire ont apporté, à cette explication des accès, une probabilité voisine de la certitude.

Suivant Trousseau, l'asthme vrai, essentiel, idiopathique, est caractérisé par des attaques consistant en accès de dyspnée et d'oppression, attaques qui reparaissent à des époques plus ou moins régulières, plus ou moins rapprochées, et dans l'intervalle desquelles les *fonctions respiratoires reprennent ordinairement leur régularité accoutumée.* Cette dernière particularité est très-importante, car elle n'existe pas dans les emphysèmes pulmonaires qui constituent une véritable maladie. Lorsqu'il se joint aux caractères de l'asthme nerveux que je viens de rappeler, et comme causes des accès, la simple inspiration de poussières ou d'odeurs diverses, et en particulier la poussière de la poudre d'ipécacuanha, des conditions d'*habitation*, de *climat*, de *température* dans lesquelles se développent fatalement les accès d'asthme, on a affaire à cette affection. La marche vient encore éclairer le diagnostic ; mais, selon Trousseau, sa cause originaire a une importance capitale. Il signale la *goutte*, le *rhumatisme*, les *hémorrhoïdes*, les affections *herpétiques*, comme offrant des manifestations qui alternent avec les accès d'asthme, et comme étant les causes diathésiques de l'asthme dit essentiel.

Après l'exposé de ces détails sommaires, et sans avoir la prétention de résoudre ici cette question de l'asthme si controversée, je ne puis que renvoyer aux mots Dyspnée, et Emphysème, pour compléter cet article.

ASTHME THYMIQUE. — Cet affection, considérée d'abord comme essentiellement liée à l'hypertrophie du thymus par les Allemands, est généralement envisagée en France comme n'étant autre chose que le *spasme de la glotte*, dépendant lui-même de l'*éclampsie* des enfants, ainsi que les auteurs modernes, et Valleix en particulier, l'ont démontré. Néanmoins, Ern. Barthez, tout en adoptant cette manière de voir pour les enfants âgés de six mois à deux ans (époque de la première dentition), n'est pas tout à fait convaincu que l'asthme thymique n'existe pas chez les nouveau-nés. Il résulterait de la compression exercée au niveau de la partie supérieure du thorax par le thymus, et ses signes varieraient suivant l'organe sur lequel porterait de préférence cette compression (*Soc. méd. des hôpit.*, avril 1853).

ASYMÉTRIE. — *Voy.* Conformation.

ASYSTOLIE. — *Voy.* Cœur.

ATAXIE. — La description des fièvres ataxiques des anciens s'applique à toute maladie fébrile avec symptômes graves prédominants du côté du système nerveux, et comprenant principalement le *délire*, l'*agitation générale*, avec *mouvements désordonnés*, *soubresauts des tendons*, *convulsions*. De nos jours, on dénomme très-rarement ataxiques les affections graves qui présenten ces phénomènes nerveux, que l'on doit considérer comme caractères accessoires des maladies, à moins toutefois qu'ils ne constituent un groupe de symptômes se rattachant directement à une affection encéphalique, comme au ramollissement cérébral dit ataxique (Durand Fardel). C'est dans le cours des *fièvres graves*, principalement de la *fièvre typhoïde* dans nos contrées, dans les *fièvres éruptives* compliquées, dans certaines *phlegmasies* de mauvais caractère (pneumonies, dysenterie intense des enfants), dans le rhumatisme *articulaire*, etc., que l'on rencontre cette ataxie comme complication. Elle donne au pronostic une extrême gravité.

On a étudié plus particulièrement l'ataxie *motrice* dans les dernières années, et cette étude a acquis une très-grande importance, puisqu'elle a montré qu'il existait, d'une part, des ataxies du mouvement dans une foule de maladies, et de plus une maladie particulière dans laquelle cette ataxie était le principal

phénomène symptomatique. Je vais traiter à part de ce phénomène symptomatique et de cette maladie.

ATAXIE DES MOUVEMENTS. — L'ataxie des mouvements est un symptôme comme l'albuminurie; et, de plus, comme elle aussi, liée à des lésions particulières, elle est le principal phénomène d'une maladie spéciale. L'ataxie locomotrice progressive, dont je m'occuperai dans l'article suivant, est en effet une entité morbide aussi nettement formulée aujourd'hui que la maladie de Bright. Mais il ne s'agit ici que du phénomène ou symptôme ataxie des mouvements, comme il a été question précédemment de l'albuminurie considérée comme signe.

1° *Caractères.* — Duchenne a parfaitement établi que les mouvements musculaires en apparence les plus simples étaient la conséquence, non de la contraction isolée d'un muscle, mais d'un consensus de contractions musculaires multiples, les uns produisant le mouvement observé, et les autres agissant comme antagonistes et modérateurs, pour régulariser et graduer ce mouvement. Or, cette harmonie motrice est détruite dans l'ataxie musculaire. La perversion, l'irrégularité, l'incohérence remplacent cette harmonie; en un mot, il y a défaut de coordination ou incoordination des mouvements, qui sont comme follement exécutés soit pour la marche, soit pour la préhension des objets, soit pour les mouvements de moindre importance. A la rigueur, on devrait donc considérer comme ataxiques les mouvements désordonnés de la chorée, du tremblement sénile ou alcoolique, des convulsions cloniques; et la confusion a été faite. Cela montre la difficulté de bien préciser le sens de ce que l'on doit entendre par ataxie musculaire, autrement qu'en indiquant ce qui ne l'est pas. C'est ce qu'a fait Topinard en la définissant « un désordre de la fonction qui préside à la progression, à l'équilibration et autres actes de musculation volontaire, désordre non causé par la paralysie, l'atrophie musculaire, une déformation du squelette, etc., et différant du tremblement, de la chorée et des convulsions générales ou partielles, toniques ou cloniques » (*De l'Ataxie locomotrice*, in-8°, 1864). On pourrait ajouter à cette définition qu'il faut que l'incoordination des mouvements ait une certaine étendue pour être caractérisée, et qu'elle ne soit pas limitée, comme les soubresauts des tendons, la carphologie, etc.

2° *Conditions pathologiques et signification.* — Le livre de Topinard est un des travaux dans lesquels ces ataxies locomotrices symptomatiques ont été le mieux étudiées. Il s'appuie sur 70 observations d'états morbides s'accompagnant de ce trouble musculaire.

Les faits les plus nombreux se rapportent à des *lésions diverses du cervelet et de la base du crâne.* Viennent ensuite comme affections cérébrales l'*aliénation mentale*, l'*apoplexie cérébrale* (?), le *ramollissement du cerveau*, la *paralysie générale* (Baillarger). Les intoxications doivent aussi être rappelées comme origines de l'ataxie locomotrice symptomatique; tels seraient l'*alcoolisme aigu* ou *chronique*, certains *tremblements mercuriels*, l'*intoxication saturnine* (Teissier, de Lyon); suivant quelques auteurs, on devrait y joindre l'*intoxication par le sulfure de carbone*, l'*asphyxie par le charbon*, la *pellagre*, etc.; on a même signalé la *belladone* comme pouvant produire des désordres ressemblant en partie à l'ataxie locomotrice. Mais ces dernières causes sont très-hypothétiques. Il n'en est pas de même de deux affections dites diathésiques, la *syphilis* et le *rhumatisme*, qui doivent être rappelées ici, de même que certaines paralysies incomplètes qui ne seraient que des ataxies réflexes, comme on en a observé dans des *affections vermineuses*, et des voies génito-urinaires, et même à la suite d'une *angine scarlatineuse* ou *diphthérique*.

Enfin l'*hystérie* est aussi une condition pathologique du symptôme ataxie des mouvements; mais si l'on éloigne les faits si nombreux de simple anesthésie musculaire qui ne sont qu'une particularité de certaines ataxies hystériques, le nombre des faits se trouve ici très-restreint. Topinard n'a pu en réunir que sept.

ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE. — Lorsqu'un phénomène pathologique important se montre assez fréquemment entouré d'autres phénomènes dont le rapprochement donne à l'ensemble quelque chose de particulier, et lorsque ce groupe de caractères a dans son évolution une marche et une succession de périodes bien définies, il y a lieu d'y voir une entité morbide à décrire isolément. Et si, étant déterminée par ses caractères symptomatiques et par son évolution, on découvre à cette maladie des lésions concordantes, elle doit prendre place comme maladie dans le cadre nosologique.

Telle a été l'ataxie locomotrice progressive. Lorsque, en 1858-59 (*Arch. de méd.*), Duchenne (de Boulogne) la décrivit comme une maladie nouvelle caractérisée par un ensemble de phénomènes dominés par l'ataxie locomotrice comme symptôme principal, et par une évolution d'une originalité saisissante, sa publication mit le monde médical en émoi. On commença par douter de la légitimité de l'affection, et l'on chercha curieusement si le phénomène ataxie des mouvements n'était pas un simple symptôme, ou bien un état pathologique déjà décrit. Il en résulta une étude intéressante du symptôme dont j'ai exposé les conditions pathologiques dans le précédent article; et on arriva en même temps à faire connaître et à mettre en relief des travaux divers, déjà publiés sur un sujet analogue, en France et à l'étranger.

Bouillaud y vit une affection du cervelet, organe dont il avait précédemment fait, avec Flourens, le centre de la coordination des mouvements (*Arch. de méd.*, 1827). Landry pensa qu'il ne s'agissait que de la perte du sentiment d'activité musculaire qu'il avait décrite en 1855 (*Gaz. des hôpit.*). Hutin, Monod, Cruveilhier en France, Todd et Gull en Angleterre, Brach, Steinthal, Wunderlich et surtout Romberg en Allemagne, furent signalés comme ayant précédemment entrevu ou même décrit, incomplétement il est vrai, l'entité morbide de Duchenne; mais c'est bien à notre compatriote que revient le principal honneur d'avoir bien fait connaître l'ataxie locomotrice-maladie, et de lui avoir fait prendre rang dans la science.

Toutefois, une lacune anatomo-pathologique grave existait dans son Mémoire; car elle lui faisait envisager la maladie comme une névrose. Trousseau même adopta cette manière de voir (*Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, 1865, t. III). Cependant le docteur Axenfeld, dans une savante revue critique (*Arch. de méd.*, 1863, t. II), avait fait remarquer qu'il existait une uniformité de lésions de la moelle épinière dans les faits exposés par Romberg, sous les noms de *tabes dorsalis*, faits pouvant se rapporter à l'ataxie locomotrice progressive. Ces lésions consistaient en une atrophie ou plutôt une destruction particulière de la moelle, occupant à peu près constamment la région dorso-lombaire, frappant avec symétrie les deux moitiés latérales de la moelle, et assez strictement localisée *dans les cordons postérieurs et les racines attenantes.* L'aspect des parties diffère cependant suivant les cas : tantôt c'est une sorte de dégénération grise, tantôt un état gélatineux et translucide; il y a diminution de consistance ou induration (*sclérose*), réduction de volume et quelquefois accroissement, etc. Ces aspects si divers de la moelle ont fait douter de l'existence réelle d'une atrophie. Mais le doute n'existerait plus à l'examen microscopique, indispensable pour révéler l'existence de la lésion, et la *destruction des éléments nerveux*, ainsi que cela résulte des travaux concordants d'un certain nombre d'observateurs, parmi les-

quels on compte, en France, Hipp. Bourdon, Duménil, Oulmont et Luys, Charcot, Vulpian et Cornil.

Qu'on l'appelle ou non myélite, la lésion microscopique des tubes nerveux de la moelle, sur les caractères particuliers de laquelle je n'ai pas à insister, est caractéristique de la maladie de Duchenne, comme la lésion microscopique des tubuli des reins l'était déjà de la maladie de Bright. L'ataxie locomotrice est donc devenue nettement un symptôme et une maladie, au même titre que l'albuminurie.

Je termine cet exposé, rendu nécessaire par les discussions dont l'ataxie locomotrice progressive a été l'objet dans les dernières années, par la définition de l'ataxie locomotrice donnée par le professeur Axenfeld (*Dict. encyclop. des sc. méd.*, t. VII, 1867). Cette définition sera la conclusion de ce qui précède, et en même temps une base pour l'étude diagnostique de la maladie.

« Sous ce nom (ataxie locomotrice progressive), proposé par Duchenne (de Boulogne), on désigne, dit le professeur Axenfeld, une maladie chronique des centres nerveux, principalement caractérisée : 1° *au point de vue des symptômes*, par l'incoordination, sans paralysie, des mouvements volontaires, par une anesthésie cutanée et musculaire à peu près constante, des douleurs spéciales, la paralysie des nerfs moteurs oculaires ; et 2° *anatomiquement*, par des altérations particulières qui occupent surtout les cordons postérieurs de la moelle et les racines postérieures des nerfs rachidiens. »

1° *Éléments du diagnostic.* — Pour bien juger les particularités symptomatiques qui se rapportent à la maladie, il faut tenir compte des trois périodes établies par Duchenne, car leur exposé, quoique à limites indécises, a surtout contribué à élucider l'existence de l'ataxie locomotrice progressive.

La maladie est essentiellement chronique et exempte de fièvre. Lorsque son évolution est complète, elle débute d'une manière insidieuse par une première période, dans laquelle se remarquent trois phénomènes importants : 1° les *paralysies permanentes ou transitoires des muscles de l'œil,* d'où un *strabisme amaurotique;* 2° les *douleurs fulgurantes*, *mobiles*, *erratiques,* très-circonscrites, térébrantes ; et 3° une *hyperesthésie cutanée* jointe à ces douleurs.

Pendant la deuxième et la troisième périodes, qui sont surtout caractéristiques, les phénomènes oculaires et les douleurs de la première période peuvent persister et même faire des progrès. Mais l'*incoordination des mouvements* apparaissant soit dans les membres inférieurs, soit dans les supérieurs, avec ou sans *paralysie de la sensibilité musculaire*, est ici le phénomène fondamental. Ce défaut de coordination, simulant la faiblesse, contraste avec l'*intégrité de la force musculaire;* il fait des progrès habituellement lents, mais qui peuvent arriver à rendre impossible la station droite et même assise. En même temps, il existe des troubles accessoires : *sensations de constriction du tronc*, *fourmillements*, et vers le début *exagération du besoin génésique*, plus tard au contraire, *impuissance* par anesthésie génitale, *paralysies* vraies ordinairement partielles, de l'*œil,* de l'*ouïe*, de la *vessie*, du *rectum*, etc. Jusqu'à la fin les facultés intellectuelles et les fonctions digestives conservent ordinairement leur intégrité.

2° *Inductions diagnostiques.* — Il est clair que le strabisme amaurotique de la première période, ainsi que les douleurs dites fulgurantes ne peuvent isolément mettre sur la voie du diagnostic de l'ataxie locomotrice progressive. Les troubles oculaires pouvant en effet se montrer dans plusieurs autres maladies, dans des névroses, des intoxications, et avec des lésions intra-crâniennes di-

verses ; les douleurs peuvent être la conséquence du rhumatisme. En constatant réunis les troubles oculaires et les douleurs, on ne peut donc que soupçonner l'apparition prochaine de l'ataxie locomotrice, mais non se prononcer catégoriquement sur son existence. Ce serait aller trop loin que d'affirmer qu'il se rencontre des malades qui ne présentent que cette première période.

Mais il n'en est plus de même dès que se montrent les troubles caractéristiques de la myotilité. Les mouvements incohérents et irréguliers apparaissent d'abord aux membres inférieurs, qui rendent la marche mal assurée ; les jambes sont projetées vivement en avant et les talons frappent fortement le sol, les mouvements de retour sont vacillants ; la marche devient titubante, puis impossible sans des aides. Les membres supérieurs participent ordinairement après les inférieurs à cette incohérence de la myotilité, et les actes moteurs qui demandent de la précision deviennent impossibles, et sont d'autant plus désordonnés que la volonté agit plus énergiquement pour les régulariser.

Il n'y a aucun doute sur la signification de ces phénomènes, d'abord s'ils ont été précédés des phénomènes qualifiés avec raison de prodromiques ou de la première période (troubles de la vue, et douleurs fulgurantes hyperesthésiques), et ensuite si les phénomènes moteurs des membres s'accompagnent d'anesthésie cutanée avec toutes les variétés qui ont été décrites (*Voy.* Anesthésies), et surtout s'il y a intégrité latente de la force musculaire.

Ce contraste des mouvements insuffisants paraissant au premier abord affaiblis, avec la force de contraction musculaire restée intacte, est un des meilleurs caractères de la maladie, ainsi que l'ont fait remarquer tous les auteurs après Duchenne. Pour démontrer cette conservation de l'énergie musculaire, cet ingénieux observateur a imaginé un petit dynamomètre très-portatif, construit d'après le système de la romaine, et qui donne la preuve suffisante de l'intégrité de la force des mouvements, en faisant rechercher les mouvements de la flexion des doigts ou celle de la jambe sur la cuisse.

Ce sont là les caractères les plus probants de la maladie, dont le diagnostic acquiert encore plus de certitude par l'existence des autres phénomènes.

L'évolution de l'ataxie locomotrice est marquée par une aggravation graduelle qui l'a fait dénommer progressive par Duchenne ; mais ces progrès sont extrêmement lents ; c'est un caractère distinctif important de cette maladie, qui peut durer dix, vingt ans et plus, en s'aggravant vers la fin par l'apparition des véritables paralysies que j'ai rappelées plus haut.

Les éléments diagnostiques fournis par les causes sont assez vagues ; car on ne doit pas rattacher la maladie aux excès vénériens comme à une cause nécessaire, ainsi qu'on l'a fait pour les affections de la moelle épinière en général, et pour le *tabes dorsalis* en particulier. Beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme, la maladie débute rarement avant trente ans et après soixante ; elle se montre parfois chez plusieurs personnes de la même famille et de préférence dans les familles où sévissent d'autres affections du système nerveux. De plus, le rhumatisme paraît jouer un rôle dans sa production, ainsi que les chutes sur la colonne vertébrale. Enfin, l'influence de la syphilis est douteuse (Axenfeld). Quant aux ataxies locomotrices liées à d'autres maladies et dont il a été parlé dans le précédent article, ce n'est pas, on l'a vu, la maladie dont il est ici question. On conçoit cependant que la véritable ataxie locomotrice progressive puisse débuter comme affection intercurrente dans une autre maladie chronique.

Le diagnostic différentiel a une certaine importance, ce qui est facile à concevoir si l'on se rappelle les autres maladies dans lesquelles le symptôme ataxie se rencontre. Je les ai nommées plus haut (*Voy.* Ataxie des mouvements). — Il

y a d'abord les lésions du cervelet, qui s'accompagnent quelquefois de défaut d'équilibration, d'amblyopie, de paralysies oculo-motrices, avec strabisme et diplopie; et la confusion serait facile, s'il n'existait pas, dans les affections cérébelleuses, un état vertigineux (*ébriété cérébelleuse* de Duchenne) qui manque dans l'ataxie progressive. Si, chez quelques ataxiques, il y a une diplopie qui cause le vertige pendant la marche, il suffira de fermer l'œil strabique pour faire évanouir le phénomène, ce qui n'a pas lieu avec le vertige cérébelleux (Axenfeld). — Les troubles cérébraux qui existent dans la *paralysie générale des aliénés*, avec l'embarras de la parole et le tremblement des lèvres, la feront facilement reconnaître de l'ataxie-maladie, malgré l'incoordination des mouvements qu'elle présente. Il faut savoir cependant que les deux affections peuvent être réunies chez le même malade. — La difficulté sera plus grande au premier abord dans certains cas de *paralysie générale* sans troubles intellectuels; mais il y a ici un signe distinctif excellent, c'est que, dans cette paralysie, il y a *faiblesse musculaire* réelle, tandis que l'énergie des mouvements est intacte dans l'ataxie. — Il en est de même dans certaines *paraplégies incomplètes*, ainsi que dans toutes les autres paralysies vraies incomplètes qui sont dues aux causes les plus diverses. — Les troubles *hystériques* des mouvements présentent quelquefois une certaine ressemblance avec la vraie ataxie, sans qu'il y ait affaiblissement musculaire réel. Ici l'incoordination des mouvements, qui peut être réelle, n'est qu'une conséquence de l'anesthésie, et il faut que la malade *voie pour agir*. Si l'on applique la main sur les yeux de la malade, elle ne se soutient plus sur ses membres inférieurs, et elle tombe si elle est debout; si elle est couchée, l'incoordination motrice cesse si la vue est libre, et si elle est empêchée par l'observateur, la patiente n'exécute pas les mouvements qu'on lui commande et qu'elle doit exécuter. Je dois faire remarquer qu'il faut toujours soupçonner l'hystérie chez les jeunes femmes en apparence ataxiques, et constater comme je viens de le dire la forme réelle du trouble locomoteur.

L'ataxie locomotrice progressive étant bien reconnue, il sera facile d'établir son *degré* d'intensité ou d'évolution. La localisation des troubles ataxo-locomoteurs permettra de déterminer le *siége* plus ou moins élevé de la lésion de la moelle, et son développement probable dans les centres nerveux intra-crâniens. Quant à la *lésion* en elle-même, il sera impossible de déterminer son mode particulier par l'expression symptomatique de la maladie. D'après le docteur W. Gull, on devrait distinguer trois ordres de faits, selon qu'il y a lésion de la substance contractile des muscles atrophiés, lésion des troncs nerveux ou de leurs branches, ou enfin altération de la moelle épinière (*Guy's Hosp. Reports*, 1863).

On reconnaîtra la *forme* de cette maladie à la prédominance de tels ou tels symptômes, sans qu'il soit nécessaire d'insister sur ce point. — Quant aux *complications*, je dois une mention spéciale aux *arthropathies consécutives* signalées par Benj. Ball (*Gaz. des hôpit.*, 1869), et qui peuvent être prises pour des lésions rhumatismales. C'est ce qui m'engage à renvoyer leur étude diagnostique au mot RHUMATISME (p. 931). On doit encore considérer comme des complications les *paralysies vraies* ultimes, et les *eschares* au sacrum, qu'amènent l'affaiblissement de la constitution et l'immobilité absolue des derniers temps.

3° *Pronostic.* — La maladie suit une marche lentement croissante qui doit être considérée comme fatale jusqu'à la mort. Du moins jusqu'à présent on n'est parvenu qu'à constater des alternatives d'aggravation ou d'amendement, qu'il est toujours difficile de rattacher aux moyens thérapeutiques employés.

ATROPHIE. — On a compris sous cette dénomination des altérations d'organes très-diverses. Mais comme lésion générale appréciable pendant la vie,

l'atrophie n'est constatée que par une diminution de volume plus ou moins considérable, soit des parties externes, soit des organes internes.

A. — L'*atrophie des parties extérieures*, qui est sensible à la vue, a été observée dans des régions plus ou moins étendues, et le fait de la diminution de leur volume, qui se rattache à des conditions pathologiques diverses, sert assez souvent, dans la pratique, de point de départ au diagnostic. L'atrophie générale et uniforme des *deux membres d'un côté du corps*, jointe à un état paralytique, fait immédiatement soupçonner une *hémorrhagie cérébrale* ancienne. L'atrophie qui atteint irrégulièrement un plus ou moins grand nombre de parties tient à l'*atrophie musculaire* si la peau est intacte à leur niveau et si la palpation sent que les muscles correspondants sont évidemment très-réduits de volume (*Voy.* ATROPHIE MUSCULAIRE). On peut observer aussi à la face des atrophies qui dépendent de plusieurs causes. Sans que la peau soit altérée, l'un des côtés de la face peut être atrophié dans le *torticolis*, et rester tel après sa guérison. Bouvier, qui a publié un intéressant Mémoire sur ces *inégalités des deux côtés de la face* (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1852, t. XVII, p. 667), en a attribué l'atrophie unilatérale à l'insuffisance de nutrition, due à la compression des vaisseaux du côté de l'inflexion de la tête; ce côté est précisément aussi celui qui est atteint par l'atrophie. Après avoir été hypertrophiée par une *scrofulide* (lupus), la face subit une atrophie irrégulière, dont l'aspect seul suffit pour révéler l'affection cutanée qui en est l'origine. Il n'en est pas de même pour une certaine *atrophie unilatérale de la face*, qui est assez singulière, et qui a été observée par William Moore chez un jeune homme de dix-neuf ans. Des *taches*, qui s'étaient agrandies successivement en se creusant, et au niveau desquelles la *sensibilité était exaltée*, se montrèrent à des intervalles éloignés sur le côté gauche du visage, au menton, sur le front, les joues et au-dessous de la mâchoire. L'atrophie paraissait concentrée sur les points où se distribue le nerf facial (*Dublin Quart. Journ.*, 1852).

On pourrait rencontrer, suivant le docteur Romberg, des atrophies sans aucune lésion apparente des organes internes et externes autres que l'atrophie, soit de l'un des côtés de la *face*, d'une moitié latérale du *thorax*, soit même de *toute une moité du corps*, ainsi que Parry en avait publié précédemment un exemple. Les docteurs Hueter et Axman auraient recueilli des faits confirmatifs. On se prend à douter, en présence des faits publiés de ce genre, d'un examen suffisant des organes après la mort, soit des centres nerveux et des nerfs, soit des vaisseaux nourriciers ou des muscles des parties atrophiées. On doit donc, avec le docteur Lasègue, qui a fait connaître ces travaux (*Arch. de méd.*, 1852, t. XXIX, p. 71), laisser à l'ingénieux professeur de Berlin tout le mérite, mais aussi toute la responsabilité scientifiqne de ces faits nouveaux.

On a signalé encore des atrophies plus limitées : celle des *tissus du pharynx*, qui a pour résultat l'élargissement de la gorge, dans la pharyngite granuleuse (Green), et l'atrophie singulière des *testicules* signalée par Mutel comme conséquence de l'empoisonnement par des viandes avariées dont on a continué longtemps l'usage.

B. — Quant à l'*atrophie des organes internes*, elle ne peut être appréciée pendant la vie, comme leur hypertrophie, qu'à l'aide des moyens d'exploration qui permettent de préciser le volume de ces organes. Seulement il est beaucoup plus difficile de constater la diminution de volume, qui constitue leur atrophie, que l'augmentation d'où résulte leur hypertrophie. C'est ce qui a lieu pour le cœur, le foie, et surtout pour la rate. L'atrophie des nerfs ne s'annonce que par des troubles fonctionnels (*Voy.* PARALYSIES, p. 720, et PNEUMOGASTRIQUES [nerfs).

Pour le *cœur*, on a bien noté comme signes d'atrophie, outre l'absence ou la limitation de la matité précordiale, signe d'ailleurs très-problématique, la faiblesse des battements et des bruits, et la petitesse du pouls; mais, de son côté, Kreysig a insisté au contraire sur des palpitations assez fortes qui existeraient en pareil cas, ce qui ne s'accorde guère avec les signes précédents. Il n'y a donc là rien qui ne puisse se rencontrer dans une foule d'autres circonstances. Le professeur Albers, de Bonn, a signalé (1837) des symptômes en apparence plus caractéristiques : dypsnée au début, agitation, insomnie, toux légère, respiration suspirieuse, battements du cœur comme incertains, sentiment de frémissement pour le malade à la région précordiale, où la main appliquée ne sent pas les battements du cœur, et où le sthéthoscope les fait percevoir très-faiblement ; pouls insensible pendant les accès, puis offrant une fréquence de 120 à 140 pulsations (*Wochenschrift für die Gesammte Heilkunde*, 1836).

L'atrophie du *foie* est importante à constater, lorsqu'il y a en même temps *ascite* et *œdème borné aux membres inférieurs*, car elle est alors un des meilleurs signes de la CIRRHOSE plus ou moins avancée. L'atrophie hépatique est évidente alors si, malgré le refoulement du foie vers la poitrine par l'épanchement ascitique, sa limite supérieure à la percussion est au-dessous de ce qu'elle doit être dans l'état normal (*Voy.* FOIE), et si la pression brusque de l'épanchement ascitique, opérée au-dessous du rebord des fausses côtes droites, n'y sent pas le bord inférieur du foie débordé vers la partie inférieure de l'abdomen.

Quant à la *rate*, cet organe pouvant glisser, dans l'état sain, plus ou moins profondément entre les organes abdominaux qui l'entourent et ainsi échapper complétement à l'exploration pendant la vie, l'on conçoit que l'on ne puisse mesurer une simple diminution de son volume, à moins que cet organe ne soit d'abord notablement hypertrophié (*Voy.* RATE).

L'atrophie est quelquefois un signe de terminaison favorable pour certaines *tumeurs accidentelles*, des kystes de l'ovaire ou des tumeurs hydatiques, par exemple.

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE. — Entrevue par Van Swieten, Ch. Bell, Abercrombie et quelques autres auteurs, cette maladie, qui n'a pris place dans la cadre nosologique que depuis quelques années, grâce aux travaux de Duchenne (de Boulogne), d'Aran, et de Cruveilhier, a été dénommée aussi *atrophie musculaire idiopathique* ou *primitive, paralysie musculaire atrophique* (Thouvenet, *Thèse*, 1851), *atrophie musculaire graisseuse progressive* (Duchenne, *De l'électrisation localisée*). La transformation graisseuse des muscles a été niée par Robin, qui dit ne l'avoir jamais constatée ; mais Virchow, Friedreich (d'Heidelberg) et Lebert ont soutenu l'opinion de Duchenne, qui était aussi celle de Cruveilhier. Envisagée d'abord comme le résultat de la transformation graisseuse locale des fibres musculaires, sans lésion des nerfs ou des centres nerveux, elle fut rattachée ensuite à l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux qui se distribuent aux muscles atrophiés (Cruveilhier, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1853, t. XVIII, p. 490, 546), tandis que Virchow en 1855 (*Arch. für pathol. Anatomie*) et Fromann en 1858 (*Med.-chir. Monatschrift*) ont signalé, dans deux faits, une altération évidente de la moelle épinière. N'est-on pas en droit de considérer ces lésions comme consécutives aussi bien que primitives ? C'est le doute soulevé par ces questions qui fait que la nature de la maladie reste problématique, malgré les recherches qui, aux yeux d'observateurs très-habiles, démontrent la constance de lésions visibles à l'œil nu, ou microscopiques, et occupant les cordons antérieurs de la moelle épinière.

1° *Éléments du diagnostic.* — La *faiblesse* graduellement croissante de certains mouvements est le premier symptôme qui attire l'attention du malade et lui fait consulter le médecin. C'est presque toujours au niveau des membres supérieurs d'abord que cette faiblesse se manifeste, tantôt bornée à une petite portion du membre, tantôt presque généralisée et portant plutôt sur certains mouvements que sur d'autres, *augmentant par la fatigue*, et principalement par l'*action du froid* qui fait éprouver quelquefois une sensation désagréable au malade. Cette faiblesse est un indice qui doit faire examiner avec soin l'état des muscles qui président à leurs mouvements, car à cette faiblesse correspond un *amaigrissement particulier* du membre (atrophie musculaire), sur la valeur diagnostique duquel Aran insiste avec raison comme pouvant seulf aire reconnaître la maladie. Cet amaigrissement n'est pas général; il affecte telle masse musculaire plutôt que telle autre; et à son niveau la pression perçoit une *mollesse extrême*, au lieu de la sensation d'élasticité que donnent les muscles sains Les muscles au niveau desquels l'atrophie se montre le plus fréquemment sont : ceux de la main (éminences thénar et hypothénar, inter-osseux dorsaux); à l'avant-bras, les muscles et la région antérieure et externe (supinateurs et fléchisseurs) plutôt que ceux de la région postérieure (extenseurs, cubital postérieur et plus particulièrement les muscles long abducteur et long extenseur du pouce); au bras, le biceps et le brachial antérieur; à l'épaule, les muscles intrinsèques et extrinsèques, et en particulier le deltoïde (Aran).

L'amaigrissement musculaire partiel, outre l'*affaiblissement* ou la *perte des mouvements* exécutés par les muscles atteints, produit des *déformations caractéristiques*, des méplats ou des concavités remplaçant les saillies naturelles; il en résulte encore des *positions forcées* et parfois bizarres par suite de la prédominance des muscles antagonistes restés sains. Des *contractions fibrillaires* involontaires et sans douleur, ressemblant à des espèces de palpitations irrégulières dans les différentes parties des muscles, des *crampes*, et des *soubresauts de tendons*, se montrent assez souvent dans les membres où siége l'atrophie; Aran a vu les contractions fibrillaires à la langue, où elles gênaient l *exercice de la parole.* Pour constater l'état de l'appareil musculaire, il faut faire exécuter les mouvements qui exigent la contraction des muscles examinés, faire garder au membre une position fatigante qu'il ne peut ou peut à peine maintenir, et surtout interroger, en quelque sorte, le degré de contractibilité conservé dans le muscle, à l'aide de l'*électrisation localisée.* L'affection peut rester limitée dans un muscle ou une masse musculaire, finir par le détruire lentement, et rendre complétement impossibles les mouvements auxquels il présidait; d'autres fois, mais bien plus rarement, l'affection peut se *généraliser* et atteindre successivement, quoi qu'on fasse, la plus grande partie des muscles volontaires de l'économie, et même ceux de la respiration.

2° *Inductions diagnostiques.* — Parmi les éléments de diagnostic que je viens de rappeler, les changements survenus dans l'aspect extérieur des parties suffisent souvent pour faire reconnaître la maladie à première vue; mais il faut pour cela que l'atrophie soit déjà assez avancée. Au début, lorsqu'il n'y a encore que de la faiblesse, on peut rester dans le doute; et cependant on peut soupçonner la maladie si, en l'absence de tout signe d'une autre affection, il existe des crampes et des contractions fibrillaires jointes à la faiblesse, surtout si ces troubles pathologiques occupent les membres supérieurs. Dans les cas douteux de cette espèce, l'électrisation localisée, appliquée aux muscles en voie d'atrophie, y fait facilement distinguer cette lésion, en démontrant que les contractions y sont manifestement affaiblies, et d'autant plus faibles que le nombre des fibres

restées intactes est devenu moindre ; en sorte que la contractilité électrique finit par être complétement abolie si le muscle est entièrement détruit ou transformé en matière graisseuse. Il est vrai qu'alors les déformations, ordinairement prononcées, sont d'un grand secours pour le diagnostic, comme je le montrerai plus loin. Pour juger de l'état des muscles atteints d'atrophie au milieu d'autres muscles restés intacts, le moyen de diagnostic de Duchenne est le seul auquel on puisse avoir recours.

La marche ordinairement très-lente de cette atrophie n'offre aucune particularité utile au diagnostic, si ce n'est quelquefois ses progrès envahissants jusqu'aux muscles respirateurs. — Quant aux causes de la maladie, il en est qu'il ne faut pas perdre de vue. Le *sexe masculin* et l'*hérédité* constituent une prédisposition incontestable (Duchenne, Edward Meryon), et un *travail musculaire* forcé et continu est la cause occasionnelle la plus fréquente (Duchenne). Il faudra donc tenir compte de ces données étiologiques pour formuler le diagnostic, de même que de la coïncidence de l'atrophie avec certaines affections de la *moelle* (Virchow, Fromann), avec l'intoxication par le *sulfure de carbone*, et surtout avec la *syphilis constitutionnelle*. La constatation d'accidents antérieurs ou actuels de syphilis constitutionnelle avec des signes d'atrophie musculaire ne doit pas faire croire toujours, en effet, à une simple coïncidence : l'atrophie paraît être quelquefois la conséquence de la syphilis. C'est ce qu'avait pu faire soupçonner un fait rapporté par Niepce (*Union méd.*, 1853), et ce qu'ont rendu au moins très-probable les observations du docteur Rodet, de Lyon (*Union méd.*, 1859). Enfin l'atrophie musculaire est aussi la conséquence d'une forme de BÉRIBÉRI.

Tout en tenant compte des éléments de diagnostic dont il a été précédemment question, on peut confondre l'atrophie musculaire généralisée avec d'autres affections, qui varient suivant que l'on croit avoir affaire à une atrophie partielle ou bien à une atrophie généralisée. Et comme dans l'atrophie le phénomène constant est l'affaiblissement ou l'abolition des mouvements des muscles affectés, ainsi que dans les vraies paralysies, c'est avec les paralysies générales et partielles que l'on doit établir le diagnostic différentiel. L'atrophie musculaire survient aussi comme phénomène consécutif dans les véritables paralysies : autre rapprochement entre les deux ordres d'affections, et qui explique qu'elles aient été si longtemps confondues.

Parmi les *paralysies partielles* plus ou moins étendues, celles qui dépendent d'une lésion des centres nerveux et qui occupent une moitié du corps, un membre entier, ou les deux membres inférieurs, ne peuvent être confondues avec l'atrophie musculaire idiopathique, d'abord en raison de leur siége (du moins pour l'*hémiplégie* et la *paraplégie*), et ensuite en raison de la physionomie différente de la maladie. Dans les cas de paralysie symptomatique de cause cérébrale ou spinale, l'*invasion* de la paralysie est *subite* ou rapide, en même temps que l'*atrophie* des membres affectés est *uniforme et très-tardive*, et que les *symptômes concomitants* sont caractéristiques. Dans l'atrophie musculaire primitive, l'affaiblissement des mouvements est lent, l'atrophie des muscles très-rapide et irrégulière, et il y a absence de tout symptôme du côté des centres nerveux.

Les caractères différentiels ne sont pas aussi nettement tranchés pour certaines *paralysies partielles* beaucoup plus limitées et qui sont hystériques, rhumatismales, saturnines, ou dues à la lésion d'un nerf ; cependant elles ne présentent pas le plus souvent de difficultés sérieuses de diagnostic. D'abord la constatation de l'hystérie, d'une affection rhumatismale concomitante, d'une

intoxication saturnine, ou enfin d'une lésion locale des nerfs, est déjà une forte présomption que l'une ou l'autre de ces maladies est le point de départ de la paralysie observée. De plus, ces différentes paralysies partielles offrent avec l'atrophie musculaire idiopathique des différences caractéristiques, qui ont été très-bien résumées par Aran. Les *paralysies hystériques*, dit-il, ne conduisent guère à l'atrophie, et d'ailleurs la perte des mouvements est généralement complète, ce qui n'a pas lieu dans l'atrophie progressive. Les paralysies *rhumatismales*, qui ne sont pas toujours complètes, affectent constamment tous les muscles d'une région, tandis que l'atrophie atteint certains muscles, çà et là. Les paralysies *saturnines* ont un siége de prédilection; elles frappent principalement les extenseurs des poignets et consécutivement quelques autres muscles de l'avant-bras et du bras. Enfin celles dues à la *lésion d'un nerf* sont peut-être, de toutes les paralysies, celles qui produisent le plus rapidement l'atrophie musculaire; mais ce qui distingue cette dernière, c'est que l'appauvrissement du membre porte exclusivement sur les muscles auxquels se distribue le nerf affecté. L'électrisation localisée donne, de plus, des résultats très-différents dans ces différentes circonstances, ainsi que l'a démontré Duchenne : *la contractilité musculaire est intacte* dans les paralysies hystériques et rhumatismales; *elle est abolie complétement* dans les paralysies saturnines et dans les lésions matérielles des nerfs ; or, dans l'atrophie musculaire idiopathique, cette contractilité musculaire *est seulement affaiblie*. Sans doute elle peut être abolie lorsque toutes les fibres musculaires ont disparu dans le muscle atrophié, mais alors les caractères mêmes de l'atrophie et les antécédents du malade suffisent en général à lever les difficultés.

Le signe différentiel fourni par l'électrisation est considéré par Duchenne comme le seul qui permette de distinguer l'atrophie musculaire généralisée dans l'enfance de la *paralysie générale* de cause cérébrale. Car il n'est pas douteux pour lui que l'atrophie musculaire ne puisse atteindre les *enfants* avant ou après la naissance. Elle est quelquefois généralisée ; mais loin de tendre à s'aggraver de plus en plus comme chez l'adulte, elle tendrait dans la première enfance à se localiser dans certains muscles, en subissant ensuite la transformation graisseuse; mais jusque-là ils répondent à l'excitation électrique (*Voy.* PARALYSIE spinale de l'enfance).

Lorsque l'atrophie musculaire, chez l'adulte, s'est généralisée en s'étendant à un nombre plus ou moins grand de muscles des membres et du tronc, elle présente, ainsi que le fait remarquer Duchenne, un cachet distinctif qui ne permet pas de la confondre avec la *paralysie générale* avec ou sans aliénation, qui frappe en masse et d'une manière égale tout l'appareil musculaire, tandis que l'atrophie idiopathique détruit les muscles capricieusement et inégalement. Les troubles intellectuels constituent d'ailleurs un excellent signe différentiel pour la paralysie générale des aliénés. S'il peut y avoir des doutes lorsque les caractères de l'anaigrissement des muscles ne sont pas très-tranchés, c'est à propos de la paralysie générale *sans aliénation*, comparée à l'atrophie musculaire idiopathique et généralisée. De part et d'autre, la marche de la maladie est progressive, et, dans les deux cas, on rencontre l'embarras de la parole et même la gêne de la déglutition. L'électrisation, suivant Duchenne, est encore le plus sûr moyen d'arriver au diagnostic : *les muscles répondent faiblement à* l'excitation électrique au niveau des portions de muscles ou des fibres musculaires qui survivent dans l'atrophie idiopathique ; *ils répondent parfaitement à cette excitation* dans la paralysie avec aliénation ; tandis que *toute contractilité musculaire serait éteinte* dans la paralysie générale sans aliénation, de

même que dans la paralysie générale saturnine. Je me hâte d'ajouter que ces distinctions ne sont pas généralement admises, et que de nouvelles recherches sont nécessaires par cela seul que ces différentes paralysies générales, considérées en elles-mêmes et dans leurs rapports réciproques, n'ont pas encore été suffisamment étudiées.

Je suppose maintenant que, malgré les incertitudes du diagnostic dans un certain nombre de cas, l'atrophie musculaire ait été reconnue, et son origine établie ; on a encore à en déterminer le *siége* et l'*étendue*. Pour cela, il faut utiliser ce que l'on doit savoir de l'anatomie et de la physiologie de l'appareil musculaire. Les signes à utiliser sont, en effet : 1° les *déformations locales* que présentent les masses musculaires elles-mêmes ; 2° les modifications subies par les *mouvements* que ces muscles doivent exécuter ; 3° les *difformités indirectes* qui résultent de l'atrophie localisée dans le voisinage. Je n'ai qu'à rappeler ce que j'ai dit des dépressions ou des méplats visibles au niveau des muscles atteints, et de l'affaiblissement ou de l'abolition des mouvements particuliers qui résultent de l'atrophie, sans être obligé d'entrer dans les détails. Mais il n'en est pas de même des déformations que j'ai appelées indirectes et que je dois exposer comme données importantes du diagnostic.

Duchenne, qui de nos jours a étudié mieux que personne la physiologie musculaire, a signalé, dans différents endroits de son ouvrage, les déformations suivantes comme signes d'atrophie de certains muscles :

a. — Flexion à angle droit de la première phalange des doigts sur le métacarpe dans l'atrophie de l'*extenseur des doigts ;*

b. — Flexion forcée des deuxième et troisième phalanges et extension des premières, donnant à la main l'aspect d'une griffe, dans l'atrophie des *muscles interosseux ;*

c. — Extension forcée des deux dernières phalanges sur les premières, avec concavité anguleuse supérieure des doigts, dans l'atrophie des muscles *fléchisseurs sublime et profond ;*

d. — Premier métacarpien et pouce alignés de niveau avec le reste de la main, ce qui la fait ressembler à la main du singe, dans l'atrophie des *muscles de l'éminence thénar ;*

e. — Épaule abaissée, et entraînée en avant, écartement du bord interne du scapulum pas rapport à l'épine vertébrale, et par suite convexité transversale du dos, et convavité de la poitrine en avant, avec l'atrophie du *muscle trapèze ;*

f. — Saillie du bord spinal du scapulum avec déplacement de son angle inférieur en avant, dans l'atrophie du *rhomboïde ;* mais cette saillie du bord spinal du scapulum est très-prononcée et en forme d'aile quand le bras est porté en avant, si le *grand dentelé* est atrophié ;

g. — La cambrure exagérée des lombes résulte de l'atrophie des *muscles droits de l'abdomen ;*

h. — Enfin certains pied-bots sont la conséquence indirecte de l'atrophie partielle des *muscles de la jambe*, par suite de la prédominance exclusive des muscles antagonistes, c'est-à-dire par un mécanisme analogue à celui qui préside aux autres déformations (*Voy.* MAIN, EPAULES, PIED).

Dans tous les cas dont il vient d'être question, il y a défaut d'équilibre entre les muscles antagonistes. Ce défaut d'équilibre, qui résulte de la simple *paralysie* atrophique de certains muscles, est aussi la conséquence de la *contracture* de leurs antagonistes, les premiers étant sains. Il en résulte que les mêmes déformations que je viens d'indiquer peuvent se produire de part et d'autre. Pour attribuer ces déformations à l'atrophie, il faudra donc que l'on ait mis hors de

cause la *paralysie simple*, ainsi que la *contracture* des muscles antagonistes.

Il est important de constater jusqu'à quel point est arrivée la *lésion* atrophique du muscle ; s'il conserve encore beaucoup ou peu de fibres musculaires intactes, ou bien si elles sont complétement disparues et transformées en tissu graisseux. L'affaiblissement plus ou moins prononcé ou l'abolition des mouvements volontaires du muscle peuvent bien donner, du degré de la lésion, une idée approximative, mais l'électrisation peut seule faire arriver à une conclusion assez précise; car elle détermine des contractions musculaires d'autant plus faibles que les fibres contractiles sont moins nombreuses, et elle ne produit aucune contraction si elles sont toutes détruites.

Il ne survient de *complication*, dans le cours de l'atrophie musculaire idiopathique, que lorsque des muscles essentiels à la vie, ceux de la respiration, par exemple, se trouvent envahis par suite de la généralisation de la maladie. Les fonctions respiratoires subissent alors une atteinte grave, et l'*asphyxie* peut en être la conséquence; on a vu cette asphyxie hâtée par une simple *bronchite*. Ball (*Union méd.*, 1856) a rapporté une observation de *démence* recueillie dans le service de Moreau (de Tours), à Bicêtre, et qu'il considère comme une complication de l'atrophie musculaire préexistante. Mais dans ce fait unique dans la science, et par conséquent exceptionnel, doit-on voir autre chose qu'une simple coïncidence? C'est à quoi l'ensemble des faits déjà recueillis en assez grand nombre, et dans lesquels la démence n'est jamais survenue comme phénomène ultime, semble répondre par l'affirmative.

3° *Pronostic.* — L'atrophie musculaire a été dite progressive précisément parce que, dans la plupart des cas, elle tend à s'aggraver et à se généraliser. Mais la gravité du pronostic est subordonnée à l'origine de la maladie, la marche envahissante et fatale s'observant surtout dans les cas d'atrophie idiopathique, et l'atrophie symptomatique restant en général localisée dans les parties où elle s'est développée. L'atrophie symptomatique d'une syphilis constitutionnelle, combattue par un traitement approprié (iodure de potassium), a marché vers une guérison manifeste dans les faits dont il a été précédemment question, quoique la lésion des muscles fût considérable. Les autres atrophies symptomatiques restent en général limitées, ai-je dit, ce qui en rend le pronostic plus favorable, sinon pour la guérison définitive, du moins pour l'innocuité.

ATTAQUE. — *Voy.* Accès.

ATTITUDE. — L'attitude, considérée comme signe, doit se comprendre des positions diverses du corps tout entier ou de celles de certaines parties.

A. — Dans l'*attitude générale*, on trouve l'expression de l'état des forces musculaires, lorsqu'elles sont plus ou moins déprimées ou excitées. Les convulsions générales constituent l'exagération extrême des attitudes résultant de l'excitation motrice. Le décubitus la tête élevée, lorsqu'il est la seule attitude que puisse conserver le malade, démontre habituellement un trouble plus ou moins profond des fonctions de la respiration ou des organes centraux de la circulation. L'aorte abdominale même, lorsqu'elle est oblitérée, oblige à un décubitus avec élévation de la partie supérieure du corps. Le décubitus horizontal est également impossible dans l'hépatite, ainsi que dans la pleurésie diaphragmatique.

Souvent l'attitude générale paraît naturelle dans le décubitus; mais si l'on fait marcher le malade, il en résulte une hésitation, et par suite une attitude craintive, dans laquelle il cherche des points d'appui, ce qui indique une faiblesse musculaire ou une perversion des mouvements des deux membres inférieurs. L'attitude générale, dans la marche, est également caractéristique de la *paralysie* d'un seul des membres pelviens ou d'une *hémiplégie incomplète*.

Dans ce dernier cas, il suffit d'avoir une fois observé l'attitude dans la marche, le corps se relevant du côté opposé à la paralysie à chaque projection particulière en avant du membre pelvien affaibli, tandis que le bras paralysé reste pendant et immobile contre le tronc, pour ne plus méconnaître la valeur de cette attitude. Il en est de même de la démarche de certains *paralytiques généraux*, lorsqu'il y a plutôt perversion qu'affaiblissement des mouvements musculaires. Ces malades s'avancent par mouvements hésitants, mais saccadés, brusques et de peu d'étendue.

B. — Les *attitudes partielles* particulières que provoquent certaines affections locales ont plus d'importance séméiologique que l'attitude générale. — Les *douleurs vives*, par exemple, commandent souvent des attitudes ou des poses caractéristiques : la main se porte naturellement sur la région douloureuse, la tête s'infléchit vers elle, de même que le tronc, comme pour immobiliser la partie souffrante; dans ces différentes circonstances, l'expression de la physionomie annonce en même temps qu'une douleur est la cause de l'attitude anomale qui, jusqu'à un certain point, indique le siége de cette douleur. Le membre inférieur étant à demi fléchi, et immobilisé par une douleur vers son origine, doit faire présumer l'existence d'un phlegmon iliaque, avec inflammation de la gaîne du psoas du côté correspondant. — Les *affections musculaires*, soit par la contraction devenue douloureuse de certains muscles, soit par leur contracture, soit enfin par leur affaiblissement, impriment à certaines parties du corps des attitudes vicieuses qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Les *contractures* locales, en dominant l'action tonique des muscles antagonistes, et les *paralysies* ou les *atrophies*, en rendant au contraire, par suite de leur insuffisance, les muscles antagonistes prédominants, expliqueront ces attitudes vicieuses partielles, et ces états pathologiques devront toujours être recherchés. Cette recherche serait inutile, si l'on trouvait : au niveau de la peau, des *cicatrices* étendues et profondes; au niveau du squelette, des *déformations osseuses* qui sont le point de départ de l'attitude, comme chez les rachitiques.

AURA. — *Voy.* ÉPILEPSIE.

AUSCULTATION. — Pour faire ressortir les applications de l'auscultation utiles à la pratique, en les envisageant d'une manière générale, j'en examinerai successivement le *but*, l'*application* et les *signes*, sans insister sur la théorie des bruits d'auscultation, que j'ai étudiée longuement dans un travail particulier (*Arch. gén. de méd.*, 1865, t. VI).

1° *But.* — On sait que l'auscultation a pour objet de recueillir les bruits normaux ou anomaux qui se produisent au sein des organes, et qui ne sauraient, pour la plupart, être perçus à distance par simple audition. C'est principalement dans l'intérieur des voies respiratoires et circulatoires, et au niveau des séreuses de la poitrine et de l'abdomen, que l'on recherche ces signes. On l'applique souvent aussi avec succès à la recherche de la grossesse. Ce n'est que dans un petit nombre de circonstances, ou dans des cas exceptionnels, que l'on a usé de l'auscultation pour le diagnostic de certaines affections de l'estomac, des intestins, du foie et de la vésicule biliaire, des reins, de la vessie, de l'utérus, des ovaires, de l'oreille, des parties molles, des os et enfin des articulations.

2° *Méthodes d'exploration.* — Il résulte de cette énumération que l'auscultation est employée au niveau de la tête, du cou, de la poitrine, de l'abdomen et des membres. On sait qu'elle se pratique immédiatement avec l'oreille appliquée sur la partie à explorer, ou médiatement à l'aide d'un stéthoscope.

Le premier mode d'exploration, l'auscultation directe, est le plus fréquemment employé au niveau de la poitrine; mais le stéthoscope est indispensable pour

ausculter certaines régions limitées, soit parce que l'oreille ne saurait s'y appliquer convenablement, soit parce que l'on parvient ainsi à circonscrire plus exactement le siége du bruit à percevoir. Des motifs de convenance obligent souvent à se servir aussi de cet instrument pour ausculter les parties antérieures de la poitrine, chez les personnes du sexe.

Dans tous les cas, il ne faut pas oublier que, pour l'emploi de l'auscultation, le malade doit avant tout être dans la position la plus convenable pour l'exploration. Qu'il soit debout, assis ou couché, il prendra une attitude régulièrement symétrique s'il s'agit de comparer deux régions latérales correspondantes; ou bien, si l'on explore une région isolément, on fera en sorte que les muscles y soient amincis autant que possible par la position (*Voy.* POITRINE). Cependant, si le malade est très-affaibli et couché, l'on devra, jusqu'à un certain point, se départir de cette règle, et le déranger le moins possible de la position qu'il aura choisie, à moins qu'il ne soit indispensable au diagnostic de procéder à une investigation plus complète que ne le permet son attitude. Dans ce dernier cas, on agira aussi rapidement que possible, surtout si l'on veut ausculter la poitrine en arrière. Il peut arriver aussi que l'attitude assise soit impossible à prendre par le malade s'il existe vers le sacrum une plaie accidentelle, comme dans certaines fièvres graves; on pourra, dans ce cas, ausculter successivement chaque côté de la poitrine, le malade étant couché alternativement sur le côté opposé. Enfin, chez les sujets dont la dyspnée est excessive, avec menace d'asphyxie, l'on devra ausculter rapidement, en posant à peine l'oreille ou le stéthoscope sur le thorax. Dans le croup, l'auscultation peut, à certains moments, compromettre l'existence, selon Vauthier, qui conseille de s'abstenir, pour peu que les mouvements imprimés à l'enfant amènent de la suffocation (*Arch. de méd.*, 1848, t. XVII, p. 30).

Quant aux règles particulières à suivre pour pratiquer l'auscultation, je ne puis que renvoyer aux traités spéciaux. J'ajouterai, avec Barthez et Rilliet, que, dans le cas où l'on ausculte un enfant dans la position assise, il faut se garder d'appliquer l'oreille sur sa poitrine au moment où l'on vient de le mettre sur son séant; car alors il s'agite, sa respiration s'accélère, devient bruyante soit dans l'inspiration, soit dans l'expiration, ce qui expose à de nombreuses erreurs. Si, au contraire, on a la précaution de n'appliquer l'oreille sur les parois de la poitrine que lorsque l'enfant est calme et tranquille, on parvient aisément à constater la pureté du bruit respiratoire, si elle existe. Chez les plus jeunes enfants, l'application de l'oreille, et, à plus forte raison, celle du stéthoscope, les contrarie ou les effraye; ils exécutent alors des mouvements de torsion du tronc en poussant des cris incessants, de sorte qu'on est souvent obligé d'abandonner l'examen. Si l'auscultation est possible, on fait tenir le jeune enfant par une personne étrangère qui le porte à plat sur ses deux bras, ou bien on soulève d'un main la poitrine de l'enfant de manière que la partie de la poitrine que l'on veut ausculter fasse une saillie sur laquelle l'oreille s'applique avec facilité (*Traité des mal. des enfants,* 2e édit., t. I, p. 47).

Il arrive quelquefois que, chez l'adulte, la respiration n'est pas d'abord entendue, soit que le malade diminue l'étendue ou la fréquence des mouvements respiratoires, soit qu'il respire comme à l'ordinaire. Dans ce cas, on lui fera accélérer la respiration ou faire des inspirations profondes, et, si ces moyens ne suffisent pas pour faire percevoir les bruits respiratoires, on fera tousser le malade. Il est rare que, par ce moyen, l'inspiration profonde qui précède immédiatement la toux ne fasse pas entendre la respiration. Il faudra donc, dans le cas d'obscurité des bruits perçus, ausculter dans les trois conditions que je viens de

rappeler : respiration ordinaire, respiration accélérée et plus profonde, et toux. Cette recommandation est surtout utile chez le vieillard, lorsque l'on soupçonne une affection thoracique, et principalement une pneumonie, maladie si fréquente à un âge avancé, et si souvent obscure.

Pour l'auscultation du cœur, au niveau duquel des bruits anomaux, peu accentués, peuvent quelquefois être pris pour des bruits respiratoires accélérés, ou ceux-ci masquer les bruits du cœur, il est de règle de faire suspendre momentanément les mouvements de la respiration par le malade. Lorsqu'il n'existe pas de dyspnée avec menace de suffocation, cela est presque toujours possible, au moins pendant un temps très-court, mais suffisant pour permettre ensuite de faire la part des bruits cardiaques ou vasculaires et des bruits respiratoires. La palpation du pouls, pendant l'auscultation des bruits du cœur, est encore un excellent moyen de discerner les deux bruits cardiaques.

Quant à l'auscultation pratiquée dans les régions autres que la poitrine, ou au niveau des organes situés en dehors de cette cavité splanchnique, j'indiquerai, s'il y a lieu, les particularités de son application à propos de ces régions ou de ces organes. L'auscultation obstétricale sera traitée au mot GROSSESSE.

3° *Signes.* — Les signes perçus par l'auscultation varient suivant les organes qui en sont le siége. Tantôt ce sont des résonnances particulières qui se manifestent au niveau d'organes qui sont exempts de tout bruit dans l'état physiologique; tantôt, au contraire, les signes perçus sont des résonnances qui se substituent ou s'ajoutent aux bruits normaux qui se produisent dans les organes. Cette distinction est importante, car, dans le premier cas, il suffit de constater le bruit anomal pour lui attribuer toute sa valeur; tandis que, dans le second cas, les bruits physiologiques modifiés peuvent quelquefois ne l'être pas assez franchement pour que leur signification soit exempte d'incertitude. Pour échapper autant que possible aux difficultés qui en résultent, il faut bien connaître les bruits perçus dans l'état normal. Je vais rappeler sommairement les uns et les autres, mais seulement pour l'appareil respiratoire, l'application de l'auscultation aux autres appareils ayant été traitée dans des articles particuliers consacrés aux régions ou aux organes.

Du côté des organes respiratoires, il ne faut pas oublier que le *murmure vésiculaire normal* (comme le retentissement de la voix et de la toux) est d'autant plus intense que les parois thoraciques sont plus minces, et que la pénétration de l'air est plus rapide et plus profonde; qu'à l'origine des bronches, sur les côtés de l'épine, ce murmure prend quelquefois le caractère bronchique; et qu'au sommet des poumons, il est parfois plus intense *à droite* qu'à gauche, surtout dans l'expiration (Louis). — Chez les enfants, le bruit respiratoire est habituellement exagéré (respiration puérile), presque soufflant même, si l'expiration est rendue plus profonde par un soupir ou toute autre cause. Mais cette exagération serait loin d'être habituelle chez les plus jeunes enfants, suivant Trousseau et Bouchut, ce qui tient à ce que la respiration est très-courte dans le premier âge, comme Barrier l'a fait remarquer. Barrier ajoute qu'il suffit que l'enfant pousse un soupir ou fasse une inspiration profonde, pour que le bruit respiratoire soit presque soufflant. Barthez et Rilliet, qui ont décrit avec détail les résultats de l'auscultation chez les enfants sains ou rachitiques, adoptent cette explication, dont j'ai moi-même pu constater la justesse, à l'hospice des Enfants-Trouvés. Tout dépend donc des conditions d'ampleur ou de vitesse dans lesquelles se font les mouvements respiratoires. — Chez les vieillards, la respiration est assez souvent plus faible, ou bien plus bruyante ou plus rude que chez l'adulte, sans que

les observateurs aient jusqu'à présent pu donner une explication satisfaisante de ces différences.

Pour rappeler l'ensemble des *bruits respiratoires anomaux*, j'adopterai les divisions généralement admises, non qu'elles soient irréprochables, mais elles permettent d'en faire méthodiquement l'énumération. Barth et Roger rattachent les altérations du bruit respiratoire à des modifications : 1° de son intensité (*respiration forte, faible* ou *nulle*); 2° de son rhythme (respiration *fréquente* ou *rare, saccadée, longue* ou *courte,* avec *expiration prolongée*); 3° de ses caractères (respiration *rude, bronchique, caverneuse, amphorique*); 4° enfin à la production de bruits anomaux spéciaux : bruits de *frottement, râles* (*secs* ou sonores, ou *humides*), auxquels il faut joindre les *craquements* et le *bruit de soupape.*

Les phénomènes pathologiques de la voix et de la toux comprennent : 1° *pour la voix,* des modifications d'intensité ou de timbre ; la simple exagération ou l'absence du *retentissement vocal ;* la voix *bronchique*, *caverneuse* (ou pectoriloquie), la voix *amphorique;* 2° pour la toux : la toux *bronchique* ou tubaire, la toux *caverneuse*, la toux *amphorique ;* 3° enfin, comme phénomène lié à la respiration, à la voix et à la toux, le *tintement métallique.*

Le bruit de *fluctuation thoracique* (par la succussion hippocratique) constitue un appendice de ces différents bruits anomaux.

Les conditions dans lesquelles se montrent ces différents signes ne doivent pas m'occuper ici. On en trouvera l'exposé, avec le complément des généralités de cet article, aux mots ABDOMEN, BRUITS ANOMAUX, POITRINE, TÊTE, et aux articles consacrés à chaque organe, à chaque signe d'auscultation ou chaque groupe de signes (*Voy.* AMPHORIQUES, BRONCHIQUES, CAVERNEUX (Phénomènes); VOIX THORACIQUE, etc.).

Il est un mode d'auscultation tout particulier préconisé dans ces derniers temps par Collongues, sous le nom de DYNAMOSCOPIE (*Voy.* ce mot).

AUTOPHONIE. — *Voy.* VOIX THORACIQUE.

AVORTEMENT. — Quoique je n'aie à m'occuper de l'avortement ni au point de vue de la tokologie ni à celui de la médecine légale, le sujet n'en présente pas moins une certaine importance diagnostique. Les phénomènes séméiologiques qui caractérisent ou qui suivent l'avortement, lorsque celui-ci est dissimulé ou ignoré par la femme, peuvent, en effet, être méconnus, et conduire à de grossières erreurs de diagnostic, principalement lorsque la grossesse n'est pas encore très-avancée.

Lorsque l'on est appelé auprès d'une jeune femme, au moment où se fait l'avortement, il est rare que l'*intensité des douleurs* de bas-ventre, revenant par *crises* momentanées et séparées par des *intervalles de calme,* ne fasse pas soupçonner la vérité, surtout si un *état général satisfaisant* d'ailleurs, la *physionomie naturelle,* l'*état normal du pouls* et une *hémorrhagie utérine* coïncident avec ces douleurs. Si la grossesse est assez avancée pour que l'on sente derrière le pubis, ou au-dessus, le *globe utérin* se durcissant pendant la douleur, et à plus forte raison si le toucher fait sentir un corps arrondi dans le conduit élargi du col utérin, les probabilités se changeront presque en certitude. — Je dis presque, car les mêmes phénomènes pourraient, dans des cas d'ailleurs très-rares, être dus à l'expulsion, au lieu de l'œuf, d'une *tumeur polypeuse* développée dans l'intérieur de l'utérus. Il n'y aura donc certitude d'un véritable avortement que par suite de l'expulsion du produit de la conception. — Des douleurs très-vives, analogues à celles de l'avortement, et avec développement de l'utérus, ont lieu par suite de l'oblitération du col utérin et de la RÉTENTION *du sang menstruel.* Elles pourraient bien également simuler d'abord une parturi-

tion prématurée; mais alors l'hémorrhagie qui précède ou accompagne l'avortement faisant complétement défaut, l'erreur ne saurait être de longue durée, surtout après que l'on aurait pratiqué le toucher. — Une *métrorrhagie abondante*, et dont la cause est incertaine, doit toujours faire soupçonner une fausse couche, principalement si la femme accuse un retard dans la menstruation; mais ici encore la certitude n'existera que si l'œuf ou l'embryon se retrouvent au milieu des caillots expulsés.

Quoiqu'il soit admis que l'avortement favorise à sa suite le développement des affections utérines, son influence à cet égard ne s'exerçant que dans un certain nombre de cas, on ne saurait conclure de l'existence de ces maladies à celle d'un avortement antérieur.

L'avortement étant avoué ou reconnu, il n'est pas toujours possible de remonter à la cause qui l'a provoqué. Cette recherche, au point de vue médico-légal, constitue souvent un des problèmes les plus délicats à résoudre; et il peut en être de même dans la pratique ordinaire, car, sur beaucoup de points, la science n'est pas définitivement fixée à cet égard. D'autres fois, au contraire, l'étiologie de l'avortement est très-facile à préciser. Des *violences extérieures*, des *mouvements* forcés, surtout si la femme a eu antérieurement, comme prédisposition, plusieurs avortements, et si elle a atteint environ le milieu de sa grossesse, des maladies graves de la mère, telles que la *pneumonie*, la *variole* (qu'elle communique à son enfant), le *cancer utérin*, etc., peuvent expliquer naturellement une parturition prématurée.

AXILLAIRE (Région). — *Voy*. AISSELLE.

BACTÉRIES. — On désigne ainsi des infusoires parasites infiniment petits, puisqu'ils ne peuvent être recherchés au microscope qu'avec un grossissement de 950 diamètres et avec un fort éclairage, que l'on trouve dans le sang dans certaines conditions pathologiques nécessaires à connaître.

Les bactéries sont de petits bâtonnets cylindriques, droits, minces, longs de $0^m,006$ à $0^m,012$, sans aucun mouvement, très-souvent mêlés à des vibrions très-agiles. Elles ont été signalées : dans le sang des *maladies septiques* (Fuchs,



Fig. 13. — Goutte de sérum.



Fig. 14. — Parcelle d'un caillot.

1848; Coze et Feltz, 1866); dans le sang *charbonneux* (Delafond), comme dans le sang de rate; dans les *lochies de la fièvre puerpérale* (Mayer Hoffer, de Berlin); dans le *muco-pus* (Pouchet, de Rouen); dans des crachats de la

coqueluche (Poulet), dans ceux de la *rougeole;* dans le sang d'un homme mort de *fièvre typhoïde;* dans les humeurs et les organes chez l'homme et chez les animaux atteints de la maladie *farcino-morveuse* (Christot et Kiener, *Acad. des sciences,* nov. 1868). Cependant on n'est pas encore éclairé sur les signes que l'on doit rapporter à la présence des bactéries dans le sang chez l'homme.

BALANITE. — Le diagnostic de la balanite ou inflammation de la muqueuse du prépuce et du gland, et d'où peuvent résulter le phimosis et le paraphimosis, ne présente pas la moindre difficulté. Mais il est important de ne pas confondre avec des chancres, les ulcérations superficielles qui accompagnent quelquefois la balanite. Il faut distinguer la balanite qui complique les véritables chancres ou la blennorrhagie de celle qui est due simplement à l'étroitesse de l'orifice préputial et à l'accumulation de la matière sébacée entre le prépuce et le gland.

BALLONNEMENT. — *Voy.* MÉTÉORISME.

BALLOTTEMENT. — Le ballottement est un des signes les plus évidents de la grossesse. Il se pratique à l'aide de l'indicateur porté sur l'utérus, en avant du col si la femme est debout, et en arrière si elle est couchée. On refoule brusquement, mais sans violence, cet organe de bas en haut, et l'on sent peu après le choc du fœtus mort ou vivant qui, d'abord soulevé dans le liquide de la poche amniotique, retombe à la partie déclive. Pour obtenir ce signe, il faut que la grossesse soit déjà avancée, car il ne peut malheureusement s'obtenir dans les trois premiers mois, précisément dans la période de la gestation où il serait le plus nécessaire de diagnostiquer la grossesse (*Voy.* ce dernier mot).

On a encore donné le nom de ballottement au mode d'exploration employé dans les cas de dilatation de l'estomac, et qui consiste à déterminer, à l'aide des deux mains placées de chaque côté de l'abdomen, un bruit particulier ressemlant à celui que rendrait une vessie à moitié remplie d'air et de liquide, et à laquelle on imprimerait des secousses.

BARBIERS. — *Voy.* BÉRIBÉRI.

BASSIN. — Si l'on considère la charpente osseuse qui constitue le bassin comme les parois résistantes d'une cavité particulière occupée par des organes très-importants, et analogue à la cavité abdominale proprement dite, on reconnaît que le diagnostic doit revendiquer une foule de notions pratiques très-intéressantes, qui résultent de la contiguïté des organes qui y sont contenus.

Le réservoir de l'urine s'ouvrant à l'extérieur par l'intermédiaire de l'urètre; la fin du gros intestin se terminant par l'anus; et, comme organe intermédiaire chez la femme, l'utérus, qui communique au dehors par le vagin, et qui se rattache latéralement aux ovaires par les trompes et les ligaments larges; le péritoine, dont les replis interposés transversalement forment des espèces de culs-de-sac à la cavité péritonéale, et enfin, au-dessous du péritoine, un tissu cellulaire assez lâche, des vaisseaux et des plexus nerveux : tel est l'ensemble des principaux organes contenus dans la cavité du bassin, et qui sont le siége de *signes* nombreux et de maladies locales très-diverses.

Les organes contenus dans le bassin peuvent d'abord, en se déplaçant ou se développant, envahir en haut la cavité abdominale. La vessie, lorsqu'elle est distendue par l'urine, l'utérus, lorsqu'il acquiert un volume assez considérable par une cause pathologique, une grossesse extra-utérine dans les dépendances de la matrice, le développement de l'ovaire, celui des tumeurs dont ces différents organes sont le siége, et enfin les tumeurs sanguines ou inflammatoires péri-utérines, se portent de préférence vers l'abdomen, où leur ampliation se fait avec

plus de facilité, la cavité du bassin étant en quelque sorte ouverte et même évasée de ce côté. — Dans l'intérieur du bassin, les organes subissent aussi des changements de position et de direction qui peuvent à eux seuls, pour l'utérus, par exemple, constituer des affections particulières (déviations utérines), mais qui souvent sont le résultat de refoulements et de pressions qui s'expliquent par des lésions voisines. Les déplacements d'organes, les tumeurs de l'intérieur du bassin, peuvent aussi venir faire saillie vers les ouvertures ou les conduits naturels, et surtout vers le vagin.

Les douleurs occupant les organes contenus dans le bassin, les symptômes fonctionnels qui peuvent s'y remarquer, les excrétions auxquelles l'urètre, le vagin et le rectum donnent passage, varient suivant l'organe malade, si la maladie est locale; mais ils peuvent aussi dépendre d'une affection générale ou éloignée.

Les *moyens d'exploration* des organes contenus dans le bassin sont nombreux. Dans la région sus-pubienne, que les organes intra-pelviens peuvent accidentellement envahir, on utilise l'*inspection*, la *palpation* ou pression, la *percussion*, et parfois l'*auscultation* (*Voy.* HYPOGASTRE). Pour explorer plus profondément les organes, on ne peut y arriver que par les conduits naturels qui s'ouvrent inférieurement, et qui sont l'urètre, le vagin, le rectum. Les deux derniers permettent seuls l'introduction du doigt (toucher), ou d'un *spéculum*, qui est plus particulièrement employé pour le vagin. Le spéculum ne permet pas d'explorer au-delà des parois vaginales et du col utérin; il en est de même du toucher. Mais la *sonde utérine* va plus loin, puisqu'elle peut pénétrer jusqu'au fond de la cavité utérine. La *sonde vésicale* avec l'*endoscope* de Desormeaux sont les seuls moyens qui permettent d'explorer l'intérieur de la vessie.

Il est quelquefois nécessaire de combiner plusieurs de ces procédés en les employant simultanément : 1° le toucher vaginal ou rectal et la pression sus-pubienne; 2° les deux touchers vaginal et rectal; 3° le cathétérisme vésical et le toucher par le rectum ou le vagin; 4° l'emploi du spéculum vaginal et de la sonde utérine.

On utilise l'ensemble des données de diagnostic qui viennent d'être simplement indiquées, pour déterminer la *localisation de la lésion* dans tel ou tel organe contenu dans le bassin. Quelle que soit cependant la précision des moyens explorateurs mis en usage de nos jours, il n'est pas toujours possible de déterminer le siége anatomique cherché. Cela est surtout vrai pour les parties situées au-delà de la zone qu'il est possible d'atteindre directement ou indirectement dans l'exploration, et qu'on ne peut ni voir, ni toucher, ni sonder. Dans certaines circonstances même, où cette investigation est aisée, il est parfois difficile de décider si un épanchement ou une tumeur occupent l'un ou l'autre organe, l'un ou l'autre tissu. C'est ce qui peut arriver pour leur localisation dans le ligament large ou l'ovaire, dans la cavité du péritoine ou le tissu cellulaire sous-séreux, etc. On peut dire qu'en général le bassin participe de l'abdomen pour les difficultés diagnostiques, qui résultent de la multiplicité des organes qui y sont contigus.

BATTEMENTS. — Les pulsations ou battements sensibles à la palpation au niveau du cœur ou des principaux troncs artériels, dans l'état sain, sont quelquefois visibles chez les individus très-maigres. L'exagération de ces battements du cœur ou des artères n'est pas très-rare dans les maladies, et c'est un signe qui, localisé dans une région, peut faire trop facilement croire à l'existence d'un anévrysme. Outre ces *battements vasculaires,* rhythmiques comme les battements de l'organe central de la circulation, il peut en exister d'irréguliers

dans les muscles volontaires. Ils sont constitués par des contractions apparentes et partielles des fibres musculaires. De plus, il y a des battements qui donnent à certaines douleurs un caractère pulsatif, et d'autres qui, sans être douloureux, annoncent quelquefois la suppuration d'une inflammation locale (*Voy.* CONVULSIONS (fibrillaires), POULS, PULSATIONS).

BAVE. — *Voy.* ÉCUME.

BELLADONE. — *Voy.* EMPOISONNEMENTS.

BÉRIBÉRI. — Depuis la publication de la première édition de cet ouvrage, où le béribéri était déclaré une affection encore mal connue, elle a été sérieusement étudiée et l'objet d'un important travail de Fonssagrives et de Le Roy de Méricourt (*Arch. de méd.*, 1861). Depuis cette publication, le docteur Jules Rochard (*Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, 1866, t. IV) et Le Roy de Méricourt surtout (*Dict. encyclop. des sc. méd.*, 1868, t. IX) ont traité de nouveau la question à des points de vue différents. Nous empruntons les matériaux de cet article à la remarquable monographie de Le Roy de Méricourt, qui est la plus complète et la plus récente.

On se rend compte de la confusion qui pendant si longtemps a fait de l'histoire de cette maladie un véritable chaos, quand on voit combien sa physionomie est variable.

Observé d'abord par les médecins militaires anglais, puis par les chirurgiens de marine français et hollandais dans les dernières années, on avait cru longtemps le béribéri propre au climat de l'Inde orientale. Mais on l'a observé en mer sur des transports dans les Indes orientales et en Amérique. Malgré les recherches multipliées qui ont été faites, une foule de points restent cependant encore à élucider. On trouve en première ligne des obscurités à dissiper la question des limites précises de la maladie. Elle est distincte de l'affection dénommée *barbiers* pour Fonssagrives et Le Roy de Méricourt en 1861, ainsi que pour J. Rochard en 1866; mais les deux maladies n'en font plus qu'une en 1868 pour Le Roy de Méricourt, mieux éclairé par les travaux les plus récents, qui lui ont démontré qu'il s'agissait de deux formes d'une même maladie, due à une altération du sang.

1° *Eléments du diagnostic.* — Le début est brusque ou précédé de prodromes tels que l'*alanguissement*, de la *faiblesse,* des *douleurs vagues* dans les jambes, un sentiment de *constriction à la base de la poitrine*, un peu d'*anhélation* pendant la marche; quelquefois il y a des frissons et de la céphalalgie. Dans beaucoup de cas, l'invasion est brusque. L'*anasarque* est le principal symptôme du béribéri; elle débute par les extrémités, surtout par l'infiltration des malléoles, gagne le tronc, distend souvent énormément le scrotum, la face, le sternum, etc., et devient rapidement générale, sauf à la partie postérieure du tronc, qui est exempte d'infiltration. Les séreuses s'infiltrent, ce qui détermine une *dyspnée* qui augmente au moindre mouvement ; il y a une *anxiété* et des *douleurs intolérables*, notamment à l'épigastre, qui font parfois pousser des *cris déchirants* au malade. — D'autres fois ce sont les troubles de la sensibilité et de la myotilité qui prédominent. Il y a de l'*anesthésie* de la peau des membres inférieurs, la *sensation du sol* n'est pas nette, il y a de la *faiblesse* et de l'*incoordination dans les mouvements* de ces membres (De Meijer). Il y a en même temps *hyperesthésie* des muscles, dont la moindre pression arrache des cris au patient, tandis que rarement la pression est douloureuse au niveau et dans le voisinage de l'épine vertébrale.

L'intelligence reste intacte, sauf lorsque survient un *coma* ultime, et le *sommeil est troublé* par les douleurs musculaires et articulaires et surtout par la

dyspnée. Il n'y a pas de fièvre, ni de troubles digestifs, si ce n'est quand la maladie est avancée; alors la *fièvre* et des *vomissements* répétés peuvent survenir. Les *urines* sont généralement rares, plus ou moins troubles, de couleur foncée; elles peuvent être supprimées. Quelquefois les urines sont claires, naturelles; tantôt elles sont *albumineuses,* et tantôt *ne contiennent pas d'albumine.* Il y a des observateurs qui n'en ont constaté dans aucun cas, ou qui n'en ont rencontré que des traces (Richaud).

2° *Inductions diagnostiques.* — Le béribéri qui débute par l'œdème ou l'anasarque et par la paralysie des extrémités inférieures ne saurait être méconnu dans les contrées où on l'observe, ou bien à bord des bâtiments qui transportent des coolies indiens et sur lesquels la maladie se déclare épidémiquement, comme on l'a vu en 1861 (Guy, Richaud). Mais lorsqu'une anasarque suraiguë est le caractère principal de la maladie et que les accidents paralytiques font défaut, on pourrait croire à une albuminurie aiguë. On s'était demandé déjà en effet, en l'absence de renseignements suffisants, si en pareil cas les urines n'étaient pas albumineuses. Il est reconnu aujourd'hui qu'elles ne le sont que dans un certain nombre de cas; l'absence de l'albumine dans l'urine, lorsqu'elle a lieu, suffit donc pour éloigner l'idée d'une maladie de Bright pour l'ensemble des faits. Lorsque l'albumine est constatée, ordinairement en petite quantité, on ne peut croire non plus à cette affection, attendu que, lorsque l'anasarque prédomine, le béribéri a une marche très-rapide, puisque la mort peut survenir en quelques heures; et de plus il y a une dyspnée rapidement considérable et une sensation extrêmement pénible de pesanteur et de constriction épigastrique qui donnent une physionomie toute particulière à la maladie. Il y a de plus, dans les cas graves, dans les membres inférieurs, des raideurs articulaires et des douleurs profondes, des engourdissements, des fourmillements, même en l'absence de véritable paralysie.

Mais il arrive que la maladie peut d'abord être caractérisée pendant plusieurs jours, non plus par l'anasarque, mais par les derniers phénomènes que je viens de rappeler. La marche est alors incertaine; il y a de la tristesse, de l'abattement, avec incapacité du travail et de l'exercice; il y a en même temps l'anesthésie cutanée et l'hyperesthésie musculaire que j'ai rappelée plus haut; les jambes défaillent sous le poids du corps, et bientôt à la paralysie se joint une atrophie des muscles des membres, du tronc, de la face, et la mort peut survenir par asphyxie. Au début de cette forme de la maladie, on croirait volontiers à une affection rhumatismale, mais bientôt l'enchaînement des accidents vient éclairer l'observateur. C'est à cet ensemble d'accidents paralytiques qu'on a appliqué le mot de *barbiers* comme désignant une maladie particulière, autre que le béribéri. Mais comme ces mêmes accidents se remarquent très-atténués ou très-franchement accusés avec l'anasarque et les autres symptômes du béribéri, il n'y a plus à douter que les deux affections ne doivent en faire qu'une seule.

Les éléments de diagnostic que fournissent les antécédents sont très-importants. — D'abord la *marche* du béribéri, lorsqu'elle est suraiguë, a par cela même une physionomie toute spéciale qui, dans les contrées où se rencontre cette maladie, ne permet plus de méconnaître cette dernière. Lorsqu'on voit les malades quelques jours après le début, les symptômes caractéristiques par leur groupement viennent donner la certitude au diagnostic, s'il n'a été que soupçonné d'abord. — L'*étiologie* fournit des éléments de conviction non moins précieux. D'abord la maladie est épidémique; et lorsqu'elle est déclarée et reconnue, les moindres indices éveillent l'attention au début de l'invasion des

cas nouveux. Il ne faut pas perdre de vue que c'est surtout après de longues traversées avec un régime insuffisant que la maladie se déclare. On a incriminé à tort l'usage trop exclusif du riz par les indigènes indiens. Le mal, qui respecte les équipages européens, atteint les matelots et les passagers de couleur qu'il décime cruellement, ce qui tient moins à la différence de race qu'à la différence de l'alimentation. Le béribéri est d'ailleurs très-rare chez les enfants, et les femmes n'en sont pas exemptes. Enfin, si j'ajoute que « les individus chétifs, épuisés par la nostalgie, les excès, les privations, sont les victimes privilégiées du béribéri, » j'aurai rappelé les données étiologiques utiles à signaler.

Le béribéri pourrait être facilement confondu avec l'anasarque aiguë et rapide due à la suppression brusque de la transpiration, si dans celle-ci on ne constatait pas l'albuminurie et l'absence des troubles de la sensibilité et des mouvements qui existent dans l'affection qui m'occupe. — Le *scorbut* qui s'accompagne d'œdème a, comme caractères propres, les pétéchies, les ecchymoses, les raideurs articulaires, les indurations par extravasations sanguines dans les muscles et le tissu cellulaire, l'état fongueux des gencives, les hémorrhagies par diverses voies. — Les hydropisies maremmatiques ont des antécédents qui sont caractéristiques, de même que la teinte spéciale de la peau, l'engorgement des viscères abdominaux, etc. La forme épidémique du béribéri l'empêchera facilement d'être pris pour un rhumatisme musculaire ou articulaire.

Les accidents paralytiques de la sensibilité ou du mouvement pourraient faire croire à une *méningite spinale* ou une *méningo-myélite,* si les particularités de ces accidents paralytiques du béribéri ne coïncidaient pas avec d'autres phénomènes caractéristiques. — Il en est de même de l'*atrophie musculaire progressive.*

Il faut beaucoup tenir compte des *formes* du béribéri pour le diagnostic, formes qui résultent du groupement différent des symptômes. La forme *hydropique,* dans laquelle domine une anasarque rapidement progressive, est toute différente de la forme *paralytique* pure, *atrophique,* où l'anarsaque fait défaut. Il y a aussi la forme *mixte*, caractérisée à la fois par l'anasarque et les troubles de la sensibilité et de la myotilité.

Enfin on ne doit pas oublier qu'il peut survenir, vers la fin de la maladie, des complications diverses qui rendent compte des lésions anatomiques variées qu'on a constatées après la mort.

3° *Pronostic.* — Il est généralement assez sérieux, quelle que soit la forme de la maladie. Il faut savoir qu'il peut survenir des exacerbations rapides, des rechutes imprévues. Les signes pronostiques les plus certains sont ceux tirés de la respiration ; le moindre accident de dyspnée doit inspirer de l'inquiétude. La sensation d'anxiété précordiale et la fréquence du pouls, surtout lorsqu'elle persiste malgré l'amendement des autres symptômes, ont une signification très-grave. Il en est de même de la persistance des mauvaises conditions hygiéniques. La mortalité peut être évaluée, d'après un nombre de plus de deux mille malades, au tiers environ.

BILE. — Je n'ai pas à examiner ici le rôle que joue la bile dans les maladies, rôle auquel les médecins anciens attachaient une importance hypothétique très-exagérée. Il est évident que si l'on s'en tient aux vérités démontrées, nous savons très-peu de chose sur l'influence pathogénique de la bile et même sur les altérations matérielles qu'elle peut subir. La concrétion de la bile en CALCULS, la coloration de la peau par la bile (ICTÈRE), et la présence de la bile dans les matières excrétées, sont les points que j'aurais à examiner, si je n'avais déjà

traité les deux premiers dans des articles particuliers. Il ne sera donc question ici que de la présence de la bile ou de ses éléments dans les liquides ou dans les matières qui sont rejetées hors de l'organisme.

1° *Caractères.* — La bile contenue dans les matières des vomissements est facilement reconnaissable à l'*amertume* qu'elle produit au moment de son passage dans la bouche du malade, et à sa *couleur*, qui varie du jaune au vert-bouteille ou au noir, au vert-pré, au vert-de-gris. Dans les *déjections alvines*, que la bile colore en brun dans l'état normal, les matières bilieuses liquides peuvent être prédominantes et prendre une teinte verte ordinairement foncée, ou bien, en moindre quantité, donner une couleur jaunâtre aux déjections. L'absence de bile leur laisse la couleur du mastic de vitrier. Dans les *crachats*, on peut attribuer à tort à la bile une coloration jaune due à une petite quantité de matière colorante du sang (pneumonie). Dans le doute, il faut traiter les crachats, préalablement délayés dans un peu d'eau, par l'acide azotique, comme on le fait pour l'urine que l'on soupçonne contenir de la bile. Cette recherche de la bile dans l'urine est, en effet, très-utile au diagnostic, dans le cas, par exemple, où il existe une coloration ictérique de la peau tellement douteuse que l'on ne saurait se prononcer.

Dans ces différentes circonstances, l'acide azotique, ajouté goutte à goutte au liquide renfermant de la bile, fait prendre successivement, aux couches inférieures, une couleur *verte*, *bleue*, *rouge*, *jaune*, par une addition de plus en plus grande d'acide. On peut obtenir successivement la superposition, en zones, de ces diverses colorations, la zone verte gagnant la partie supérieure, où elle est refoulée par les autres. Cela s'explique par la densité de l'acide azotique, et par sa concentration plus grande vers le fond du tube qu'au-dessus. Lorsqu'un liquide contient une assez grande quantité de bile, il suffit d'y tremper un linge pour que ce linge se colore en jaune. L'examen microscopique ne saurait être d'une grande utilité pour reconnaître la présence de la bile dans les liquides. La constatation de la cholestérine, qui pourrait la déceler, se rencontre, en effet, dans une foule d'autres liquides non bilieux de l'économie; seulement elle est plus abondante dans la bile, considérée par le docteur Flint comme le liquide excrémentitiel de la cholestérine (*Voy.* CHOLESTÉRÉMIE). C'est un corps cristallisable en écailles brillantes, composé de lames rhomboïdales caractéristiques vues au microscope (*Voy.* URINES).

2° *Conditions pathologiques.* — Dans le cours d'un certain nombre de maladies, la bile s'écoule avec excès dans l'intestin, sans que cette hypersécrétion puisse s'expliquer dans son principe, à moins que ce ne soit à la fin d'une colique hépatique due à un calcul qui a passé dans l'intestin, et qui a cessé par conséquent d'obstruer les voies biliaires. D'autres fois, au contraire, au lieu de s'écouler par ses voies naturelles, la bile est entraînée en totalité ou en partie dans le torrent circulatoire, soit par suite d'obstacles mécaniques bien déterminés des voies biliaires, soit par des causes dont l'action nous est mal connue. C'est à la pénétration de la bile dans le sang que les anciens ont fait jouer à tort un si grand rôle dans les maladies dites bilieuses; et l'on a décrit, sous le nom de cholémie, une affection du sang qui résulterait de ce mélange insolite. Mais la réalité de cette affection est loin d'être, dans tous les cas, suffisamment justifiée. La bile, ou plutôt seulement sa matière colorante, ainsi entraînée, se montre sous la conjonctive et sous l'épiderme, en leur donnant une couleur *ictérique* plus ou moins prononcée; d'un autre côté, l'urine charrie alors la matière colorante de cette bile déviée, qui se retrouve aussi dans différentes excrétions. Enfin on connaît mieux que pour toute autre affection bilieuse, les phénomènes que pro-

duisent les concrétions ou calculs biliaires, surtout lorsqu'ils émigrent vers l'intestin.

3° La *signification* de la présence de la bile sous l'épiderme ou dans les matières excrétées est donc assez obscure dans son origine. Néanmoins, dans un bon nombre de cas, il est assez facile de remonter à l'existence de l'affection qui en est le point de départ (*Voy.* Bilieuse [Fièvre], Ictère, Urine). Mélangée au pus d'un abcès plus ou moins rapproché de l'hypochondre droit, la bile révèle le siége de la lésion existant dans l'appareil biliaire.

BILIAIRES (Voies). — Les conduits biliaires, hépatique, cystique et cholédoque, et le réservoir qui leur est annexé (vésicule), sont trop profondément situés, à la partie inférieure du foie, pour être accessibles, dans l'état sain, à l'exploration. Mais il peut arriver que, par suite de lésions particulières des voies biliaires, la vésicule, prenant un développement plus ou moins considérable vers l'abdomen et débordant les fausses côtes, vienne en quelque sorte s'offrir à l'exploration.

1° Les *maladies* des voies biliaires sont assez nombreuses. Les calculs, qui sont souvent latents, constituent la lésion locale la plus fréquente des voies biliaires; ils donnent lieu à la colique hépatique, dans presque tous les cas où celle-ci se manifeste. Les autres affections biliaires sont : la colique hépatique due à la pénétration de lombrics dans les conduits biliaires, l'inflammation de ces conduits, celle de la vésicule (cholécystite), la rétention de la bile par suite d'obstacle dans le canal hépatique, cholédoque ou cystique, et d'où résulte, dans les deux derniers cas, et surtout dans le cas d'oblitération du canal cystique, l'hydropisie de la vésicule.

2° Parmi les *symptômes* ou *signes* des affections des voies biliaires, il en est, tels que des *douleurs* plus ou moins vives vers l'hypochondre droit, l'*ictère*, les *vomissements*, qui ne sont nullement pathognomoniques, pris isolément. Ces symptômes acquièrent de l'importance par leur ensemble, leur succession et leur marche, mais surtout par leur coïncidence avec d'autres signes particuliers d'une plus grande valeur, qui rendent très-probable, ou mettent hors de donte, l'existence des lésions des voies biliaires. Ces derniers signes sont : la *décoloration des matières fécales*, résultant de l'obstruction des voies biliaires qui ne donnent plus momentanément passage à la bile; la présence, dans les excrétions intestinales, de *calculs biliaires;* et, par-dessus tout, le *développement de la vésicule* vers l'abdomen.

3° A la vésicule ainsi développée peuvent seulement s'appliquer les *moyens d'exploration* physique. Ce développement de la vésicule peut constituer, en effet, une *rénitence* plus ou moins étendue au-dessous du rebord des fausses côtes, sur le trajet d'une verticale abaissée du mamelon, et ainsi devenir sensible à la palpation et à d'autres moyens explorateurs. — La palpation est quelquefois plus ou moins douloureuse; elle fait percevoir, dans des cas exceptionnels, la sensation de *collision de corps durs* frottant les uns contre les autres, collision qui peut être entendue à l'aide du *stéthoscope*. Martin Solon a constaté le *bruit de collision* en saisissant la vésicule distendue, et en faisant faire au malade trois ou quatre efforts expulsifs en contractant le diaphragme (*Bulletin de thérap.*, avril 1849). — La *percussion* permet ordinairement de limiter la tumeur formée par la vésicule à l'aide de la *matité* qu'elle fournit, et à laquelle se joint une sensation de résistance. Cette matité se confond supérieurement avec celle du foie, et sa limite inférieure, arrondie, forme une convexité inférieure qui peut, avec le temps, descendre jusque dans la fosse iliaque. Dans les cas de grand développement de la poche biliaire, on peut y percevoir une *fluc-*

tuation manifeste par la palpation et la percussion, et lorsque l'affection est très-ancienne, il est quelquefois possible, par une large pression, de faire refluer le liquide dans l'intestin, lorsque les conduits biliaires sont redevenus libres. L'insertion de la tumeur sous les fausses côtes droites, et ses limites inférieures arrondies, sont de très-bons caractères distinctifs.

BILIEUSE (Fièvre). — Il est peu de questions aussi obscures que la distinction des maladies fébriles des pays intertropicaux. La puissance de la chaleur et de l'humidité sur les produits d'une végétation luxuriante engendre à profusion dans ces contrées des miasmes végétaux ou palustres qui ont été considérés comme la cause de toutes les fièvres qui y règnent. Fièvres *intermittentes simples* ou *pernicieuses*, à physionomies très-complexes, fièvres *rémittentes*, *continues* ou *sub-continues*, fièvre dite *rémittente bilieuse*, fièvre *ictérique*, fièvre *jaune*, toutes ont été envisagées comme des maladies de nature miasmatique.

La fièvre dite bilieuse des pays intertropicaux, qui est une maladie peu fréquente, se dégage-t-elle de cet ensemble de pyrexies par des caractères suffisamment précis, pour qu'on ne la considère pas comme une simple variété de fièvre paludéenne avec symptômes bilieux? Les avis des médecins qui ont observé dans ces climats sont partagés. On peut dire, avec Dutroulau, auteur d'intéressants Mémoires sur cette affection (*Arch. de méd.*, 1858, t. XII; *Annales d'hygiène*, 1853, t. X, p. 5, 241, et *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*), qu'il n'est pas une question qui concerne cette maladie qui ne soit controversée. Cependant elle est généralement admise comme espèce particulière de fièvre.

1° *Éléments du diagnostic.* — Pour bien comprendre la symptomatologie de la fièvre bilieuse, appelée aussi *fièvre bilieuse hématurique*, *accès pernicieux jaune*, *accès jaune*, *fièvre jaune des acclimatés et des créoles*, etc., et dont Dutroulau a donné une bonne description, il faut, avant tout, tenir compte de ses deux formes principales : la fièvre bilieuse intermittente ou rémittente, et la fièvre bilieuse continue.

La forme *intermittente ou rémittente*, qui s'observe plus souvent à Madagascar que dans les autres climats, est quelquefois précédée de prodromes ou d'accès simples de fièvre paludéenne (Gélineau). Elle débute par le stade de *frisson*, pendant lequel se montrent les symptômes bilieux : l'*ictère* souvent très-prononcé, les *vomissements*, puis les *selles* bilieuses, composées d'un liquide jaune ou d'un vert d'arséniate de cuivre; les *urines* ayant la couleur caractéristique du vin de Malaga, ou même celle de l'encre, ce qui est dû à des quantités considérables de sang, qu'on isole par le repos et la décantation, ou bien à de la bile seule (Daullé). Pendant ce stade de frisson, le malade est inquiet, agité, sa face est presque cadavéreuse, et sa respiration saccadée et suspirieuse. — Avec le stade de chaleur, l'anxiété augmente, la respiration fébrile est considérable, et les excrétions deviennent plus douloureuses et plus colorées. — Enfin le stade de sueur apparaît; la *transpiration* est abondante et colore les draps en jaune, d'après quelques observateurs; tous les symptômes de la fièvre, les vomissements et les selles cessent, les urines deviennent limpides, l'ictère seul persiste.

Après une courte apyrexie complète ou seulement une rémittence, il survient un second accès et rarement un troisième, qui sont très-fréquemment suivis de guérison. Mais il y a des cas plus graves, dans lesquels les phénomènes fébriles se prolongent, s'accompagnent de *délire*, de *vomissements incessants*, de *pétéchies* et de *sudamina* confluents, d'anxiété, de *hoquet*, de *coma*, de fréquence et de petitesse du pouls, suivis de mort du cinquième au septième jour.

Dans la *forme continue* de la fièvre bilieuse, plus particulière aux Antilles, et qui a reçu à la Pointe-à-Pître le nom de *bilieuse hématurique*, c'est par une période de fièvre inflammatoire, s'accompagnant d'ictère, que débute la maladie; puis surviennent les *phénomènes de l'état bilieux*, complets, mais moins accentués. La bile semble concentrer son action sur le sang, et déterminer des accidents plus graves d'*hémorrhagie* et d'*ataxo-adynamie;* on dirait d'un empoisonnement (Dutroulau).

2° *Inductions diagnostiques.* — Les caractères qui peuvent établir l'individualité pathologique de cette fièvre ne sont pas tellement précis qu'il soit toujours facile de distinguer cette maladie des autres affections bilieuses, à moins qu'elle ne se présente avec l'ensemble de ses signes fondamentaux tels que je les ai exposés : fièvre à type intermittent, rémittent ou continu, avec abondance et couleur verte des vomissements et des selles, altération des urines, surtout lorsqu'elles sont sanglantes, ictère intense, troubles de la respiration, et gravité croissante pendant l'accès, s'il y a intermittence.

Malgré le soin avec lequel Dutroulau cherche à élucider la question, on est forcé de reconnaître tout ce qu'il y a encore d'indéterminé dans le diagnostic différentiel qu'il s'efforce d'établir entre la fièvre bilieuse grave et les *maladies bilieuses autres que les fièvres,* les *fièvres à symptômes bilieux,* la *fièvre jaune*, la *fièvre rémittente* ou grande endémique des pays chauds des médecins anglais ou américains.

D'abord, parmi les affections bilieuses autres que les fièvres, on peut admettre que les maladies locales ou localisées, et compliquées d'un état bilieux simple ou grave, comme la pneumonie, l'érysipèle, etc., se distingueront facilement de la fièvre bilieuse endémique des contrées torrides. Mais en sera-t-il de même de l'*hépatite* fébrile et de l'*abcès du foie* de ces mêmes contrées, de l'*ictère grave,* de la *dyssenterie fébrile* à forme bilieuse? C'est ce que l'on ne saurait dire encore, faute de documents suffisants, les données connues n'étant nullement concluantes.

Dutroulau insiste sur la bénignité des *fièvres* simples, paludéennes ou non paludéennes, avec *symptômes bilieux,* et propres à tous les climats, pour les distinguer de la fièvre bilieuse, dont le degré le plus simple est toujours plus grave. Mais est-ce bien là une distinction suffisante? Je ne le pense pas. Il me semble même que l'on doit, d'après la manière de voir de notre savant confrère, considérer l'ensemble de ces maladies, dans tous les pays, comme une seule espèce nosologique, avec des degrés variables d'intensité. De part et d'autre, en effet, on peut rencontrer les mêmes conditions essentielles de la fièvre bilieuse, suivant Dutroulau : les influences paludiques et météoriques réunies.

L'incertitude est plus grande encore lorsque l'on compare à la *fièvre jaune* la fièvre bilieuse, et principalement sa forme continue, avec hémorrhagies et troubles cérébraux. Ce qui démontre cette incertitude, c'est que, pour exprimer le rapport qui existe entre les deux fièvres, on a considéré la fièvre bilieuse comme l'exagération de la fièvre jaune. Chacune, dit-on, a sa géographie et sa topographie propres; cela est vrai si l'on considère les cas nettement caractérisés de part et d'autre; mais les faits intermédiaires échappent nécessairement à la distinction classique des deux maladies, et ce sont ces faits nombreux qui font douter le praticien et que les travaux connus n'élucident pas. Quelques observateurs disent avoir constaté dans la fièvre bilieuse le véritable vomissement noir de la fièvre jaune. Mais je dois rappeler que la couleur de la bile pure peut prendre cette teinte trompeuse; on doit donc imiter Dutroulau, qui dit avoir toujours eu le soin d'examiner la couleur que le liquide commu-

nique au linge. Jamais il n'a ainsi constaté la présence du sang dans les matières du vomissement. On a encore signalé, comme caractère distinctif de la fièvre bilieuse et de la fièvre jaune, que la première atteint les créoles, ce qui lui a fait donner le nom de *fièvre jaune des acclimatés et des créoles*, tandis que la seconde, la véritable fièvre jaune, n'attaque que les Européens (*Voy.* JAUNE [Fièvre).

Quant à la *fièvre rémittente* ou *grande endémique* des pays chauds des médecins anglais ou américains, elle est, comme la rémittente de nos médecins d'Algérie, une fièvre paludéenne complexe, parmi les variétés de laquelle se range la fièvre bilieuse, mais qui ne serait pas toujours la fièvre dite bilieuse.

Dans les foyers de fièvres endémiques, il sera cependant facile de reconnaître les fièvres bilieuses à type intermittent, rémittent ou continu, à l'abondance et à la couleur verte des vomissements et des selles, à l'altération des urines, surtout lorsqu'elles sont sanglantes, à l'intensité de l'ictère, aux troubles de la respiration et à la gravité croissante pendant l'accès, s'il y a intermittence.

Ainsi, tandis qu'il sera ordinairement facile de reconnaître la fièvre bilieuse dans les foyers de fièvres endémiques des climats chauds, lorsqu'elle présentera l'ensemble de ces caractères, on rencontrera, dans le cas contraire, de sérieuses difficultés pour dégager la fièvre bilieuse des maladies variées qui ont des rapports avec elle : grande lacune à combler par des observations rigoureuses, qui, jusqu'à présent, sont trop peu nombreuses pour la solution de ce difficile problème.

Quoi qu'il en soit, lorsque l'existence de la fièvre bilieuse peut nettement être formulée, d'autres questions de diagnostic surgissent et restent à résoudre, relativement à la forme, au degré d'intensité, aux lésions et aux complications de la maladie.

Le type intermittent, rémittent ou continu est d'autant plus essentiel à constater, que la forme intermittente offre ordinairement une bénignité qui contraste avec la gravité de la forme continue, dans laquelle ont été seulement rencontrés les phénomènes dits ataxo-adynamiques. Cependant il faut tenir compte d'une circonstance aggravante qui peut se présenter, même dans la forme intermittente; ce sont les *récidives* ordinairement de plus en plus graves qui surviennent par suite d'une résidence prolongée dans le pays où la maladie a été contractée, et qui se montrent même après qu'on l'a abandonné. — Quant aux *lésions*, tout en admettant que l'hépatite est fort distincte de la fièvre bilieuse, il n'en faut pas moins rechercher, autant que le permettent nos moyens d'investigation, si cet organe est lésé. Si l'on admet, avec Lebeau, que la vésicule et les conduits biliaires ont leur muqueuse enflammée, cet état local ne pourra-t-il pas donner lieu aux mêmes signes que certaines hépatites? C'est ce qui paraît probable. Une question plus facile à décider au lit du malade est celle de l'augmentation du volume de la rate, qui serait notée, suivant Dutroulau, dans toutes les descriptions, dans tous les faits particuliers connus, et qui démontre la nature paludéenne de la maladie. — Les *complications* sont très-peu nombreuses. Dutroulau a rencontré dans un cas la *suppuration des reins*, et plusieurs fois une véritable *cachexie bilieuse* chez des sujets soumis depuis longtemps à des rechutes de fièvre bilieuse. Ils conservaient, dans l'intervalle des attaques, l'ictère, des mouvements fébriles irréguliers, une douleur sourde dans l'hypochondre droit, avec augmentation de volume du foie, accumulation de sérosité dans le péritoine, et chloro-anémie caractéristique de la cachexie paludéenne. Ce sont, on le voit, les signes de cette dernière cachexie liée à des signes qui ressemblent bien à ceux d'une hépatite chronique.

3° *Pronostic.* — Pour formuler le pronostic de la fièvre bilieuse des pays torrides, il ne faut pas avoir égard à l'épithète *grave* qui lui a été donnée, car le plus souvent la forme intermittente, ainsi que nous l'avons rappelé, guérit après quelques accès. Le danger, dans cette variété, ne peut être que dans la répétition des récidives des attaques, qui sont composées de plusieurs accès; car certains observateurs n'ont vu la mort survenir qu'à la suite de ces récidives. La forme rémittente, et surtout la forme continue, menacent plus souvent la vie que la forme intermittente. La mort est alors précédée ordinairement de coma, considéré comme un phénomène toujours funeste, ou d'accidents ataxo-adynamiques (prostration, délire, convulsions). Plus l'ictère serait franc et prononcé, plus le pronostic serait favorable, suivant Lebeau.

BILIEUX (État). — On a ainsi désigné un ensemble de phénomènes attribués à la surabondance de la bile dans l'économie, et dont la fièvre bilieuse grave des pays chauds est l'expression la plus accentuée (*Voy.* le précédent article), tandis que l'EMBARRAS GASTRIQUE dit bilieux en offre le degré le moins prononcé. La teinte jaunâtre de la peau au pourtour des lèvres, vers les ailes du nez, au niveau des sclérotiques, ou l'ictère plus ou moins accusé, l'enduit bilieux de la langue, des nausées ou des vomissements de matières bilieuses, et des déjections liquides de nature semblable : tels sont les signes les plus manifestes de l'état si vaguement dénommé *bilieux* en pathologie. L'état bilieux du sang a été appelé cholémie.

BLENNORRHAGIE. — Cette affection est aiguë ou chronique. Il va être question en premier lieu de la blennorrhagie aiguë, d'abord chez l'homme, puis chez la femme.

I. Blennorrhagie aiguë.

A. CHEZ L'HOMME. — De l'aveu des auteurs les plus autorisés, il n'est pas possible de distinguer, au lit du malade, la blennorrhagie vénérienne de celle qui ne l'est pas. Je n'ai donc pas à établir de division pour les examiner séparément.

1° *Éléments du diagnostic.* — Le plus souvent les symptômes sont exclusivement locaux; car ce n'est que par exception qu'il existe du *malaise* ou des *frissons* au début, et, plus tard, de véritables *symptômes fébriles.* L'*écoulement* est le premier indice de la maladie, qui se caractérise en outre par un léger *prurit* au niveau du méat urinaire, puis par une véritable *douleur.* L'intensité de cette douleur est proportionnée à celle de la maladie, douleur provoquée ou exaspérée toujours par la *miction*, les *érections*, l'*éjaculation*, et parfois alors excessive, insupportable, le plus souvent bornée à l'extrémité de la verge (fosse naviculaire), et parfois s'étendant plus profondément, gagnant le *périnée*, où la pression l'exaspère, les *testicules*, les *parois abdominales* et les *cuisses.* La *matière de l'écoulement*, qui ne constitue quelquefois qu'un simple suintement, est ordinairement plus ou moins abondante ; d'abord transparente et filante (mucus), elle devient successivement louche, blanchâtre, opaque (muco-pus) et, après le huitième jour, jaune, puis verdâtre, quelquefois sanieuse et contenant un peu de sang; elle a une *odeur* fade, parfois fétide, et produit sur le linge des *taches* d'un aspect en rapport avec ses différentes colorations.

L'exploration des parties fournit, outre la matière de l'écoulement, d'autres données utiles au diagnostic : rougeurs des bords du méat, quelquefois avec excoriation (Hunter), inflammation du gland, et même abcès sur les côtés du frein; dans les cas intenses, l'urètre est dur, résistant, très-douloureux au toucher, donnant passage à un jet d'urine mince, parfois brisé par suite du gonflement de la muqueuse urétrale.

2° *Inductions diagnostiques.* — La douleur et l'écoulement sont les deux données essentielles du diagnostic; et elles suffiraient à la rigueur, s'il ne s'agissait que d'établir l'existence de la blennorrhagie. Mais le problème à résoudre est plus complexe.

On a dit qu'il n'existait aucun moyen de reconnaître si la blennorrhagie est ou non virulente. Cela doit s'entendre des caractères locaux et actuels de l'affection; car si l'on recherche les commémoratifs avec soin, on peut arriver quelquefois à rattacher la maladie à une cause autre qu'un coït infectant. Je me hâte d'ajouter que ce sont les cas les plus rares; ils sont exceptionnels même, en sorte que la fréquence de la contamination doit toujours faire soupçonner une origine virulente à la blennorrhagie, et n'admettre qu'avec la plus grande réserve la blennorrhagie non virulente, lorsque l'existence d'un coït suspect est niée par le malade. On a admis, comme cause de la blennorrhagie non virulente : l'existence des règles au moment du coït (Biday), comme on le verra plus loin; le séjour d'une *sonde* ou de tout autre *corps étranger* dans l'urètre; des *violences extérieures*, le vice *rhumatismal* ou *arthritique*, une influence *catarrhale* épidémique, le *scorbut*, une affection *herpétique* des parties génitales (Lallemand), une *excitation permanente* de ces organes; l'usage de *liqueurs en fermentation*, telles que le cidre, le vin nouveau, la bière surtout. On a été enfin jusqu'à accuser l'embarras gastrique, la constipation, la continence, la dentition des enfants, et même celle des dents de sagesse chez les jeunes gens, influences qui sont toutes très-problématiques. Il est clair que les causes externes seules sont assez positives pour être d'une franche utilité au diagnostic.

On ne pourrait confondre l'écoulement de l'urétrite ou de la blennorrhagie qu'avec la *balanite*, dans laquelle la matière provient, non du canal de l'urètre, mais de la muqueuse du gland et du prépuce, ce dont il est facile de s'assurer. Il ne faut pas oublier toutefois que la balanite peut compliquer les blennorrhagies d'une certaine intensité; mais alors le doute de l'existence de la blennorrhagie ne saurait exister, et il suffira de presser le canal de l'urètre, en poussant vers le méat, pour en faire sourdre la matière blennorrhagique.

Après avoir déterminé l'existence de la blennorrhagie d'après les données précédemment rappelées, il faut en établir en même temps : son degré d'intensité; son siége au niveau de la fosse naviculaire (cas le plus fréquent), ou dans une plus grande étendue de l'urètre; sa forme; ses lésions, et enfin ses complications.

Le *degré* d'intensité de la blennorrhagie dépend de l'acuité et de l'extension plus ou moins grande de la douleur et de l'inflammation, qui s'observent à la période d'augment de la maladie, c'est-à-dire pendant les six à huit premiers jours. Lorsqu'il existe une incurvation de la verge en arrière pendant les érections, qui sont très-douloureuses (*chaudepisse cordée*), c'est que l'inflammation s'est étendue à toute l'épaisseur de la verge.

Quant aux *formes* de l'affection, il en a été admis un grand nombre. Les unes, basées sur l'intensité ou la prédominance de certains phénomènes symptomatiques, se révèlent d'elles-mêmes. Il en est d'autres, fondées sur les causes particulières de la blennorrhagie, causes dont l'influence douteuse n'a pu être démontrée. C'est ainsi que l'on a voulu établir des formes *rhumatismale*, *herpétique, scorbutique*. Certains auteurs ont aussi admis, avec Swédiaur, une blennorrhagie *sèche ;* mais cette distinction n'a pas été généralement acceptée. Diday a décrit sous le nom d'*urétrorrhée* un écoulement bénin et cependant longtemps persistant, qui différerait de la blennorrhagie virulente par l'absence de douleur même pendant l'érection, par le peu d'abondance de l'écoulement,

par son aspect opalin, sans globules purulents, écoulement qui serait dû à la copulation avec une femme ayant ses menstrues (*Arch. de méd.*, 1861, t. XVIII).

Il serait très-important pour le diagnostic de pouvoir établir l'existence ou l'absence dans le canal de l'urètre d'une lésion à laquelle on a fait jouer un rôle capital : je veux parler du *chancre*. Le plus souvent, lorsqu'il existe, le chancre est latent ; et l'on ne saurait alors être plus autorisé à l'admettre comme larvé, qu'à le rejeter comme n'existant pas. Ce n'est que dans des cas exceptionnels que l'on peut conclure à l'existence d'un chancre, lorsque, par exemple, on constate les signes suivants indiqués par Lagneau : un *noyau d'engorgement* senti au dehors par le doigt au niveau du canal, un écoulement de *pus strié de sang* et une *douleur* qui est plus forte, au niveau de la lésion, au moment de l'émission de l'urine ou de l'introduction d'une bougie dans l'urètre.

Les *complications* de la blennorrhagie chez l'homme sont variées et nombreuses ; aussi ne doivent-elles pas être perdues de vue. Il en est qui résultent de la propagation de l'inflammation dans les voies urinaires profondes vers la vessie, les uretères, les reins, ou vers les testicules (par les canaux déférents) ; ce sont la *cystite*, la *pyélite*, la *néphrite*, et enfin l'*orchite* qui, en indurant l'épididyme, peut occasionner la STÉRILITÉ. D'autres complications, également inflammatoires, sont les *bubons*, au nombre d'un ou de deux, et qui se terminent quelquefois par une suppuration difficile à tarir, l'*arthrite*, l'*ophthalmie*, et, suivant Lagneau, l'inflammation des muqueuses du *conduit auditif* externe, des *fosses nasales*, du *larynx* et même des *bronches*. Toutes ces affections prennent alors la dénomination de *blennorrhagiques* de la cause qui les produit. Cependant on a dénié cette qualification à certaines complications. Le docteur Brander, de Copenhague, par exemple, considère l'arthrite comme l'effet d'un rhumatisme simplement concomitant, et ne se développant que chez les sujets qui ont été déjà affectés de cette maladie. Des complications plus rares sont : des *accès fébriles intermittents*, assez souvent pernicieux dans d'autres affections urinaires ; la *gangrène de la verge*, observée dans le cours d'une fièvre typhoïde chez un sujet affecté aussi de blennorrhagie ; des *abcès du périnée ;* et enfin la *phlébite de la veine dorsale de la verge*. Dans ce dernier cas, le dos de la verge, à la fin de la première période de la blennorrhagie, présente, vers le pubis, une tuméfaction inflammatoire considérable, dure et avoisinée par des vaisseaux veineux, sinueux et résistants, qui s'étendent jusque vers le prépuce ; en même temps, l'érection porte la verge redressée fortement en arrière. Cette complication singulière n'est pas grave, et, suivant Nélaton et Valleix, elle se termine assez rapidement par résolution, en rendant toutefois l'érection anomale pendant un temps assez long. Mais la terminaison par résolution n'est pas constante ; car j'ai observé un fait de cette espèce, dans lequel l'inflammation de la veine dorsale, qui formait un cylindre volumineux et dur, se compliqua d'un abcès vers la racine de la verge, et guérit d'ailleurs assez rapidement après la ponction de la collection purulente.

Enfin je dois rappeler comme *phénomènes consécutifs* de la blennorrhagie, d'abord des douleurs très-vives qui peuvent survenir au niveau du canal de l'urètre, et qui ont été particulièrement signalées par Vidal (de Cassis). Elles ont été désignées, par quelques auteurs, sous les noms de *névralgie de l'urètre* ou *urétralgie*, et sont parfois assez rebelles. Les *pertes séminales involontaires* et surtout les *rétrécissements* du canal de l'urètre, sont rarement des conséquences de la blennorrhagie.

L'infection syphilitique peut-elle être une conséquence, une complication de

la blennorrhagie, indépendamment de toute autre lésion vénérienne? On sait que cette question divise en deux camps les syphiliographes, et que, pour Ricord et les partisans de ses doctrines, les blennorrhagies avec chancre manifeste ou larvé sont les seules susceptibles d'être suivies d'infection générale. Cette manière de voir a des adversaires nombreux.

3° *Pronostic.* — La blennorrhagie de l'homme est loin d'être grave, dans l'immense majorité des cas; elle ne saurait le devenir que par les complications qui peuvent survenir. Mais ce qu'il faut prévoir, pour en prévenir les malades, ce sont les *recrudescences* ou les *récidives* qui se montrent à la suite d'imprudences, et notamment d'écarts de régime ou d'abus prématuré du coït.

B. Blennorrhagie aigue chez la femme. — Quoique la blennorrhagie chez la femme occupe des parties accessibles à l'exploration, le plus souvent le vagin, et moins fréquemment la vulve, l'utérus et l'urètre, il est plus difficile chez la femme que chez l'homme de distinguer, aux signes actuels, qu'il s'agit d'une véritable blennorrhagie.

1° *Éléments du diagnostic.* — Les symptômes les plus ordinaires de la blennorhagie, chez la femme, sont la douleur et surtout l'écoulement. La *douleur*, qui est légère, se montre parfois seulement pendant la miction ; l'*écoulement* est d'abord clair, puis épais, opalin, opaque, etc., comme chez l'homme, et devient, dans certains cas, très-abondant. On constate par l'exploration, d'abord de larges *taches*, comme empesées, à la partie postérieure de la chemise de la malade; puis en écartant les lèvres de la vulve, on voit la *matière de l'écoulement* à l'orifice du vagin. La *vulve* est rouge, tuméfiée; le *toucher* et surtout l'application du *spéculum* sont très-douloureux et parfois même impossibles en raison de l'intensité de la douleur. L'introduction du spéculum montre, suivant Ricord, la muqueuse du vagin et du col de la matrice couverte de *papules* ou de *follicules* développés, constituant une vaginite ou utéro-vaginite papuleuse, une *psorélytrie :* tantôt sous forme de petites *taches* de la grosseur d'une tête d'épingle, plus ou moins nombreuses, tantôt sous forme de *granulations* privées en quelque sorte d'épithélium, et ressemblant à des bourgeons charnus, tantôt enfin pouvant passer à l'état de véritables *végétations*. Quelquefois les mêmes parties offrent des *plaques*, de grandeur variable, semblables à des surfaces de vésicatoire en pleine suppuration, d'autres fois une éruption d'*herpès* phlycténoïde, des *ulcérations*. Des ulcérations non syphilitiques peuvent exister aussi au niveau de la fosse naviculaire de la vulve.

2° *Inductions diagnostiques.* — L'écoulement blennorrhagique et les sensations douloureuses qui coïncident avec lui, ne laissent aucun doute sur l'existence de la maladie, lorsque l'examen des parties génitales y fait découvrir les signes inflammatoires qui caractérisent la vaginite, et qui ont été rappelés plus haut. Mais le point essentiel, comme chez l'homme, est de remonter à la cause virulente ou non virulente de la blennorrhagie; or, chez la femme, la difficulté d'établir ce point de diagnostic est plus grande encore. Toutes les *excitations prononcées du vagin* peuvent, en effet, produire une vaginite non virulente. C'est ainsi qu'agissent la masturbation, les excès de coït, les premières approches conjugales, le viol, l'introduction dans le vagin d'un pénis trop volumineux ou de corps étrangers, certains pessaires, des dartres des parties génitales, etc. La seconde dentition et les oxyures, chez les petites filles, ont été considérés aussi comme des causes de vaginite. Deville a signalé également, comme assez fréquente dans la grossesse, une vaginite granuleuse particulière; et enfin Cormach a observé la vaginite simple comme complication fréquente dans le cours d'une épidémie scarlatineuse. Il serait d'autant plus important de bien

établir si l'une de ces causes doit être considérée comme l'origine de la maladie, que l'on est forcé d'admettre que la blennorrhagie virulente et la non virulente peuvent affecter exactement les mêmes formes chez la femme. La vaginite véritablement virulente ne suit pas ordinairement, comme chez l'homme, une marche très-aiguë à son début ; les symptômes en sont au contraire peu intenses dans presque tous les cas : nouveau motif de difficultés pour distinguer l'écoulement blennorrhagique des autres écoulements vaginaux. La coïncidence de véritables chancres contractés par la femme et communiqués par elle à un autre homme, est le seul élément valable de diagnostic, ainsi que la concomitance d'autres accidents vénériens bien manifestes.

En dehors de ces conditions, on ne peut arriver qu'à des probabilités, puisque l'on admet, par exemple, qu'un homme peut contracter une urétrite d'une femme atteinte de simple leucorrhée. C'est surtout lorsque, un écoulement vaginal non vénérien existant déjà, une véritable blennorrhagie est contractée par la femme, que le diagnostic est difficile. On a bien dit que, dans ce cas, il y avait suspension de l'écoulement au début de la blennnorrhagie, puis changement d'aspect de la matière qui s'écoule de nouveau, mais ce sont des particularités difficiles à constater ; et d'ailleurs il peut n'y avoir, lorsque se développe la blennorrhagie, qu'une légère aggravation des symptômes déjà existants, fort insuffisante assurément pour éclairer le praticien. Enfin la question se trouve encore compliquée par le mauvais vouloir de la femme, lorsqu'elle veut dissimuler, non-seulement la nature vénérienne de son affection, mais encore l'écoulement lui-même, soit en niant des antécédents suspects, soit en faisant disparaître la matière de l'écoulement par des injections et des lavages multipliés. Dans les faits de ce genre, si le doigt, introduit dans le vagin, puis retiré en comprimant de bas en haut en même temps, fait sortir du canal de l'urètre une gouttelette de matière puriforme, on peut se prononcer pour l'existence de la blennorrhagie, lorsque l'écoulement a été jusque-là douteux ou dissimulé. Cependant il y aura du doute sur l'existence de la blennorrhagie, même dans cette circonstance, pour ceux qui, avec Melchior Robert, nient la blennorrhagie urétrale chez la femme, en n'y voyant qu'une simple folliculite (*Voy.* VULVITE).

Admettons que, malgré ces difficultés, la blennorrhagie soit reconnue, comme cela arrive dans les circonstances les plus favorables, il faut compléter le diagnostic en constatant son siége, sa forme, ses complications. Je dois faire observer que les différentes formes de l'affection résultent précisément du siége occupé par la maladie locale, et qu'elles peuvent toutes exister, soit isolément, soit simultanément.

La *forme* la plus fréquente est la blennorrhagie *vaginale*, pour laquelle il importe d'avoir recours au toucher et au spéculum ; car quelquefois ce n'est que la partie la plus profonde du vagin qui est affectée. C'est dans cette forme de blennorrhagie que l'abondance de l'écoulement est surtout remarquable et que la matière, devenue puriforme, peut avoir une odeur forte et nauséabonde. — Lorsque la blennorrhagie affecte la vulve (*vulvite*), les grandes lèvres sont tuméfiées et fréquemment le siége d'érosions ; la douleur est intense, accompagnée de cuissons parfois très-vives au moment du passage de l'urine sur les parties enflammées, et la miction elle-même s'accompagne de douleur vive dans le canal de l'urètre, qui le plus souvent est lui-même enflammé. — Ce n'est que dans des cas rares que l'*urétrite* caractérise seule la blennorrhagie chez la femme. La rougeur et la tuméfaction du méat, la douleur vive en urinant et le suintement d'un peu de matière puriforme par la pression dans le vagin, comme je l'ai dit, en sont les signes particuliers. — Enfin la blennorrha-

gie *utérine*, qui a dû échapper à l'observation tant qu'on n'a pas fait usage du spéculum, se fait remarquer par le peu de douleur qu'elle occasionne et par le siége au col de l'utérus des signes précédemment indiqués.

Les *complications* sont en général moins graves et moins fréquentes que chez l'homme. La *cystite* (survenant dans les cas d'urétro-vaginite), l'*ophthalmie* blennorrhagique et l'*arthrite* sont les seules qui leur soient communes. Celles qui sont propres à la femme sont la *folliculite* (*Voy.* VULVITE), la *métrite* aiguë du col et l'extension de l'inflammation aux ovaires, aux ligaments larges, au tissu cellulaire de l'une ou l'autre fosse iliaque, et aux grandes lèvres, où il survient quelquefois des *abcès*. Leur ouverture peut rester longtemps fistuleuse, comme pour les bubons suppurés chez l'homme. Quelquefois aussi l'âcreté de la matière de l'écoulement et la malpropreté développent au niveau des grandes lèvres et de la partie interne des cuisses une irritation *érythémateuse* ou *eczémateuse*, avec suintement de muco-pus fétide. Enfin on a signalé encore comme complications : des perturbations du *flux menstruel*, l'*œdème* des grandes et des petites lèvres, et même leur *gangrène*. Quant à l'infection syphilitique, considérée comme conséquence de la blennorrhagie, je n'ai qu'à renvoyer à ce que j'en ai dit pour l'homme.

3° *Pronostic.* — Il est bien moins grave chez la femme que chez l'homme, en raison de la disposition anatomique des parties, de la facilité des traitements directs, et du nombre bien plus restreint des complications.

II. **Blennorrhagie chronique ou blennorrhée.** — La blennorrhée ou blennorrhagie chronique, appelée aussi *goutte militaire* chez l'homme, n'est guère caractérisée que par un écoulement ou plutôt un *suintement*, urétral chez l'homme, vaginal chez la femme, et qui est rarement continu. Ce suintement d'un liquide épais, visqueux, opaque ou transparent, verdâtre ou incolore, se montrant en *gouttelettes* si l'on comprime l'urètre chez l'homme d'arrière en avant, forme sur le linge des *taches* comme empesées, analogues à celles du sperme. Le *méat urinaire* est souvent rouge foncé, violacé, livide.

Chez l'homme, le diagnostic de la blennorrhée est simple et facile. Il n'en est pas de même chez la femme, une simple *leucorrhée* ne pouvant en être aisément distinguée, et les granulations ou les érosions du col utérin pouvant se rencontrer dans les deux cas. Avec le suintement on peut constater, chez l'homme, les signes d'une lésion concomitante : une prostatite. Lorsque, chez l'homme, la blennorrhagie chronique n'est pas la suite de l'aiguë, on doit chercher à la rattacher à l'une des causes qui lui ont été assignées : à des *excitations locales*, à un *rétrécissement* du canal de l'urètre, à l'*inflammation* de la prostate ou des vésicules séminales, et, avec un point de doute, au vice scrofuleux, au tempérament lymphatique, à l'habitation d'un lieu humide.

La blennorrhée est d'ailleurs sans gravité, mais elle tend à se perpétuer, si on ne la combat pas efficacement.

BLÉPHAROPTOSE. — *Voy.* PAUPIÈRES.

BOTAL (Persistance du trou de). — *Voy.* COMMUNICATIONS MORBIDES.

BOTRIOCÉPHALE. — *Voy.* ENTOZOAIRES (intestinaux).

BOUCHE. — Dans la cavité buccale s'exécutent différentes fonctions qu'il faut avoir présentes à l'esprit, lorsque l'on y soupçonne ou constate des phénomènes pathologiques quelconques. Ces phénomènes portent sur la *respiration*, lorsqu'elle n'a pas lieu exclusivement ou uniquement par les fosses nasales ; sur la *mastication*, qui est le premier temps de la digestion ; sur la *gustation*, et enfin sur la *prononciation* ou articulation des mots.

1° Les *maladies de la bouche* constituent des lésions locales, qui se ratta-

chent ou non à un état général plus ou moins grave de l'économie. Elles comprennent : la STOMATORRHAGIE, ou hémorrhagie buccale ; les différentes espèces de STOMATITE (simple ou érythémateuse, mercurielle, pseudo-membraneuse, aphtheuse, ulcéreuse, gangréneuse) ; la GLOSSITE ; le MUGUET. Il faut y joindre le travail de la DENTITION, lorsqu'il donne lieu à des accidents pathologiques, et le flux salivaire qui constitue la SALIVATION ou sialorrhée.

2° Ces affections diverses, comme lésions locales ou comme manifestations de maladies éloignées ou générales, donnent lieu à des *symptômes* ou *signes* variés, dans la recherche desquels il ne faut pas perdre de vue les fonctions de la bouche, que j'ai rappelées plus haut.

La *douleur,* qui est souvent le premier indice de l'affection buccale que le malade accuse, peut être spontanée ; mais aussi elle peut être provoquée ou augmentée par le passage de l'air dans la cavité buccale, ou bien par la mastication, ou encore par l'articulation des mots, sans que l'on puisse toujours considérer ces variétés de la douleur provoquée comme des signes répondant à des lésions buccales bien particulières. L'*haleine* est fétide avec la plupart des lésions buccales. Les malades sentent des *saveurs particulières* dans certaines affections et dans les empoisonnements (*Voy.* GOUT). Il semblerait d'abord que la *respiration* ne puisse pas éprouver de trouble prononcé par suite de lésions intra-buccales ; mais il n'en est pas ainsi, car la base de la langue est parfois assez tuméfiée pour produire un *suffocation* véritable, et même l'*asphyxie.* La *mastication* peut être difficile dans un grand nombre d'affections de la bouche, mais il faut se rappeler que la cause de la difficulté peut résider dans les muscles masticateurs, principalement dans les masséters et les temporaux, ou bien dans l'articulation temporo-maxillaire. Ordinairement il existe alors, au niveau de ces derniers organes, une douleur qui met sur la voie du véritable siége anatomique des accidents. Quant à la difficulté de la *phonation* que peuvent déterminer les affections localisées dans la bouche, elle a des causes bien diverses, soit au niveau de la langue elle-même, soit dans d'autres parties de la bouche (*Voy.* PRONONCIATION). La *sécheresse de la bouche* a une certaine valeur comme signe de *dyspepsie* (Chomel) et surtout de *polyurie.* La sécrétion plus ou moins abondante d'une *salive* filante, s'écoulant hors de la bouche, est liée quelquefois à une lésion buccale, mais elle peut dépendre aussi de diverses paralysies, avec intégrité de l'intérieur de la bouche, qui seulement reste béante. Lorsque l'excrétion salivaire est provoquée par une lésion locale, il est rare qu'elle ne soit pas volontairement retardée et que le liquide salivaire ne soit pas mélangé ou de stries sanglantes, ou de pus, ou de fausses membranes, ou de détritus organiques divers. Parfois il s'écoule du sang presque pur.

3° Quoi qu'il en soit, l'*exploration* de la cavité buccale et des excrétions dont je viens de parler constitue la source la plus précieuse du diagnostic des affections qui y siégent. On peut, en effet, *voir* toutes les parties de cette cavité, en constater les lésions à la partie interne des lèvres et des joues, au niveau des gencives, du palais, de la langue, et y constater les plus simples changements d'aspect, de couleur, de volume. Mais, par suite de la tuméfaction douloureuse des parties malades, cette inspection n'est pas toujours aussi facile que sur l'homme sain. Si, en écartant avec précaution les lèvres et les joues des arcades dentaires à l'aide d'un manche de cuiller, il est aisé de constater l'état de la muqueuse gingivale et de celle des joues ou des lèvres, il est parfois impossible de faire suffisamment écarter les arcades dentaires l'une de l'autre pour faire l'inspection des parties centrales. En pareil cas, le moyen qui m'a paru le plus simple et le plus doux, pour augmenter l'écartement des mâchoires, est

l'emploi d'un bouchon évidé en coin et que l'on glisse entre les dents. Le manche de cuiller permet ensuite d'abaisser, de relever ou d'écarter la langue dans tous les sens pour une exploration suffisante. On a imaginé plusieurs instruments ou *spéculums*, qui ont aussi pour but de maintenir les mâchoires écartées. Ceux de Levret, de Caqué (de Reims) et de Perret sont les plus connus; mais il me suffit de les indiquer, leur usage n'ayant pas été admis dans la pratique. L'inspection n'a pas seulement une grande valeur pour le diagnostic des affections locales, mais encore pour certaines maladies générales, en tête desquelles il faut placer les *fièvres éruptives,* dont l'éruption se manifeste quelquefois à la voûte palatine et sur le voile du palais, avant de paraître à la peau, comme on le constate pour les éruptions varioleuses. — La *palpation*, c'est-à-dire l'introduction du doigt dans la cavité buccale, est au besoin un auxiliaire utile de l'inspection. Enfin les liquides ou les exsudats fournis par la bouche peuvent être examinés au *microscope*, qui, dans quelques circonstances, tranche seul la question diagnostique, dans les cas douteux de muguet, par exemple.

BOUFFÉES DE CHALEUR. — *Voy.* CONGESTIONS.

BOULIMIE. — *Voy.* FAIM.

BOURDONNEMENTS. — On a donné le nom de bourdonnements à des bruits anomaux d'auscultation bien différents, perçus tantôt par le malade lui-même, et tantôt par le médecin.

Dans le cas de bourdonnements perçus par le malade, ils constituent des bruits parfois très-incommodes pour l'individu qui les éprouve, et qui sont dus à une affection localisée dans les organes auditifs, ou bien à une maladie dans laquelle les bourdonnements semblent être l'effet d'une *congestion* vers la tête. On les constate dans la plupart des affections cérébrales, dans les fièvres graves, et principalement au début de la fièvve typhoïde de nos contrées, dans la pléthore, dans les anémies avec ou sans intoxication, dans les accès non convulsifs d'hystérie, dans la goutte, etc. Les bourdonnements peuvent alterner avec des sifflements ou des tintements d'oreille.

L'auscultation fait percevoir, chez les individus à voix très-grave, un bourdonnement thoracique pendant l'exercice de la parole. Mais, outre ce phénomène physiologique, il existe certains bourdonnements considérés comme des signes morbides plus ou moins importants. Tel est le bruit dénommé *bourdonnement amphorique*, pour exprimer le bruit confus que produit, au niveau du côté malade, la voix de certains malades atteints de pneumo-thorax; tel est encore le bourdonnement considéré par Collongues comme un des principaux signes de la DYNAMOSCOPIE (*Voy.* ce mot; AMPHORIQUES [Phénomènes] et VOIX THORACIQUE).

BOUTON D'ALEP (de Biskra, etc.). — Décrite d'abord comme propre à la Syrie, cette maladie cutanée a été observée comme endémique dans beaucoup d'autres contrées, en Perse, en Egypte (bouton du Nil), dans les Indes (à Delhi, Bombay) et en Algérie, où elle a été décrite sous la dénomination de bouton de Biskra. Le Roy de Méricourt, à qui l'on doit le travail le plus récent sur le bouton d'Alep (*Diction. encyclop. des sc. méd.*, 1869), n'hésite pas, avec raison, à assimiler à cette affection le bouton de Biskra, qui n'en diffère que par des caractères secondaires de forme et de durée, ne suffisant nullement pour en faire une maladie à part. Des nombreux travaux publiés sur ce sujet depuis un siècle, je me contente de rappeler ceux de Guilhou (*Thèse*, Montp., 1833), Villemin (1854), ceux des médecins militaires français qui ont observé en Afrique aux environs de Biskra et dans la zone des Zibans, Poggioli, Cabane, Beylot, Cas-

taing, Massip, E. Bertherand, Guyon, Sonrier, Masnou, H. Hamel, etc., et enfin les Mémoires des médecins étrangers, et notamment des médecins anglais dans l'Inde. Malgré ces importantes publications, l'étiologie de cette singulière maladie est restée fort obscure jusqu'à présent. Le Roy de Méricourt, dont l'excellent article me fournira les principaux matériaux de celui-ci, signale le bouton d'Alep comme sujet à récidiver, contrairement à l'opinion reçue que cette maladie n'attaquait qu'une seule fois le même individu. Voyons d'abord sur quels éléments d'observation peut se baser le diagnostic.

1° *Eléments diagnostiques.* — Tous les observateurs divisent la maladie en trois périodes : 1° de formation ou de tuméfaction ; 2° d'ulcération ; 3° de réparation ou de cicatrisation. — Un *prurit* plus ou moins prolongé dans le point qui doit être le siége de la lésion, puis une *nodosité* arrondie, du volume d'un pois, se sentant au toucher dans l'épaisseur de la peau, tels sont les signes de la première période du bouton d'Alep. La nodosité met plusieurs mois à doubler, tripler de volume ; elle finit par former une saillie plus colorée, avec cercle rougeâtre, au niveau de laquelle l'épiderme se fendille et se desquame en lamelles circulaires. — Du quatrième au cinquième mois commence la période de ramollissement : une *vésicule*, d'abord visible à la loupe, s'agrandit et fournit une *sérosité limpide* dont la coagulation forme une *croûte* de plus en plus consistante, plus ou moins adhérente, sous laquelle existe un *ulcère à bords taillés à pic* inégaux et frangés, et à fond inégal, mamelonné, grisâtre par place et d'un diamètre de 1 à 7 centimètres (ordinairement 2 à 5). Le liquide sécrété est séreux ou séro-purulent, parfois d'une odeur repoussante, *sui generis*. Une *auréole rouge* entoure cette lésion, qui cause assez peu de douleur. — Après un temps variable, les *bords de l'ulcère s'affaissent*, l'auréole rouge pâlit, et des *granulations* de bonne nature s'élèvent plus ou moins saillantes, qui se recouvrent peu à peu d'une pellicule blanchâtre. Pendant ce temps, la croûte tombe et se reproduit plusieurs fois, et enfin elle découvre une *cicatrice* plus ou moins régulière, indélébile, unie ou foncée, blanche ou teintée par un dépôt anomal de matière pigmentaire. La *sensibilité*, qui était d'abord très-obtuse sur les bords de l'ulcère, ne reparaît dans le tissu cicatriciel qu'avec une extrême lenteur. L'évolution entière du bouton d'Alep est très-lente, puisqu'elle dure environ un an, ou du moins plusieurs mois.

2° *Inductions diagnostiques.* — Comme le fait remarquer Le Roy de Méricourt, cette affection n'a pas d'élément anatomo-pathologique particulier qui puisse la faire reconnaître du premier coup. « Pendant la première période, si on ne tient pas compte de l'endémicité régnante dans la localité, on peut croire aussi bien au début d'un *furoncle*, d'un anthrax ; mais la longueur de l'évolution, la forme arrondie de la tumeur ne tardent pas à lever tous les doutes. Plus tard, à la période ulcéreuse, on peut prendre le bouton recouvert de croûte pour le *rupia syphilitique*, pour l'*ecthyma*, pour le *lupus* scrofuleux ou syphilitique. Ce n'est donc que par une observation attentive, en tenant compte des commémoratifs, de l'état général, des conditions de milieu, de la marche et de l'évolution du bouton, qu'on pourra asseoir un diagnostic précis et éviter de faire confusion avec un grand nombre d'autres affections de la peau, maladies d'ailleurs si fréquentes dans les pays chauds. » Parmi ces maladies, il en est une beaucoup plus grave que le bouton d'Alep, avec lequel elle offre quelques analogies; c'est le *frambœsia* ou *pian*. Mais le pian est contagieux et inoculable, caractères importants qui font défaut à la maladie que nous étudions.

On n'oubliera pas que le *siége* le plus habituel de l'affection est au visage, à la face externe des membres, au voisinage des articulations, et que le diagnostic

varie suivant le *degré* de l'évolution auquel la lésion locale est arrivée (tubercule, ulcération, cicatrisation). — C'est de ces degrés différents que dérivent principalement les *formes* ou variétés du bouton d'Alep, formes qui ont été prises à tort, dans certaines contrées, pour des affections différentes, comme pour le bouton de Biskra. Dans la forme *ulcéreuse*, la lésion est arrondie lorsqu'il n'y a qu'un seul bouton, cas le plus ordinaire ; mais il peut s'en développer deux ou plus qui, se confondant, forment un ulcère à contours irréguliers. De plus, l'ulcère, au lieu d'être profond et taillé à pic, offre des excroissances ou végétations que l'on a comparées à une framboise (Poggioli, Massip, Weill, Sonrier, etc.). A côté de la forme ulcéreuse, on en rencontre une autre qu'on peut appeler *croûteuse,* et qui a été observée en Algérie aussi bien qu'en Syrie. Elle est caractérisée par le renouvellement plusieurs fois répété de la croûte, sèche, lisse ou fendillée, et plus ou moins épaisse. Cette forme est plus fréquente et à marche plus lente que la forme ulcéreuse (Masnou).

3° *Pronostic.* — Le bouton d'Alep n'est jamais grave par lui-même. Mais chez les sujets profondément débilités, ou les scrofuleux, il aggrave leur situation, en même temps que sa période ulcérative est beaucoup plus accusée. De plus, ses cicatrices peuvent être gênantes ou difformes.

BRIGHT (Maladie de). — On doit considérer, avec Becquerel, la maladie de Bright comme caractérisée par une lésion passagère ou permanente des reins, capable de déterminer le passage d'une notable quantité de l'albumine du sang dans les urines, et de produire consécutivement des hydropisies. Les articles ALBUMINE, ALBUMINURIE, ANASARQUE, servent en quelque sorte d'introduction à celui-ci, et le complètent. Je ne ferai donc, dans cet exposé du diagnotic, qu'indiquer beaucoup de particularités qui se trouvent plus développées aux articles que je viens de rappeler.

1° *Éléments du diagnostic.* — La présence de l'albumine dans l'urine est le signe principal, mais non un signe pathognomonique de la maladie de Bright, à moins qu'il ne s'y joigne l'anasarque ou la présence, dans l'urine, de l'élément épithélial microscopique des tubuli des reins, ou des cylindres fibrineux d'exsudation dont j'ai déjà parlé à propos de l'albuminurie (p. 33). En dehors de ces trois éléments du diagnostic, albuminurie, anasarque, produits microscopiques expulsés des canalicules des reins, les autres signes de la maladie de Bright ne sont plus que des signes accessoires.

Cependant ces signes secondaires ont aussi leur importance, lorsque plusieurs se trouvent réunis aux précédents. Tels sont, dans la forme aiguë, les phénomènes *fébriles*, la *douleur* rénale ou lombaire, soit spontanée, soit provoquée par la pression ou la percussion, et en dehors de l'albuminurie, les signes fournis par l'*urine*. Elle est rare ou peu abondante dans cette forme aiguë, elle est émise avec ou sans douleur, d'abord rougeâtre, d'un brun foncé, ou jaunâtre, puis de couleur naturelle, louche, trouble, mousseuse à l'insufflation, toujours acide, d'une odeur de bouillon de bœuf au bout de vingt-quatre heures, et elle montre au microscope, entre autres éléments, des globules sanguins avec les cylindres ou les gaînes rappelés plus haut.

Dans la forme chronique de la maladie de Bright, il y a absence complète de fièvre, très-rarement douleur lombaire; les urines sont ordinairement pâles, d'une densité moindre, anémiques, parfois louches ou troubles, d'une odeur fade, et plus mousseuses à l'insufflation que dans la forme aiguë. Pendant un temps plus ou moins long, l'albuminurie est assez souvent l'unique signe de la maladie; et l'anasarque, qui est si fréquemment le premier élément du diagnostic qui attire l'attention, ne se montrerait, selon les observateurs qui regardent

la présence de l'albumine dans l'urine comme un signe pathognomonique de la maladie de Bright, qu'à une époque assez avancée; mais cette interprétation des faits n'est pas toujours juste. Enfin les troubles *amaurotiques* de la vision et l'*éclampsie* sont aussi des signes indirects de la maladie dans certains cas.

2° *Inductions diagnostiques.* — Parmi les données utiles au diagnostic que je viens de rappeler rapidement, il en est une, ai-je dit à propos de l'albuminurie, qui, jointe à la présence de l'albumine dans l'urine, caractérise principalement la maladie de Bright. C'est l'œdème, ou plutôt l'anasarque. Quant à la présence, dans le dépôt urinaire, des produits microscopiques provenant des canalicules des reins, elle est un signe pathognomonique d'une lésion brightique; mais pour qu'elle ait cette valeur, il faut qu'il n'y ait pas de doutes sur la nature de ses produits. Suivant Lehmann, il y aurait trois espèces de corps cylindriques microscopiques provenant des tubes urinifères : 1° la *gaîne épithéliale* même des tubes de Bellini, composée des cellules avec leurs noyaux; 2° des *exsudations granulées*, avec des globules de sang ou de pus; 3° des *tubes fibrineux* d'une extrême transparence. Il ne faut attacher aucune valeur à des cellules épithéliales isolées, qui peuvent être fournies par les conduits urinaires (*Voy.* ALBUMINURIE, p. 33). Si l'on en croit Becquerel, les gaînes épithéliales caractéristiques ne se rencontreraient que dans la sixième partie des cas, (Lésions de la maladie de Bright, *Arch. gén. de méd.*, 1855). Mais il est évident qu'il ne s'agit pas seulement ici de la maladie de Bright, mais de l'albuminurie en général.

Les qualités de l'urine autres que celles dont il vient d'être parlé n'ont, ai-je dit, qu'une importance secondaire dans le diagnostic; et je dois répéter qu'il en est de même de la plupart des autres signes, notamment de ceux fournis par l'analyse du sang, dont le caillot *couenneux*, et le sérum parfois *lactescent* (éléments graisseux), ont été donnés comme signes de la maladie.

Parmi les phénomènes symtomatiques, l'*amaurose* a cependant une importance réelle. Elle peut, en effet, être un trait de lumière qui, en l'absence de l'anasarque, dirige l'attention du médecin vers les urines, dans lesquelles il peut trouver de l'albumine, et en conclure, en tenant compte de l'ensemble des autres signes observés, à l'existence de la maladie de Bright. Malheureusement l'amaurose n'est pas un signe constant, ni même un signe aussi fréquent que l'a pensé Landouzy d'après un petit nombre de faits (*Voy.* AMAUROSE, p. 43). Je rappellerai plus loin qu'un autre ordre de phénomènes nerveux survenant comme complication, les *convulsions éclamptiques* mettent aussi quelquefois sur la voie du diagnostic d'une maladie de Bright jusqu'alors latente ou non constatée.

La *marche* de la maladie de Bright fournit également des données très-utiles pour distinguer la forme aiguë et chronique. La première peut être très-rapide; ne durer que deux à quatre septénaires; elle se termine ordinainement par la guérison. La forme chronique survient d'emblée ou succède à la précédente; ici la marche lente et la longue durée de l'*albuminurie* suffit seule, indépendamment des autres symptômes, pour faire admettre qu'il y a lésion des reins, et par conséquent maladie de Bright chronique.

Les éléments *étiologiques* ont également une certaine valeur diagnostique, mais qui est subordonnée aux signes fondamentaux de la maladie de Bright, et par conséquent secondaire. Que ces signes fondamentaux apparaissent au cours ou à la suite d'une *scarlatine*, ce qui est le plus ordinaire, ou d'une autre maladie aiguë, qu'ils surviennent lentement ou très-rapidement à la suite de l'*action du*

froid et de l'humidité : on verra dans la constatation de ces causes un complément des caractères de la maladie de Bright. Il en sera de même à propos des autres causes : l'abus des *boissons alcooliques*, l'état de *grossesse*, les *coups* ou les *chutes* sur les reins, etc.

Pour établir le diagnostic différentiel de la maladie de Bright aiguë ou chronique, je devrais passer en revue toutes les conditions dans lesquelles se montrent le symptôme albuminurie et le symptôme anasarque ; mais cela a été déjà fait ailleurs (pp. 33, 53).

En supposant la maladie de Bright reconnue, peut-on arriver à préciser le *degré de la lésion rénale*, et à distinguer cette affection des albuminuries qui ne reconnaissent pas pour cause la maladie de Bright ?

En formulant les six formes anatomiques de la lésion des reins, Rayer fait remarquer que l'abondance de l'albumine contenue dans l'urine n'est pas en rapport avec la plus ou moins grande gravité de l'affection, et la plus ou moins grande profondeur de l'altération organique. Pour certains auteurs, au contraire, il y aurait un rapport régulier entre la sécrétion quantitative de l'albumine et la gravité de la maladie (Osborne, Martin-Solon), tandis que, pour Christison, il y aurait un rapport inverse. Or, ces opinions contradictoires semblent donner raison à Rayer. Cependant il est possible de distinguer par l'examen des urines, comparé aux autres symptômes, d'abord si l'on a affaire à une lésion accidentelle et *passagère* des reins, c'est-à-dire à une hypérémie avec ou sans desquamation des tubes de Bellini (les deux premières formes anatomiques de Rayer), ou bien à des *lésions plus profondes* (l'une des quatre dernières formes de Rayer). On admet qu'il y a simple hypérémie dans la maladie de Bright aiguë, et une lésion permanente plus grave lorsque la maladie est chronique. Mais l'hypérémie, d'après les signes observés pendant la vie, ne me paraît pas aussi facile à établir que l'ont avancé Becquerel et Vernois (*Moniteur des hôpitaux,* 1856). Pour eux, toute albuminurie temporaire est le signe d'une congestion rénale ; mais c'est évidemment poser en principe ce qui est à démontrer. En disant que, de l'hypérémie des reins, résultent : 1° l'albuminurie comme seul phénomène morbide, 2° l'albuminurie et l'hydropisie (anasarque) simultanément, 3° l'hydropisie seule comme signe consécutif, ces excellents observateurs donnent une explication ingénieuse des faits à leur propre point de vue, mais ils ne démontrent pas en réalité qu'il y a hypérémie rénale dans *tous les cas* d'albuminurie passagère. Ce qui est jusqu'à présent généralement admis, c'est qu'il en est ainsi dans la majorité des faits, mais non dans tous.

Aug. Ollivier, à la suite d'expériences sur les animaux, auxquels il a fait absorber des préparations de plomb, a constaté des lésions rénales, l'état albumineux de l'urine, et la présence du plomb dans ce liquide. Il a été amené ainsi à rechercher l'albuminurie chez les individus intoxiqués par le plomb, et il l'a constatée chez neuf malades sur trente-sept atteints de divers accidents saturnins. Comme dans ses expériences il a trouvé ici des lésions rénales caractéristiques, l'albuminurie (avec ou sans œdème), et des traces manisfestes du plomb dans le rein et dans l'urine, il pense que la présence du plomb dans le rein est la cause de la lésion rénale, et qu'on doit par conséquent admettre une *albuminurie saturnine* (*Arch. de méd.*, 1863, t. II). Mais cette manière de voir n'est pas confirmée par les recherches de Lewald ni par celles de Mosler et Mettenheimer, qui ont vu l'albuminurie diminuer par l'administration de l'acétate de plomb.

Quant aux *complications* de la maladie de Bright, il est souvent impossible de décider si elles dépendent de la maladie de Bright elle-même, ou si elles sont

la conséquence de la perte de l'albumine par les urines, d'où résultent la désalbuminisation du sang et des modifications fondamentales dans la composition de ce liquide.

Andral a expliqué les hydropisies par la diminution de l'albumine du sang. Cette opinion est justifiée par la fréquence, on pourrait presque dire la constance de l'anasarque dans la maladie de Bright, dans laquelle les pertes de l'albumine du sang par les urines sont parfois si considérables. Le même fait de la diminution de l'albumine du sang explique aussi le développement d'hydropisies internes qui, pour être plus rares que l'anasarque, n'en constituent pas moins un ensemble de complications qu'il ne faut pas perdre de vue dans le diagnostic de cette maladie. Bright a signalé, dès 1827, la *pleurésie*, et plus rarement la *péricardite*, la *péritonite* et l'*œdème de la glotte*, l'*hypertrophie du cœur gauche* (Auguste Ollivier, *Compt. rend. des séances de la Soc. de biol.*, 1864), comme des complications qu'il est d'autant plus nécessaire de rechercher par une exploration attentive, que leur marche est insidieuse ou latente. On a observé depuis, assez fréquemment, des *pneumonies*, des *hydro-thorax*, des *hydro-péricardes*, etc., soit chroniques, soit aigus, comme on en voit survenir dans l'albuminurie scarlatineuse (*Voy.* SCARLATINE). J'ai vu trois fois la *péritonite* suraiguë ou chronique venir compliquer la maladie de Bright (*Soc. des hôpit.* et *Union méd.*, 1865), à titre de maladie inflammatoire.

Les complications qui surviennent vers l'appareil nerveux, et qui constituent en grande partie les accidents désignés sous le nom d'*urémie*, ont au moins autant d'importance que les hydropisies. Devilliers fils et Regnauld, dans leur Mémoire *sur l'hydropisie des femmes enceintes* (*Arch. de méd.*, 1848, t. XVII), ont comparé avec raison ces accidents nerveux à ceux de l'anémie. Il est positif que certaines *paralysies partielles*, que l'affaiblissement de la vue, celui de l'*ouïe* (Simpson), l'amaurose, etc., se rencontrent dans l'anémie, comme dans l'albuminurie, et que l'anémie est fréquemment la conséquence de l'albuminurie chronique ; mais les accidents cérébraux que l'on a compris sous la dénomination d'*encéphalopathie albuminurique* présentent des caractères particuliers.

Ces accidents cérébraux, signalés déjà par Bright comme très-fréquents, et au contraire comme rares par d'autres observateurs, ont été étudiés avec soin, chez l'adulte, par le docteur Addison, en 1839, et dans l'enfance par Rilliet, en 1853 (*Rec. de la Soc. méd. de Genève*). Un certain nombre d'observations particulières ont été en outre publiées, dans différents recueils, par plusieurs observateurs, et, entre autres, par le professeur Forget (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1855). Suivant Addison, dont le docteur Lasègue a résumé les travaux dans les *Archives de médecine* (1852, t. XXX, p. 129), les troubles cérébraux, *coma, convulsions, délire, troubles des sens,* peuvent se présenter au praticien sous les cinq formes suivantes :

a. — Attaque plus ou moins soudaine de *stupeur passagère*, intermittente ou permanente, avec pâleur du visage, pouls calme, pupille normale, et se terminant par la mort ;

b. — Attaque subite de *coma*, avec *sterteur* transitoire ou durable, qui n'a pas le son guttural, rauque, nasillard de la sterteur de l'apoplexie, mais qui est plus sifflante ;

c. — *Convulsions subites* par accès assez rares ou très-rapprochés, avec pâleur et rougeur alternatives du visage, et se terminant par la mort ;

d. — Combinaison des deux formes précédentes (*état comateux* et *attaques convulsives*) ;

e. — *Hébétude* de l'esprit, *lenteur* et paresse à se mouvoir, *somnolence* précédée par des *vertiges*, diminution de la *vue, céphalalgie* suivie ou non de coma et de convulsions.

Ces phénomènes cérébraux se succèdent lentement ou bien débutent avec une certaine intensité. Dans le premier cas, ils peuvent être légers et passer inaperçus à un examen superficiel ; lorsqu'ils sont plus graves et qu'ils augmentent sensiblement, ils ne tiennent pas, comme l'a dit Frérichs, à la présence de l'urée dans le sang (*Voy.* Urémie).

Dans l'enfance, suivant Rilliet, les accidents encéphalopathiques se développent ordinairement deux à quatre semaines après l'apparition de l'anasarque, quelquefois en même temps et plus rarement auparavant. Le début est marqué par une *violente céphalalgie* sus et sous-orbitaire, avec ou sans *vomissements*, quelquefois *agitation,* loquacité ou, au contraire, *assoupissement ;* puis, au bout de quelques heures, ou d'un ou deux jours, survient une attaque d'*amaurose* ou un accès d'*éclampsie,* qui constitue le caractère essentiel et pathognomonique de la maladie. Les convulsions se répètent plusieurs fois, et sont suivies d'une *paralysie momentanée* ou d'une *ataxie* intense, permanente ou temporaire; il y a *dilatation des pupilles, congestion* vers la tête. Peu à peu tous les troubles nerveux se dissipent, et, s'ils dépassent vingt-quatre heures, ils peuvent durer jusqu'à sept jours. Sur douze malades, Rilliet a constaté dix guérisons.

L'*éclampsie,* comprise dans l'encéphalopathie dont il vient d'être question, est une complication isolée assez fréquente de la maladie de Bright des femmes enceintes ou en couches, pour que, dans ces conditions, l'on doive toujours en redouter l'explosion, qui est souvent fatale (*Voy.* Éclampsie).

3° *Pronostic.* — La maladie de Bright a un pronostic variable, et d'abord suivant l'acuité ou la chronocité de l'affection. Il est plus favorable, en effet, dans le cas d'acuité, lorsqu'elle ne passe pas à l'état chronique, et fatalement grave dans le second. L'examen des urines et la marche de l'infiltration œdémateuse ou des épanchements séreux méritent une attention particulière. Le pronostic est fâcheux, en général, lorsque l'anasarque devient de plus en plus considérable ; lorsque l'urine est incolore, d'une très-minime densité, 1006 par exemple, qu'en même temps elle renferme beaucoup d'albumine, qu'elle fournit une mousse abondante par l'insufflation, et donne peu de précipité (sels) par l'acide oxalique. Le pronostic est favorable, au contraire, lorsque l'anasarque diminue ou se limite aux extrémités inférieures; lorsque l'urine a peu perdu de ses propriétés chimiques ou physiques; si le précipité albumineux, diminuant graduellement, acquiert une teinte rosée; si l'urine mousse moins par l'insufflation, et reprend sa couleur normale; et enfin si l'acide oxalique donne un précipité de plus en plus abondant. Les complications ajoutent à la maladie une gravité qui est en raison de la nature de ces accidents; les plus redoutables sont les complications du côté des centres nerveux. L'éclampsie en particulier est à craindre chez les femmes grosses ou en couches. Il résulte de ces différentes conditions que l'on doit être en général très-réservé pour formuler le pronostic de la maladie de Bright.

BRONCHES. — *Voy.* Respiratoires (Voies).

BRONCHIQUES (Phénomènes). — Les bruits bronchiques, perçus par l'auscultation, consistent en un *souffle* respiratoire qui se produit dans des tuyaux aériens ou bronches (*respiration bronchique*), en un retentissement exagéré de la *voix* qui semble se passer sous l'oreille (*bronchophonie*), et en un retentissement analogue de la *toux.* Ces phénomènes semblent se passer et

se passent en effet dans des cavités moins vastes que pour les phénomènes analogues dits CAVERNEUX, et, à plus forte raison, moins vastes que pour les phénomènes AMPHORIQUES dans la plupart des cas.

Les conditions pathologiques des bruits bronchiques diffèrent de celles qui donnent lieu aux bruits caverneux ou amphoriques, en ce que c'est toujours dans les *cavités naturelles* des voies aériennes, et non dans des cavités accidentelles (cavernes, cavité séreuse envahie par l'air), qu'ils se produisent. Toute lésion qui rend imperméables à l'air les extrémités des divisions des conduits aérifères, supprime le murmure vésiculaire normal et fait apparaître les phénomènes bronchiques. Tantôt il y a compression du tissu pulmonaire périphérique (*épanchement pleurétique*, *tumeur* intra-thoracique) et tantôt condensation du poumon, avec perméabilité complète des seuls conduits bronchiques dans les parties où se produisent les bruits (*pneumonie*, *tubercules*, *congestion pulmonaire*, etc.). Les bruits bronchiques ont une intensité qui n'est pas toujours en rapport avec le calibre des tuyaux aériens; ils peuvent se transformer, chez le même malade, en bruits caverneux et même amphoriques, dans les conditions où ces bruits ne se produisent pas dans des cavernes pulmonaires ou dans la plèvre. Nous renvoyons, pour ces conditions, aux mots AMPHORIQUES et CAVERNEUX (Phénomènes), et, comme à un complément de cet article, aux mots SOUFFLES et VOIX THORACIQUE.

BRONCHIQUES (Ganglions). Les ganglions qui occupent la racine des bronches augmentent assez souvent de volume chez l'enfant, exceptionnellement chez l'adulte, surtout par le fait de leur tuberculisation. Bien plus rarement, la lésion est une hypertrophie inconnue dans sa nature (*Voy.* CACHEXIE LYMPHATIQUE), ou une hypertrophie avec infiltration de corpuscules pigmentaires, comme j'en ai recueilli un exemple chez un homme adulte.

La compression que ces tumeurs exercent sur les conduits aériens produit de la *dyspnée*, avec faiblesse du *bruit respiratoire* à l'ausculation; de l'*aphonie* (Briau et Gleize), et des accès de *suffocation* qui finissent par être mortels, cas le plus ordinaire. Suivant Barthez et Rilliet (*Traité des mal. des enf.*, t. III, p. 637), la transmission, à l'oreille de l'observateur, des *bruits caverneux* de la trachée ou des grosses bronches, par les ganglions, fait croire quelquefois à l'existence d'une cavité pulmonaire qui n'existe pas. Dans un fait de ramollissement, l'abcès ouvert dans les voies aériennes a occasionné rapidement la mort par asphyxie, chez un enfant (G. Edwards, *Méd. chir. Transactions*, t. XXXVII); une autre fois, l'abcès, ouvert dans le médiastin et dans les bronches, a produit un EMPHYSÈME SOUS-CUTANÉ; et l'on a vu aussi une hémorrhagie mortelle être la conséquence des progrès ulcératifs de l'abcès vers les vaisseaux du médiastin. Enfin l'OBLITÉRATION de la veine cave supérieure est résultée de la simple compression exercée sur ce vaisseau par les tumeurs ganglionnaires.

Le diagnostic des tumeurs ganglionnaires bronchiques, en présence des manifestations variées auxquelles elles donnent lieu, ne peut s'établir que par exclusion (*Voy.* ASPHYXIE, DYSPNÉE, TUMEURS intra-thoraciques).

BRONCHITES. — On n'a pas encore établi une distinction clinique suffisante entre les véritables bronchites et les simples congestions pulmonaires. Cela ressort de l'examen des faits, au point de vue des lésions que l'on a considérées comme caractéristiques d'une inflammation de la membrane interne des bronches, et qui souvent ne dénotent qu'une simple hypérémie. Nous nous contentons de signaler cette confusion, sur laquelle nous aurons à revenir. Elle justifie Laennec d'avoir préféré la dénomination de *catarrhe pulmonaire* à celle de bronchite,

comme ne préjugeant pas la nature de la maladie (*Traité d'auscult.*, 3e édit., t. I, p. 126). Seulement le mot catarrhe ne représentant qu'un seul symptôme, l'excrétion des mucosités, nous adoptons, avec les pathologistes modernes, l'expression de bronchite, en lui donnant toutefois un sens plus restreint qu'on ne le fait généralement.

Le diagnostic de la bronchite doit être considéré à part, suivant qu'elle est *aiguë*, *chronique* ou *pseudo-membraneuse*.

I. **Bronchite aiguë.** — Le diagnostic de la bronchite aiguë est complexe, en raison des différences que présente la physionomie de la maladie.

1° *Éléments du diagnostic.* — Les phénomènes séméiologiques, sur lesquels on se base en général pour admettre l'existence de la bronchite aiguë, sont principalement : une *toux* plus ou moins fréquente; l'*expectoration* de mucosités ordinairement ténues, transparentes vers le début, puis, plus ou moins opaques, épaisses, d'un jaune verdâtre; une *dyspnée* d'intensité très-variable, et des *râles sous-crépitants* plus ou moins humides, à bulles plus ou moins volumineuses, mélangées ou non de *râles sonores*, et occupant la *base des deux poumons en arrière*. Ces différents signes, avec ou sans fièvre, et qui n'ont qu'un durée limitée, une à deux ou trois semaines environ, à moins que la bronchite ne passe à l'état chronique, se rapportent à trois formes différentes de la maladie, dont je dois rappeler brièvement les caractères.

La bronchite localisée *dans les grosses bronches* d'origine est à peu près apyrétique; elle constitue le *rhume* vulgaire. Elle est le plus souvent précédée d'un coryza; la toux est provoquée par des *titillations* vers le haut du sternum, et accompagnée quelquefois d'un léger enrouement; l'expectoration se compose de crachats d'abord incolores et filants, puis devenant nacrés les jours suivants, et enfin d'un jaune verdâtre, et plus ou moins opaques. Il n'existe pas de râle sous-crépitant à la base des poumons en arrière.

Dans la bronchite plus profonde, dite *capillaire*, les données du diagnostic varient suivant l'étendue de l'inflammation, représentée par celle des râles humides, et par l'intensité plus ou moins grande de l'état fébrile.

La bronchite fébrile capillaire, *lorsqu'elle est peu étendue*, débute par des signes d'inflammation légère dans les fosses nasales, le pharynx et le larynx, ou bien se manifeste immédiatement du côté des bronches. Une *fièvre* plus ou moins intense, une *douleur sous-sternale*, de la *dyspnée*, une *toux* d'abord accompagnée d'un sentiment de déchirement dans le thorax, souvent quinteuse, avec douleurs musculaires vers les attaches du diaphragme, une *expectoration* qui suit les phases indiquées plus haut : tels sont les symptômes de cette forme fébrile de la bronchite. On constate, en outre, à la *percussion :* une sonorité qui n'est pas toujours normale, comme on l'a dit, mais qui est assez souvent exagérée ou tympanique, soit dans toute la poitrine, soit seulement au niveau des parties occupées par les râles perçus à l'*auscultation*. Ces râles sont *sifflants* ou *ronflants*, dans certains points, et *sous-crépitants* plus ou moins humides. Ces derniers, les plus importants, occupent, comme je l'ai dit déjà, la base postéro-inférieure des deux côtés du thorax, dont ils envahissent le quart, la moitié de la hauteur; ils sont d'autant plus nombreux qu'ils sont plus inférieurs.

La *bronchite capillaire plus ou moins généralisée*, appelée autrefois *peripneumonia notha, catarrhe suffocant*, a été l'objet d'une monographie importante de Fauvel (*Mém. de la Soc. méd. d'observ.*, 1844, t. II, p. 433). Dans cette forme de bronchite, il y a exagération de tous les signes de la forme précédente, à laquelle elle succède le plus souvent, parfois en quelques heures. La douleur sous-sternale est déchirante au moment de la toux; la dyspnée est

extrême, la face pâle; les lèvres sont violacées; il survient, en un mot, des symptômes *asphyxiques* résultant de l'obstruction des voies aériennes. La parole est brève, saccadée comme les mouvements respiratoires; l'expectoration est difficile; les crachats sont compactes, ou mousseux et striés de sang; le râle sous-crépitant, très-étendu, souvent généralisé en avant comme en arrière, est tantôt très-distinct et mélangé de râles sonores, tantôt obscur, en raison de la difficulté de la pénétration de l'air dans les bronches. Le pouls est très-fréquent, irrégulier, inégal; il y a de l'anxiété, de l'agitation et parfois du délire. Mon opinion personnelle, que je n'ai pas à développer ici, est que la bronchite dite capillaire suffocante ne doit pas être considérée comme une maladie particulière, les accidents asphyxiques qui la caractérisent principalement pouvant provenir le plus souvent de causes autres que la bronchite elle-même, de congestion exagérée ou de mucosités généralisées.

2° *Inductions diagnostiques.* — Lorsqu'au râle sous-crépitant localisé à la base des deux poumons, en arrière de la poitrine, s'ajoutent une douleur plus ou moins intense au niveau du sternum et une expectoration muqueuse, avec fièvre, il n'est pas possible de douter de l'existence d'une bronchite aiguë. C'est principalement sur l'existence du râle sous-crépitant que l'on formule son diagnostic. Laennec attribuait au siége du râle *des deux côtés de la poitrine* une grande valeur comme signe de bronchite. Louis, en signalant la base postérieure des deux poumons comme étant les points plus particulièrement occupés par ce râle, lui a donné une importance bien plus grande. Il résulte de ce siége habituel du râle sous-crépitant, en effet, que, si on le trouve plus prononcé au sommet qu'à la base des poumons, on doit craindre qu'il ne soit symptomatique de *tubercules pulmonaires*. Sa signification varie également si on le rencontre limité à un seul côté de la poitrine. Il peut révéler alors l'invasion ou la résolution d'une *pneumonie*, ou bien être le seul signe physique de cette maladie chez le vieillard, dépendre d'une *broncho-pneumonie* chez l'enfant, ou enfin annoncer une *dilatation des bronches.*

Des râles sonores, ai-je dit, sont mélangés au râle sous-crépitant dans certains cas. Mais lorsqu'il n'existe que des râles sonores (sifflants, ronflants) dans une maladie aiguë, l'on ne saurait admettre, avec Beau, qu'il y a une bronchite aiguë particulière, caractérisée par ces râles. Dans la plupart des cas, il n'y a certainement alors que *congestion pulmonaire.* Il en est de même au début de certaines bronchites, dans lesquelles l'apparition des râles humides est précédée de simples râles sonores : il n'y a encore qu'hypérémie dans cette dernière circonstance. Nous renvoyons sur ce point à l'article CONGESTIONS, en rappelant que, dans les maladies aiguës fébriles où se constatent les râles sonores, il ne peut y avoir de doutes sur l'existence de l'hypérémie à l'exclusion de la bronchite, lorsque, avec ces râles sonores, il n'y a *ni dyspnée*, *ni toux*, *ni expectoration.*

Les râles sous-crépitants des deux côtés de la poitrine restent donc les signes stéthoscopiques les plus importants de la bronchite. Les autres signes de la maladie, dont la valeur relative est réelle, ont cet avantage qu'ils conduisent à rechercher l'existence de ces râles. La douleur thoracique, la toux, la dyspnée, l'expectoration n'ont même de valeur, dans la bronchite, que lorsque l'on a reconnu qu'elles coïncident avec le râle sous-crépitant.

En l'absence de râles humides à la base postérieure des poumons, s'il y a douleur avec titillations au niveau de la partie supérieure du sternum, et toux plus ou moins forte et quinteuse, on se prononcera pour une *trachéo-bronchite ;* tandis que l'étendue des râles, localisés ou généralisés dans la poitrine, per-

mettra d'établir que l'on a affaire à une bronchite capillaire locale ou générale. L'existence des symptômes asphyxiques, dans cette dernière forme, lui donne d'ailleurs une physionomie particulière, très-différente de celle de la bronchite capillaire non généralisée. Ces phénomènes asphyxiques ne sauraient, par le fait même de la généralisation des râles humides, être confondus avec les asphyxies symptomatiques dues à une tout autre cause (*Voy.* ASPHYXIES, p. 96).

Les antécédents fournissent assez souvent au diagnostic des données utiles, principalement en révélant la cause de la maladie, cause qui varie suivant que la bronchite est primitive ou secondaire. Primitive, elle s'est ordinairement développée à la suite de l'impression subite ou prolongée du froid, ou de l'inspiration de gaz irritants ou de poussières (*Voy.* PROFESSIONS). Secondaire, la bronchite s'est développée dans des conditions pathologiques diverses qu'il est indispensable de préciser.

C'est principalement dans le cas de bronchite dite capillaire qu'il est nécessaire de rechercher si elle est primitive ou secondaire. La gravité de la forme généralisée, ou suffocante, ne doit pas faire oublier que les accidents observés ne sont le plus souvent que des phénomènes d'une autre maladie plus ou moins grave. La bronchite capillaire généralisée est, en effet, presque toujours symptomatique. Chez l'enfant, elle complique ordinairement les fièvres graves, principalement les fièvres éruptives; chez l'adulte, on la rencontre aussi dans les fièvres graves, dans la morve, mais le plus souvent dans le cours des anciens emphysèmes pulmonaires ou des affections graves du cœur. Elle est, comme la pneumonie, une complication ultime chez les malades profondément débilités.

C'est surtout lorsque la bronchite est secondaire, qu'elle est fréquemment confondue avec la congestion du poumon. Je me dispense de discuter son diagnostic différentiel, l'ayant fait à propos des maladies que l'on pouvait confondre avec elle (*Voy.* CONGESTIONS, PNEUMONIE, PHTHISIE aiguë).

La bronchite étant reconnue, l'étude des commémoratifs et l'examen du malade auront permis de déterminer en même temps la *forme* de la bronchite, l'étendue apparente de la *lésion locale*, son *degré* d'intensité, et enfin ses *complications*, s'il en existe. — Outre les trois formes que j'ai établies en commençant, on en a admis d'assez nombreuses qui, en réalité, ont peu d'importance sous le rapport du diagnostic, puisque leurs caractères sont les mêmes que dans la bronchite simple. Telle est la bronchite *goutteuse*. Une variété plus légitime est la bronchite observée dans la fièvre dite *catarrhale*, dans laquelle l'ensemble des muqueuses nasale, pharyngienne, intestinale et respiratoire est affecté simultanément (*Voy.* GRIPPE). — Parmi les complications de la bronchite, on compte la pneumonie franche, qui peut compliquer les bronchites graves, mais c'est surtout la *pneumonie lobulaire* que l'on aura à redouter comme complication dans les bronchites de l'enfance. La *dilatation des bronches* doit aussi être considérée comme une complication de la bronchite capillaire grave, car Fauvel a rencontré cette lésion très-étendue chez tous les malades, enfants et adultes, qui avaient succombé dans le cours de cette affection, et dont il a fait la nécropsie.

3° *Pronostic.* — C'est principalement sur l'étendue de la bronchite, sur l'intensité de la congestion pulmonaire concomitante, et sur l'ensemble des phénomènes généraux que se fonde le pronostic de la bronchite aiguë. Il est sans gravité avec la forme apyrétique. Il n'offre de danger, dans la bronchite fébrile médiocrement étendue, que lorsqu'elle survient à titre de complication dans une maladie grave; l'effet funeste d'une bronchite, même peu étendue, est surtout remarquable dans la *paralysie* ou l'*atrophie du diaphragme*. Lorsque la bron-

chite est généralisée jusqu'aux plus petites divisions bronchiques, elle est le plus souvent suivie de mort en quatre, six ou huit jours. J'ai recueilli un fait de guérison dans lequel une bronchite de cette espèce avait été produite par l'inspiration de gaz acide nitreux dans un espace confiné. L'issue favorable qui eut lieu s'accorde jusqu'à un certain point, dans ce fait, avec l'innocuité attribuée par Laennec aux bronchites occasionnées par des vapeurs irritantes et acides; seulement mon observation, dans laquelle la bronchite avait été des plus graves, fait exception à la règle générale qu'il a posée, à savoir : qu'en pareil cas, la maladie est ordinairement légère.

II. **Bronchite chronique.** — La bronchite chronique est l'apanage à peu près exclusif de la vieillesse, et ses variétés peu importantes ont été principalement désignées par les anciens sous la dénomination générale de catarrhes. Son diagnostic est rarement embarrassant. Une *toux habituelle* qui a persisté après une ou plusieurs atteintes de bronchite aiguë, une *expectoration muqueuse* habituelle plus ou moins abondante, tantôt transparente et fluide (*catarrhe pituiteux, bronchorrée*), tantôt plus épaisse, opaque et d'un jaune verdâtre (*catarrhe muqueux* de Laennec), tantôt enfin peu abondante, demi-transparente et comme perlée (*catarrhe sec* du même auteur); à l'auscultation, un *râle sous-crépitant* humide dans une étendue plus ou moins considérable à la base postérieure des deux poumons : tels sont les signes de la bronchite chronique. Il serait difficile de ne pas leur assigner leur véritable valeur, surtout en rapprochant des signes locaux le fait d'absence de tout affaiblissement et de tout mouvement fébrile. La fièvre ne se montre que dans les cas de complications ou d'exacerbations, qui ne sont en réalité que des bronchites aiguës accidentelles.

Je n'ai pas à m'arrêter au diagnostic différentiel de la bronchite chronique avec la *phthisie pulmonaire*, l'*emphysème*, la *dilatation des bronches,* cette question ayant été traitée à propos de ces affections, auxquelles je renvoie le lecteur.

Les bronchites chroniques n'ont de gravité que par leur coïncidence, d'ailleurs fréquente, avec l'emphysème pulmonaire ou avec les maladies du cœur. L'accumulation des mucosités dans les bronches contribue alors à augmenter la gène de la respiration et de la circulation, parfois si grande dans ces dernières maladies.

III. **Bronchite pseudo-membraneuse.**

1° Cette espèce de bronchite, appelée aussi *bronchite croupale, croup bronchique,* etc., diffère d'une bronchite simple principalement par l'*expulsion de fausses membranes par la toux*, fausses membranes isolées ou mélangées de mucosités. Cependant Peacock, Thierfelder (de Leipsig) et d'autres auteurs ont formulé d'autres particularités utiles à connaître dans la pratique.

Pour Lespiau (*Mém. de méd. et de chir. milit.*, 1854), quand le malade, interrogé sur le siége de la douleur, porte la main le long de la trachée, et qu'il dessine les divisions bronchiques, c'est que les fausses membranes constatées au pharynx ont envahi tout le tube aérien. Les détails donnés par Peacock (*Medical Times,* 1854) ont surtout de l'importance, parce qu'il les a déduits de quarante-huit observations recueillies en Angleterre, en Allemagne et en France. Suivant cet observateur, la *coloration* des *pseudo-membranes* est le plus souvent d'un blanc sale, rarement d'un brun pâle ou modifiée par du sang. Leur *forme* est variable; quelquefois elles présentent l'aspect de petits lambeaux de membrane mince, ou bien elles se moulent sur le tuyau bronchique et ses ramifications, et sont alors composées de lamelles fines et concentriques; les concrétions

sont pleines ou tubulées. Le tronc de ces productions arborescentes a un *diamètre* qui varie de celui d'une plume de corbeau au volume d'une plune d'oie. Il semble que le plus souvent elles se soient moulées sur des tuyaux bronchiques de troisième ou de quatrième ordre; cependant leur calibre est quelquefois bien plus considérable, puisque l'on a rencontré des faits de concrétions s'étendant depuis les dernières ramifications bronchiques jusqu'à la trachée. J'ajouterai que, pour bien juger de l'état des fausses membranes, il faut ou les plonger ou les faire macérer dans l'eau. Vues au microscope, elles présentent les caractères de la fibrine. La bronchite pseudo-membraneuse, suivant Peacock, peut se montrer non-seulement à l'état *aigu,* mais encore sous la forme chronique. J'ai observé moi-même un fait de cette dernière espèce. Dans le premier cas, elle se termine rapidement par la guérison ou par la mort; dans le second, les crachats avec fausses membranes se montrent pendant des semaines, des mois, des années même, à des intervalles variables, ou bien au moment des *exacerbations* des symptômes inflammatoires. Thore, avant Peacock, avait déjà publié deux observations intéressantes de ces deux formes aiguë ou chronique (*Arch. de méd.*, 1849, t. XX, p. 295).

Cette variété de diphthérie se rencontre plus souvent chez les *hommes* que chez les femmes. Quoique se montrant à tout âge, elle semble plus fréquente de vingt à vingt-cinq ans; elle affecte quelquefois les individus robustes, mais bien plus souvent elle atteint des *sujets débilités* par une affection chronique des poumons, ou par toute autre maladie préexistante, surtout en temps d'épidémie, comme Nonat l'a observé dans l'épidémie de grippe de 1837, et Fauvel dans la bronchite capillaire, ainsi que Mahot, Bonamy, Macé et Malherbe (de Nantes). Thore a fait connaître des exemples de bronchite diphthérique primitive.

2° Le diagnostic de cette espèce de bronchite, comme je l'ai rappelé en commençant, se fonde presque uniquement sur la présence dans les crachats des pseudo-membranes tubulées ou ramifiées. On pourra cependant soupçonner l'existence de la maladie avant l'expulsion des concrétions, si le malade s'est exposé à la contagion de la diphthérie et qu'il soit pris d'une bronchite avec dyspnée intense, accès de suffocation, faiblesse du bruit respiratoire à l'auscultation, bruit de *claquement* signalé par Barth, et dû au déplacement de fausses membranes ou de lambeaux flottants dans les voies aériennes. L'apparition des mêmes signes, chez un sujet qui offre en même temps une simple plaque diphthérique dans le pharynx, suggèrera le même diagnostic. Malheureusement le claquement, qui aurait la valeur d'un signe pathognomonique, est très-rarement constaté.

3° La gravité du pronostic varie avec les circonstances dans lesquelles se montre la maladie, suivant l'étendue des concrétions, et la facilité ou la difficulté avec laquelle elles sont expulsées au dehors. La mort a lieu par asphyxie; mais, suivant Peacock, elle ne serait pas la terminaison la plus fréquente, soit dans la forme aiguë, soit dans la forme chronique, dans laquelle l'expectoration caractéristique se reproduit par intervalles, quelquefois pendant un temps fort long. La guérison a eu lieu dans les deux faits rapportés par Thore. Il ne faut donc pas porter toujours un pronostic fatal.

BRONCHOCÈLE. — *Voy.* Goitre.

BRONCHOPHONIE. — *Voy.* Voix thoracique.

BRONCHO-PNEUMONIE. — *Voy.* Pneumonie.

BRONCHORRHÉE. — *Voy.* Bronchite (chronique).

BRONZÉE (Peau ou maladie). — La peau bronzée, de même que l'albuminurie, l'anémie et l'ataxie locomotrice, est un épiphénomène qui peut se

montrer dans diverses maladies, et qui est de plus le symptôme capital d'une maladie particulière. Mais il faut reconnaître que l'entité de la maladie d'Addison, dont la peau bronzée est le principal caractère, n'est pas encore suffisamment dégagée des faits dans lesquels la coloration anomale de la peau n'est qu'un épiphénomène.

Le remarquable Mémoire du docteur Addison, dont Lasègue a donné une analyse dans les *Archives générales de médecine* (1856, t. VII), a attiré l'attention des observateurs sur les faits de coloration anomale des téguments désignée sous les noms de *peau bronzée*. Cette coloration coïnciderait à peu près constamment, suivant Addison, avec des lésions des capsules surrénales. Ces lésions sont-elles réellement la condition nécessaire de la maladie? C'est ce que nous examinerons plus loin.

1° *Éléments du diagnostic.* — La maladie bronzée est habituellement chronique et de longue durée; très-rarement elle a suivi une marche aiguë. Ses signes varient suivant deux périodes. Pendant la première, il n'y a absolument qu'un *dépérissement* et une *anémie* graduellement croissants, avec *souffles* cardio-vasculaires, *douleur épigastrique,* parfois des *vomissements* rebelles. Trousseau a noté une fois une *douleur des reins* de médiocre intensité. — La seconde période est caractérisée par les phénomènes anémiques qui précèdent, et qui font des progrès lents jusqu'à la mort, sans s'accompagner d'émaciation extrême; mais, de plus, la *peau prend une couleur plus ou moins foncée,* d'un ton enfumé, et qui varie du brun clair à la terre d'ombre ou au bistre; dans quelques cas, la peau est assez brunie pour que, en voyant l'aspect du visage du malade, on ait pu le prendre pour un mulâtre. Cette coloration est due à une énorme quantité de granulations pigmentaires déposées dans toute l'épaisseur de la couche épidermique, comme l'ont constaté au microscope Vulpian et Second Féréol (*Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de Biologie,* juin 1856). Elle peut affecter toute la peau; mais ordinairement elle est plus manifeste ou limitée à la *face*, au *cou*, aux *extrémités supérieures,* au *pénis*, au *scrotum*, au pli de l'*aisselle*, et autour de l'*ombilic*. On la voit aussi au niveau des *mamelons*, dont la teinte foncée ressemble à celle que présente le mamelon des femmes pendant la grossesse; enfin Trousseau l'a notée *en dedans des lèvres*. Parfois, au lieu d'être répandue uniformément, la coloration anomale est *par plaques,* de sorte que la surface du corps en est comme marbrée. Addison cite même des exemples dans lesquels certaines portions de la peau, au lieu de présenter une exagération de la matière pigmentaire, en paraissent au contraire tout à fait dépourvues, et constituent des surfaces d'un *blanc mat*, un véritable *vitiligo*, contrastant avec les surfaces brunies voisines.

2° *Inductions diagnostiques.* — On ne saurait avoir la prétention de diagnostiquer la maladie bronzée à son début, lorsqu'elle ne consiste que dans l'ensemble des symptômes anémiques. Mais il n'en est plus de même dès que l'on constate en même temps le changement survenu dans la coloration de la peau, dont la teinte bistrée est caractéristique. Cependant, lorsque cette coloration, singulière par son caractère et par son siége, comme on vient de le voir, est le signe qui attire tout d'abord l'attention, il faut se tenir en garde contre quelques difficultés ou certaines causes d'erreur physiologiques. D'abord il serait, ce me semble, difficile, sinon impossible, de constater la coloration bronzée chez les individus à peau naturellement brune ou très-brune, et à plus forte raison chez les mulâtres. Ce n'est donc guère que vers les pays du Nord que pouvait se révéler cette affection. Mais, indépendamment de la difficulté de reconnaître la maladie bronzée sur les sujets très-bruns, il y a la facilité de la confondre avec

la coloration de la peau brunie partiellement par l'insolation. Cette confusion ne serait cependant possible qu'à la condition de ne tenir compte ni des antécédents ni du siége de la coloration; car c'est à la face, au cou, à la partie supérieure du sternum et aux mains, que brunit la peau exposée habituellement au soleil; tandis que c'est aussi aux aisselles, au pénis, au scrotum et aux aines que se développe la coloration anomale, dans la maladie d'Addison. J'ajouterai encore qu'il y a deux particularités qui doivent, lorsqu'elles existent, lever tous les doutes du médecin; ce sont : l'isolement des taches brunes survenues dans le cours de la maladie, et leur coïncidence avec des taches blanches de vitiligo. Ce sont là, en effet, des caractères très-probants de la nature *bronzée* des colorations, sur lesquels Trousseau a eu raison d'attirer l'attention (*Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, 3e édition, 1868, t. III, p. 542). Quant à l'examen, qu'il conseille, du pigmentum cutané, qui ne se retrouverait pas dans les cas d'insolation, et qui caractériserait la peau bronzée, il est clair que l'on ne pourrait pas faire cet examen microscopique pendant la vie. L'existence de ces taches bien caractérisées, avec une anémie profonde que rien n'arrête dans sa marche progressive, et que nulle lésion spéciale n'explique complétement, suffira pour faire diagnostiquer la maladie bronzée.

Existe-t-il des affections qui puissent, au lit du malade, simuler la maladie d'Addison? C'est un point qui n'est pas encore suffisamment étudié. Fauvel a publié dans la *Gazette médicale d'Orient* (1863) une curieuse observation de mélanodermie généralisée, observée chez un Arménien, âgé de vingt-huit ans, et qui était de nature palustre. La coloration noire disparut sous l'influence d'une médication quinique, provoquée par l'existence des accès fébriles antérieurs et par l'hypertrophie de la rate, qui n'était accompagnée ni d'exagération des globules blancs, ni d'accumulation de pigment dans le sang. On a signalé aussi la *phthisie pulmonaire* comme pouvant donner lieu à des colorations analogues à celles que j'ai décrites dans cet article, mais rien n'a démontré qu'alors il n'y eût pas de lésion des capsules surrénales. Il est d'ailleurs impossible de confondre les véritables taches bronzées avec la coloration générale des téguments due à l'usage interne du *nitrate d'argent*, avec certaines affections anciennes de la peau, telles que des *éphélides* étendues, le *pityriasis* versicolor, etc., qui en diffèrent par une foule de circonstances inutiles à rappeler ici. Les taches bronzées ont surtout un siége caractéristique, qu'il ne faut jamais oublier.

L'*étendue* de ces taches et leur *intensité* de coloration sont généralement proportionnelles à la gravité de la lésion des capsules surrénales, sans qu'il y ait rien d'absolu à cet égard.

Jusqu'à présent j'ai supposé qu'à la peau bronzée, avec anémie concomitante, correspondait une lésion des capsules surrénales; mais cette corrélation n'est pas constante, et il faut reconnaître qu'il est impossible de décider, pendant la vie, s'il y a ou non lésion des capsules. C'est ce qui ressort des faits observés par Addison lui-même, par Peacock (en Angleterre), par Puech, de Toulon, et par le docteur Vernay (en France). Chavanne a publié un intéressant travail (*Gaz. méd. de Lyon*, 1860), dans lequel on trouve que, sur quarante-quatre faits de peau bronzée ou d'altérations des capsules surrénales avec autopsie, qu'il a réunis, il en compte : trente-cinq de peau bronzée *avec altération des capsules surrénales;* cinq de peau bronzée *sans altération des capsules;* et six d'altérations des capsules surrénales *sans peau bronzée.* Ces faits contradictoires déjà connus, mais avec moins de précision, font entrevoir un problème plus vaste que la question formulée par Addison dans son remarquable Mémoire. Ils démontrent sans doute que, lorsqu'il y a peau bronzée, *il y a, sept fois sur huit, une*

lésion des capsules (trente-cinq fois sur quarante), mais les faits exceptionnels démontrent que la coloration bronzée n'est pas sous la dépendance absolue de la lésion des capsules surrénales. Aussi Martineau (*Thèse*, 1863), qui a fait une étude si complète de tous les faits à lui connus et au nombre de quatre-vingt-dix, considère-t-il la maladie d'Addison comme une névrose ayant son siége dans le grand sympathique, névrose soit primitive, soit symptomatique, dans laquelle l'altération des capsules surrénales peut être considérée comme secondaire. Quoi qu'il en soit, il y a une condition importante à rappeler dans le diagnostic de la peau bronzée : les lésions des capsules surrénales étant très-fréquentes et se rencontrant dans le cours des maladies cancéreuses ou tuberculeuses, il sera très-probable, lorsque la peau bronzée coïncidera avec l'une de ces maladies, qu'une localisation tuberculeuse ou cancéreuse se sera effectuée au niveau des capsules. On ne saurait pourtant l'affirmer, non-seulement parce que les capsules surrénales pourraient être saines, comme on l'a vu dans un certain nombre de faits, mais encore parce qu'elles peuvent offrir une lésion autre que le cancer ou les tubercules, malgré l'existence de lésions cancéreuses ou tuberculeuses d'autres organes, comme l'a montré une observation de Second Féréol (*Cas de coloration bronzée de la peau*, *Société de Biologie*, 1856).

3° *Pronostic.* — La mort est la terminaison inévitable de la peau bronzée avec lésion des capsules surrénales, condition d'ailleurs la plus ordinaire. Les progrès incessants du dépérissement, qui sont parfois très-rapides dans la forme aiguë, et les affections intercurrentes, pneumonies, ramollissement des centres nerveux, favorisent l'apparition du terme fatal.

BRUITS ANOMAUX. — Chaque bruit anomal qui peut se produire dans les organes a une valeur diagnostique plus ou moins grande, que j'ai examinée à part. Cependant il me paraît nécessaire de les envisager dans leur ensemble, pour que l'on s'en forme une idée générale.

1° *Caractères.* — Dans l'état de santé, il se produit dans les organes des bruits particuliers qui n'ont d'intérêt pour le médecin qu'autant que ces bruits peuvent se transformer en bruits morbides. La circulation de l'air dans les voies respiratoires (respiration et phonation), celle du sang dans le cœur et les principaux vaisseaux, celle des gaz et des liquides dans le tube digestif, et enfin les bruits que l'on peut percevoir au niveau des organes locomoteurs, sont les seuls bruits normaux qui, à ce point de vue, intéressent le praticien. Parmi ces bruits, les uns, comme ceux de la respiration accélérée, de la phonation, la toux expulsive, etc., et certains borborygmes, sont perçus à distance ; d'autres, les battements du cœur et ceux des vaisseaux voisins de l'oreille, par exemple, sont quelquefois perçus par l'individu lui-même dans de certaines conditions (décubitus, course forcée) ; d'autres bruits enfin doivent être écoutés d'une certaine manière par le médecin pour être entendus (auscultation), ou bien la simple audition peut suffire, mais il faut qu'il provoque la production accidentelle des phénomènes sonores par un moyen artificiel (percussion).

Ces diverses manières de percevoir les bruits normaux sont applicables à la perception des bruits anomaux, lorsqu'ils ne sont qu'une perversion des précédents. Mais il y a d'autres bruits pathologiques qui surviennent d'eux-mêmes, et qui ne remplacent nullement les bruits physiologiques. Ce sont des phénomènes sonores qui résultent d'actes aphones chez l'homme sain, tels que le glissement des surfaces séreuses adossées, qui devient bruyant à l'auscultation lorsque ces surfaces perdent leur poli et leur humidité. Des concrétions solides peuvent aussi s'accumuler dans les organes (calculs de la vésicule biliaire) et produire à une pression méthodique le bruit dit *de collision*. Au lieu de se faire entre des

corps solides que l'on met en mouvement par la palpation, une collision peut résulter aussi de l'agitation d'un gaz et d'un liquide emprisonnés dans une cavité accidentelle, et donner lieu au bruit de flot (succussion).

Le siége des bruits perçus est facilement établi en tant que région, mais il n'en est pas toujours de même lorsqu'il s'agit de déterminer l'organe au niveau duquel il se produit. A ce propos, il ne faut pas oublier que les bruits anomaux, dans certains cas rares, tout en étant perçus dans une région, ont leur point de départ dans un organe plus ou moins éloigné et situé dans une région différente. Ce sont alors des bruits *transmis* par des solides, des gaz ou même des liquides. C'est ainsi que la respiration trachéale peut être constatée au niveau de la poitrine, à travers une masse solide anomale; de même pour les bruits du cœur. On a tiré parti de cette propagation des bruits produits dans les organes circulatoires pour déterminer leur siége, en s'appuyant sur ce fait que leur extension se fait principalement en aval du courant sanguin. Les gaz mis en vibration transmettent des bruits parfois éloignés, comme dans le pneumo-thorax et dans la production de la voix thoracique. Quant aux liquides accumulés, ils transmettent bien plus rarement, chez l'homme, les bruits qui se produisent au-dessous d'eux, que les solides; et c'est justement la rareté de cette transmission qui occasionne les erreurs de diagnostic auxquelles elle donne quelquefois lieu.

2° *Conditions organiques.* — Je rappellerai, à un point de vue très-général, les lésions organiques parfaitement saisissables qui coïncident avec les différentes variétés de bruits pathologiques.

Ceux qui se passent dans les voies respiratoires résultent de différentes lésions : les unes qui *diminuent* le calibre des conduits; les autres qui, au contraire, les *dilatent* partiellement ou les font aboutir à des *cavités accidentelles*, soit dans l'intérieur même du tissu pulmonaire, soit en dehors (cavité des plèvres); d'autres qui *obstruent* les canaux ou les vides aériens de *liquides* plus ou moins consistants, ou de produits *solides*, tels que corps étrangers, fausses membranes ou expansions organiques en partie adhérentes (polypes).

Dans les voies circulatoires, les bruits anomaux coïncident avec des *rugosités* ou des *concrétions* inflammatoires ou autres qui existent, soit au niveau des orifices du cœur, soit dans les vaisseaux artériels; avec des *tumeurs* qui compriment ces vaisseaux; avec des *communications morbides* entre des artères et des cavités anévrysmales, ou entre les artères et les veines les plus volumineuses; enfin avec des *altérations du sang* et d'autres conditions encore incomplétement connues.

Les bruits anomaux qui se produisent dans les séreuses sont de trois sortes : *a.* des bruits de *frottement* résultant du glissement de leurs surfaces contiguës devenues rugueuses, et qui se constatent dans la plèvre, le péricarde et le péritoine; *b.* le bruit de *flot* se produisant dans le vide qui résulte de l'écartement de la plèvre par un gaz et un liquide à la fois; *c.* les *souffles respiratoires amphoriques*, dus le plus ordinairement à la pénétration de l'air des voies aériennes dans cette même séreuse, et les *résonnances métalliques*.

3° Je ne m'arrête pas à la *signification* de ces bruits anomaux si variés; elle ne présenterait aucun intérêt à être examinée d'une manière générale.

BUBON. — A propos des adénopathies, j'ai rappelé que les tumeurs ganglionnaires d'origine vénérienne résultaient d'une lésion locale ou d'une infection générale de l'économie. Celles d'origine locale, auxquelles est plus spécialement applicable la dénomination de *bubons*, sont facilement reconnaissables, lorsqu'il existe manifestement un chancre dans la zone lymphatique qui corres-

pond au ganglion tuméfié. L'adénopathie a pour caractère, dans ce cas, d'être mono-ganglionnaire et superficielle, ce qui la distingue des adénopathies strumeuses, qui sont ordinairement multiples et d'abord profondes.

Indépendamment des bubons concomitants des chancres, il existe d'autres tumeurs ganglionnaires, qui ont été considérées comme de véritables bubons vénériens par les uns, et comme de simples adénites par les autres. Ce sont les adénopathies qui accompagnent la blennorrhagie, et les bubons dits *d'emblée*, qui se montrent, comme accident unique, à la suite d'un coït infectant. Et comme, en pareille circonstance, aucun caractère particulier ne distingue les bubons vrais des faux bubons, il en résulte que leur diagnostic est presque toujours impossible. Le bubon d'emblée se terminerait le plus souvent par résolution, selon Diday.

Cet auteur (*Exposition critique des nouvelles doctrines de la syphilis*, 1858) a défendu l'existence du bubon d'emblée. On le diagnostiquerait, suivant lui, aux signes suivants : il serait *précédé* de phénomènes fébriles ; l'inflammation serait toujours médiocre, sa durée assez longue (un mois au moins), sa terminaison habituellement heureuse ; le pus que fournit la suppuration (qui a lieu une fois sur quatre) ne serait pas inoculable ; jamais il ne se produirait de syphilis constitutionnelle ; et enfin, comme particularité sur la valeur de laquelle insiste Diday, le bubon d'emblée apparaîtrait *trois semaines* après le coït fatal.

Quoi qu'il en soit, le point essentiel du diagnostic est, avant tout, de rechercher si la tumeur ganglionnaire ne peut pas s'expliquer par une simple lésion externe, indépendante de toute contamination vénérienne (*Voy.* ADÉNITE). Hunter a insisté sur la confusion que l'on est disposé à faire des différentes tumeurs de l'aine avec les bubons (Hunter, *Traité de la maladie* VÉNÉRIENNE, traduit de l'anglais par Richelot, 3e édition, 1859). Il rappelle que l'on a pris pour des bubons vénériens des *hernies crurales* et même des *anévrysmes* de l'artère fémorale. Boyer (de Montpellier) signale aussi un abcès par congestion comme ayant été pris, dans l'aine, pour un bubon. On comprend la possibilité de ces erreurs, lorsque l'on voit une adénite être prise pour une hernie étranglée (*Voy.* p. 17).

BULLES, BULLEUSES (Maladies). — Les soulèvements plus ou moins étendus de l'épiderme par un liquide qui constitue les bulles, appelées aussi *phlyctènes*, se montrent dans une foule de maladies, quoiqu'on n'en ait fait l'élément caractéristique que de deux affections : le *pemphigus* et le *rupia*.

D'abord toutes les affections dites vésiculeuses dans la classification de Willan, l'*herpès*, l'*eczéma*, l'éruption vésiculeuse de la *gale*, peuvent affecter la forme bulleuse par la confluence d'un plus ou moins grand nombre de vésicules voisines ; ce caractère a même servi à établir pour l'herpès une forme particulière (l'*herpès phlycténoïde*). Dans ces différentes conditions, le caractère ordinaire ou simplement vésiculeux de l'éruption, dans les parties circonvoisines, fait facilement reconnaître l'origine des bulles. Il en est de même de la *miliaire*, des *sudamina* lorsqu'ils sont confluents, et enfin de la *scarlatine* dite bulleuse ou pemphigoïde, lorsque les très-fines vésicules de son éruption ont formé des ampoules plus ou moins étendues.

Nous ne ferons que rappeler les maladies dans lesquelles les bulles se montrent comme un épiphénomène à part, et non comme une modification d'une éruption vésiculeuse. Ce sont : l'*érysipèle* spontané de la face ; l'*insolation* dans les pays chauds ou torrides ; le mal dit *de bassine ;* la *brûlure ;* la *gangrène* de cause interne ou celle due à la pénétration d'un virus ou d'un venin,

comme la piqûre de la *tarentule,* la morsure de la *vipère*, le *charbon*, la *morve aiguë*. Enfin les applications vésicantes, telles que les *sinapismes* laissés trop longtemps en place, les *cantharides, l'huile de noix d'acajou* (Bazin), l'*ammoniaque,* sont également suivies de phlyctènes. Le siége des bulles est souvent une excellente donnée diagnostique pour en déterminer l'origine, dans plusieurs de ces circonstances. On les constate sur les mains et les doigts, dans le mal de bassine ; à la face, et parfois dans la gorge, dans l'érysipèle de ces régions ; au niveau ou dans le voisinage des blessures vénéneuses ou virulentes ; sur les parties exposées au soleil, dans l'insolation ; et enfin aux deux membres inférieurs, à la suite de l'application prolongée des sinapismes.

En dehors de ces conditions si différentes, dans lesquelles se présentent des bulles ou des phlyctènes comme signe accessoire, il y a deux affections cutanées, avons-nous dit, où les bulles forment un des caractères principaux de la maladie : le pemphigus et le rupia. Ces deux affections se rencontrent chez des individus cachectiques. Elles sont ou non syphilitiques (*Voy.* SYPHILIDES).

1° Dans le *pemphigus,* les bulles, soulevées par de la sérosité et semblales à celles d'un vésicatoire, ont un diamètre qui varie de celui d'un pois à des dimensions parfois énormes ; mais ordinairement elles sont de la grandeur d'une pièce d'un à cinq francs. Le pemphigus est aigu ou chronique. — *A l'état aigu*, il se montre principalement chez les sujets jeunes ; il est précédé d'un mouvement fébrile. La lésion cutanée débute par des *taches rouges*, au niveau desquelles l'*épiderme se fronce*, se distend en *bulle*, se rompt, puis se dessèche, en laissant une macule passagère d'un rouge brunâtre. C'est surtout aux membres inférieurs que l'on rencontre ces lésions. Parfois l'éruption avorte et reste à l'état de tache, de manière à simuler un érythème papuleux (A. Hardy, *Leçons*, 1859, p. 127). Chez le nouveau-né, il survient, peu après la naissance, des bulles à la plante des pieds ainsi qu'à la paume des mains, et qui sont de nature syphilitique. — Le *pemphigus chronique* est le plus fréquent, le plus rebelle. Il offre une succession d'éruptions désespérante par sa ténacité. A la *bulle* succède quelquefois une *croûte mince* qui laisse à sa suite une *macule* rougeâtre, et presque toujours ces trois éléments se remarquent à la fois dans des points différents. On a donné à cette forme la dénomination de pemphigus *successif*. Une seconde forme est dite *prurigineuse*, en raison des démangeaisons insupportables qu'elle occasionne ; ici la peau est noirâtre, sillonnée de traînées résultant du grattage, onctueuse, exhalant une odeur fade et nauséeuse, et parsemée de petites bulles caractéristiques. Enfin on a donné à une troisième variété le nom de *pemphigus foliacé,* dans laquelle les bulles se montrent seulement au début, ou même peuvent manquer (*Voy.* SQUAMES).

2° Le *rupia* a été confondu avec l'*ecthyma cachectique,* vu l'impossibilité de les distinguer l'un de l'autre. Ce n'est pas, à proprement parler, une affection bulleuse, selon la juste remarque de Hardy (*Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques,* Paris, 1866, t. V, art. BULLES, p. 809) ; l'*épiderme* n'est pas tendu, mais ridé, et le *liquide* sous-jacent est un mélange de sérosité, de pus et de sang. La dessiccation de ce liquide donne lieu à la formation d'une *croûte épaisse, noire, proéminente,* au-dessous de laquelle est une ulcération fétide, sans tendance à la cicatrisation. On a désigné sous la dénomination de *rupia escharrotica* une variété propre aux enfants cachectiques du premier âge, et qui ne me paraît être que le pemphigus syphilitique ; du moins elle n'a pas de caractère qui la distingue suffisamment de cette dernière affection.

Le *pronostic* du pemphigus chronique et du rupia, qui surviennent chez des individus affaiblis et placés dans de mauvaises conditions hygiéniques, devra

toujours être formulé comme grave. L'*entérite chronique* est souvent, de part et d'autre, une complication funeste.

CACHEXIES. — Ce mot, exprimant des altérations profondes de nutrition inconnues dans leur nature intime, n'a plus aujourd'hui le sens étendu que lui attribuaient les anciens. Quoique plus restreinte, sa signification n'est pas cependant parfaitement définie.

Les éléments du diagnostic, pendant la durée toujours longue des cachexies, sont nombreux, et leur ensemble est caractéristique. Tout état cachectique ne s'annonce, à son début, que par l'ensemble des phénomènes généraux et locaux de l'ANÉMIE. Les signes de la cachexie confirmée sont plus tard les suivants : *dépérissement* de plus en plus prononcé, souvent malgré la conservation de l'appétit; tendance aux *suffusions séreuses* sous-cutanées dans les cavités séreuses, dans les poumons; tendances aux *hémorrhagies* par diverses voies, taches ecchymotiques ou de purpura, épanchements sanguins sous-cutanés ou intra-musculaires, pertes de sang par les voies naturelles, les fosses nasales, les gencives, les intestins, etc., alternatives de diarrhée et de constipation. A une période plus avancée, on observe une *anorexie complète*, un dépérissement devenu extrême, une *diarrhée rebelle*, la *fièvre hectique*, la fréquence plus grande des hémorrhagies, des syncopes, et une terminaison funeste, hâtée souvent par l'un de ces derniers accidents.

Mais ces éléments généraux, communs à toutes les cachexies, sont souvent liés à des états pathologiques dont la constatation est très-importante; car c'est sur eux seulement que l'on peut se baser pour arriver à la détermination de l'espèce de cachexie. Or, à ce point de vue, elles peuvent se diviser en quatre groupes.

1° D'abord l'étude de l'anatomie pathologique nous apprend qu'un grand nombre d'états cachectiques sont consécutifs à des lésions d'organes assez profondes pour porter une grave atteinte à la nutrition. Le cancer, les tubercules, les suppurations abondantes et prolongées, et certaines affections chroniques de la peau, en sont des exemples.

2° Sans qu'il soit aussi bien démontré que les altérations évidentes de certains organes soient le point de départ de l'état cachectique, la coïncidence de ces altérations conduit encore à distinguer un second ordre de cachexies. Je veux parler de celles qui s'accompagnent d'une altération des glandes sans conduit excréteur, glandes dites *vasculaires*, en raison de leur action encore mal déterminée sur le sang (capsules surrénales, rate, ganglions lymphatiques, glande thyroïde). Il est évident que l'on doit désormais faire une classe à part des cachexies dont la manifestation anatomique a lieu vers ces organes, et qui ont été étudiées dans ces derniers temps. Telles sont la maladie d'Addison, celle appelée improprement leucocythémie splénique ou lymphatique, et la cachexie dite exophthalmique.

3° Les recherches modernes sur le sang et sur l'urine, qui en est l'émonctoire essentiel, ont permis de fixer l'origine apparente d'un assez grand nombre d'autres états cachectiques, que l'on a pu ainsi rattacher à certaines *anémies* dues à différentes causes : à des *influences hygiéniques funestes* et longtemps continues, à l'*albuminurie persistante* de la maladie de Bright, à la *glycosurie*. On a pu alors expliquer la cachexie, soit par l'insuffisance des matériaux nutritifs et des globules dans le sang, soit par les pertes incessantes de l'albumine du sérum sanguin, ou par le défaut de combustion des éléments glycosiques. Malgré les importantes recherches d'Andral et Gavarret, on ne peut être fixé encore sur le rôle que joue la diminution de la fibrine dans le sang, et à laquelle avait été rattachée d'abord la cachexie *scorbutique*.

4° Enfin, sans que l'anatomie aidée de la chimie ait toujours pu constater le fait, il est d'observation vulgaire que les intoxications ou empoisonnements chroniques, effectués par la voie du derme, par les voies respiratoires ou par les voies digestives, s'accompagnent de cachexies lorsqu'elles sont longtemps continuées ; et il me suffit de rappeler la *syphilis*, certains *gaz* délétères, comme les vapeurs de *sulfure de carbone*, le *scorbut*, les préparations de *plomb*, de *mercure*, l'*ergot de seigle*, les *alcooliques* et l'*opium*, comme pouvant, par un usage longtemps continué, produire des cachexies qui empruntent leur physionomie à la cause particulière et aux symptômes de l'intoxication elle-même (*Voy.* INTOXICATIONS).

Ainsi, un état cachectique étant constaté, on devra en chercher la condition pathologique dans une altération du sang liée à l'un des quatre ordres d'états morbides que je viens de passer en revue.

On doit toujours formuler un pronostic très-grave en présence de toutes les cachexies. Elles sont le plus souvent suivies de mort, sans que l'on puisse comprendre encore à quoi tient la gravité croissante des phénomènes dans beaucoup de circonstances, comme dans les cachexies liées à l'altération des glandes vasculaires, et dont il va être question ci-après.

I. **Cachexie splénique ou lymphatique**. — Nous comprenons sous cette double appellation toutes les cachexies dont la lésion commune est le développement plus ou moins considérable de la rate, auquel se joint quelquefois le développement de la généralité des ganglions lymphatiques. Ces cachexies se rapportent à trois ordres de faits : à ceux décrits par Virchow et Bennett sous les noms de *leucémie* ou *leucocythémie*, sans antécédents paludéens; en second lieu à des faits de même expression symptomatique, mais *sans exagération du nombre des globules blancs du sang* (*Voy.* LEUCOCYTHÉMIE); et enfin à des cachexies se rapportant à l'un ou l'autre des deux ordres précédents, avec des *antécédents manifestes de fièvre intermittente* (cachexie paludéenne).

Cette manière d'envisager la leucocythémie lymphatique de Virchow était pour la première fois exposée dans la première édition de cet ouvrage, lorsque Trousseau adopta cette manière de voir en décrivant avec son talent habituel la cachexie lymphatique sous le nom d'*adénite*.

1° *Éléments du diagnostic*. — Dans la cachexie *splénique*, ces éléments sont fournis d'abord par les signes généraux des cachexies rappelés plus haut, et ensuite par les phénomènes particuliers qui résultent de l'augmentation de volume de la *rate*, et quelquefois aussi de l'*organe hépatique*. La rate forme une *tumeur* lisse, qui peut être sensible seulement à la palpation, ou distendre visiblement l'hypochondre et le flanc gauches. Elle envahit souvent le côté correspondant de l'abdomen jusque dans la fosse iliaque, où l'on sent l'extrémité mousse et arrondie de l'organe se continuant, dans le voisinage de la ligne blanche, avec son bord interne qui offre quelquefois une échancrure. Cette tumeur, qui s'insinue sous les côtes où elle semble s'insérer, refoule le diaphragme et le poumon gauche, parfois au point d'augmenter notablement la *dyspnée* qui résulte déjà de l'anémie; ce refoulement peut également donner lieu à un *son tympanique* au niveau du tissu pulmonaire (*Voy.* TYMPANISME). D'autres données diagnostiques importantes résultent des conditions dans lesquelles survient cette cachexie splénique, comme on le verra plus loin.

Dans la cachexie *lymphatique* (adénite de Trousseau), on rencontre le même ensemble de phénomènes cachectiques et le développement anomal de la rate; mais ce qui domine, c'est l'engorgement, la tuméfaction des ganglions lympha-

tiques des aines, des aisselles, péri-maxillaires, etc., qui peuvent acquérir un volume énorme. E. A. Bonfils, qui a publié une observation remarquable de ce genre, que j'aurai plusieurs fois occasion de rappeler (*Recueil des trav. de la Soc. d'observ.*, Paris, 1857, t. I), a vu les tumeurs ganglionnaires atteindre le volume d'une tête d'enfant.

Dans ces deux formes de cachexie, il y a fréquemment exagération du nombre des globules blancs du sang ou LEUCOCYTHÉMIE. Mais comme cette leucocythémie se montre dans les états cachectiques les plus divers, puisqu'on l'a rencontrée, par exemple, avec le cancer, les intoxications paludéennes, et comme elle n'est pas constante dans la cachexie splénique ou lymphatique, on n'est pas en droit d'en faire la lésion microscopique fondamentale ni le signe essentiel de cette cachexie complexe.

2° *Inductions diagnostiques.* — Deux données principales dominent ici l'ensemble des signes qui servent à formuler le diagnostic : le développement exagéré de la rate avec ou sans hypertrophies ganglionnaires, et l'état cachectique en lui-même. Lorsqu'on les rencontre réunis, ils suffisent pour établir l'existence de la cachexie splénique. Mais ce n'est là que le premier point du diagnostic, qui demande à être plus complétement formulé.

D'abord quelle est l'origine de la cachexie? Elle est depuis longtemps connue comme conséquence des fièvres intermittentes dans les pays marécageux, et elle est plus fréquemment observée à Paris depuis que l'Algérie est devenue française. En dehors de ces faits, les plus faciles à interpréter, il en est d'autres dans lesquels les mêmes phénomènes se constatent, sans qu'il y ait eu le moindre antécédent paludéen. Ce sont les cachexies spléniques ou lymphatiques de cette dernière espèce que Virchow et Bennett ont eu le mérite de signaler, mais en cherchant à tort à les rattacher à l'exagération des globules blancs du sang. Il sera donc nécessaire de rechercher avec soin les antécédents des malades pour établir s'ils ont eu, oui ou non, des accès de fièvre paludéenne. C'est principalement chez les adultes que l'on constatera la cachexie splénique; mais on n'oubliera pas qu'elle peut aussi s'offrir dans l'enfance ou la vieillesse (13 ans et demi, 69 ans). J'en ai observé un exemple chez un enfant à la mamelle qui avait une rate énorme, et qui succomba à une cachexie progressive; il était en nourrice dans une localité très-élevée des environs de Paris, et exempte de toute influence palustre.

Il est évident que, en présence des phénomènes cachectiques liés à la tumeur de la rate ou à la tuméfaction généralisée des ganglions lymphatiques, des erreurs de diagnostic ne peuvent avoir lieu que lorsque l'on néglige d'explorer la cavité abdominale, surtout à la première période de la maladie. C'est ainsi que les troubles nerveux variés de l'anémie, les vomissements qui existent dans certains cas au début, que la dyspnée avec toux sèche, amaigrissement, sueurs, diarrhée, que les infiltrations séreuses, les hémorrhagies, etc., feront croire à l'existence d'affections organiques variées, et principalement de la phthisie, qui est la plus commune. Le son plus clair (tympanique) que j'ai signalé au niveau du poumon gauche refoulé par la rate augmentée de volume, peut tromper en faisant croire à une diminution relative de la sonorité sous-claviculaire droite, qui serait produite par des tubercules; mais alors la rate a acquis un tel volume que la tumeur qu'elle forme attire forcément l'attention. Les hémorrhagies et le dépérissement cachectique de la cachexie splénique pourraient être attribués à un cancer interne. Mais, je le répète, ce n'est que si l'on néglige d'explorer l'abdomen et la rate que ces erreurs sont possibles. Cependant il y a des cas exceptionnels, dans lesquels, tout en reconnaissant une cachexie, on pourrait croire à une

hypertrophie splénique qui n'existe pas réellement. C'est ainsi que Becquerel (*Soc. méd. des hôp.*, décembre 1855), constatant une matité splénique qui semblait être de 22 centimètres sur 15, avec leucocythémie, avait dû diagnostiquer une cachexie splénique, et qu'à l'autopsie il ne trouva, outre un cancer de l'ovaire, que des fausses membranes épaisses et infiltrées de sérosité du côté gauche de l'abdomen.

L'existence de la cachexie splénique ou lymphatique une fois établie, à l'aide des signes actuels et des commémoratifs, on aura résolu en même temps les autres questions diagnostiques, si l'examen des malades a été suffisant. Ces questions sont le degré, les lésions appréciables, la forme et les complications de la maladie.

Quant au *degré* de l'affection, il résulte de la période plus ou moins avancée à laquelle elle est arrivée, période qui ressort de l'ensemble des phénomènes que j'ai rappelés plus haut. — La constatation des *lésions* ne doit pas comprendre seulement l'augmentation de volume de la rate et des ganglions lymphatiques, mais encore l'hypertrophie du foie et les autres lésions accidentelles qui peuvent concurremment exister. L'état du sang doit aussi être recherché avec soin, à l'aide du microscope. Il n'est pas indifférent, en effet, de savoir s'il y a ou non exagération du nombre des globules blancs du sang, ou *leucocythémie;* car la gravité fatale qu'a toujours présentée la cachexie avec cette lésion démontre la nécessité de cet examen, non-seulement lorsque la couleur terne ou brunâtre du sang rendu par hémorrhagie fait soupçonner la leucocythémie, mais même lorsque cette circonstance fait défaut. Nous supposons que, dans l'examen microscopique du sang, on prenne toutes les précautions indiquées à l'article LEUCOCYTES, et sans lesquelles on peut croire à une leucocythémie qui n'existe pas réellement. Suivant le docteur Magnus Huss (de Stockholm), il y aurait formation presque constante de *pigment noir* dans le sang, lorsque la cachexie complique les fièvres intermittentes. Si le fait se confirmait, il faudrait considérer cette donnée microscopique comme signe distinctif de la cachexie splénique d'origine paludéenne. — Cet examen microscopique du sang est nécessaire non-seulement pour juger de la gravité de la cachexie splénique ou lymphatique, mais encore pour servir à en déterminer la forme. J'ai établi, en effet, que, d'après les faits recueillis, il fallait admettre une forme avec antécédents paludéens (cachexie paludéenne), et deux autres formes dans lesquelles ces antécédents paraissent faire défaut. Or, ces deux dernières formes ne se distinguent l'une de l'autre que par l'existence ou par l'absence de la leucocythémie considérée comme épiphénomène. Les ganglions, le foie, la rate, examinés au microscope, ne montrent qu'une hypergénèse des éléments normaux, sauf dans un fait de Potain, où la rate présentait à la coupe un très-grand nombre de points blancs de la grosseur de grains de chènevis, et qui étaient constitués par des noyaux en tout semblables à ceux des ganglions lymphatiques.

Enfin, parmi les *complications* qui peuvent survenir, il ne faudrait pas comprendre la prédominance de certains symptômes, en général ultimes, comme les syncopes plus ou moins répétées, les hémorrhagies abondantes, la diarrhée excessive, la dyspnée allant jusqu'à la suffocation. Cependant la dyspnée peut dénoter une véritable complication lorsqu'elle a le caractère *asphyxique,* et qu'elle est due à la compression des bronches par les ganglions bronchiques hypertrophiés, comme dans le fait rapporté par Bonfils (*loc. cit.*). Comme complications réelles, on a noté encore des affections très-variées, ainsi que dans toutes les autres espèces de cachexies. Ce sont la *congestion sanguine* et l'*œdème des poumons,* un *épanchement pleurétique* ultime, l'*ictère* accom-

pagnant l'augmentation de volume du foie, la *maladie de Bright*, etc. On n'oubliera pas que certaines de ces complications peuvent n'être que de simples coïncidences.

3° *Pronostic.* — La cachexie splénique ou lymphatique est suivie de mort, qu'il y ait ou non leucocythémie. Comme phénomènes ultimes, il y a rarement un peu de subdelirium ou du coma; la connaissance se conserve ordinairement jusqu'à la fin, et les malades s'éteignent. Quelquefois la mort est subite, produite ou non par une hémorrhagie cérébrale; d'autres fois enfin elle est accélérée par une parotide ou une autre complication. Les rares faits de guérison se remarquent principalement dans les cas d'intoxication paludéenne.

II. **Cachexie surrénale.** — Dans cette maladie, qui est la *maladie d'Addison* proprement dite, ce n'est pas directement que l'on s'assure de la lésion des capsules surrénales coïncidant avec un état cachectique. C'est la *coloration bronzée de la peau* qui fait soupçonner cette lésion, mais sans en être le signe pathognomonique; aussi ai-je dû traiter du diagnostic de cette espèce de cachexie au mot BRONZÉE (Peau ou maladie).

III. **Cachexie thyroïdienne ou exophthalmique.** — Cette affection singulière, connue aussi sous la dénomination de *Maladie de Graves* (du nom de l'auteur qui l'a signalée), a été entrevue d'abord par les ophthalmologistes. Étudiée plus complétement en Angleterre et en Allemagne, elle a été observée et décrite en France par le docteur Charcot (*Gaz. méd. de Paris*, 1856; *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1859), puis par Fischer (*Arch. de méd.*, 1859, t. XIV). Gros et Hervieux en ont publié des exemples. Malgré les nombreux travaux dont elle a été l'objet, cette cachexie est restée inconnue dans sa nature; pour Fischer, elle n'existe même pas comme maladie particulière, et les effets qu'on lui attribue ne seraient, comme pour Begbie, que des effets éloignés de l'anémie. Mais il est évident que ce sont précisément les signes de l'anémie, auxquels se joint un groupe de symptômes tout à fait particuliers, qui font de la maladie de Graves, non un exophthalmos spécial, mais une cachexie à part. Trousseau, qui a exposé dans une de ses leçons l'histoire clinique de cette affection, l'a considérée non comme une cachexie (qu'il comprend comme expression extrême de dépérissement chronique), mais comme « une névrose à congestions locales ayant sa cause prochaine dans une modification de l'appareil vaso-moteur » (*Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. II).

Ce qui attire immédiatement l'attention chez les individus atteints de cette maladie, c'est la *saillie prononcée des globes oculaires* qui existe le plus souvent, le *développement de la glande thyroïde*, les *battements visibles* des artères, et les signes extérieurs de l'*anémie*. La constatation de ces signes réunis suffit au diagnostic, et chacun des trois premiers, perçu isolément, doit suggérer l'idée de rechercher les autres. Lorsque la maladie est déjà ancienne, les antécédents apprennent que des *palpitations* artérielles et cardiaques, la tumeur thyroïdienne et l'exophthalmie ont indifféremment marqué le début, en même temps que l'anémie suivait son cours. L'exagération des battements cardiaques et artériels au point d'être sensibles à la vue, est un signe qui, même isolé, peut révéler la maladie, car il est constant. Mais il n'acquiert une véritable valeur que par le développement ultérieur du corps thyroïde.

Ces phénomènes présentent des particularités complémentaires utiles à connaître. Suivant Stokes, les pulsations radiales sont presque toujours faibles, alors même que celles des carotides sont très-violentes; et, selon Charcot, l'aorte abdominale pourrait, comme les artères du cou, être affectée de battements énergiques; il en serait de même des artères thyroïdiennes superficielles. A la

palpation, les principaux troncs artériels sont le siége d'un *frémissement cataire*, et, à l'auscultation, d'un *souffle* rude et continu, avec redoublements. On a constaté chez quelques sujets, mais non chez tous, une matité précordiale étendue. Je dois ajouter qu'il n'y a pas de fièvre, et que la nutrition n'est pas habituellement altérée, sauf dans les cas où la cachexie devient de plus en plus profonde et se termine par la mort, survenue chez environ le quart des sujets (8 ou 10 sur 40, selon Charcot). Dans les cas de guérison, qui est parfois spontanée, le goître et l'exophthalmie peuvent indéfiniment persister, alors que les palpitations ont depuis longtemps cessé.

On a observé comme complications de la cachexie thyroïdienne ou exophthalmique l'*hémorrhagie méningée* (Hirsch), et, moins rarement, une sorte de *nécrose de la cornée*, observée en Allemagne (Charcot, *Gaz. hebdom. de méd.*).

CAILLOT. — *Voy.* Sang.

CALCULS. — Très-rarement il se manifeste des phénomènes qui peuvent faire craindre ou, jusqu'à un certain point, prévoir la formation de certains calculs, comme la gravelle le fait pour ceux des voies urinaires. Le plus ordinairement ils se développent d'une manière latente, et dès lors il peut arriver deux choses : ou qu'ils restent latents toute la vie ; ou bien que, parvenus à un certain volume, ils se manifestent seulement alors par des signes variables. Ces signes sont tantôt directs ou locaux, tantôt indirects ou plus ou moins éloignés de leur point de formation. Parmi les accidents qu'ils provoquent par leur présence, les plus graves sont manifestement ceux qui résultent de leur migration, plus ou moins difficile, dans les conduits naturels, ou à travers les solides même des organes. Ces différents éléments symptomatiques sont ceux qui servent au diagnostic ; mais il arrive trop souvent qu'ils sont méconnus dans leur origine, et que le diagnostic ne peut se porter que tardivement, lorsque le calcul est expulsé au dehors du corps. Ce n'est plus là un diagnostic bien utile, à moins toutefois que les calculs ne soient multiples, et que la connaissance du fait de l'expulsion ne vienne éclairer plus tard et expliquer l'apparition de nouveaux troubles pathologiques semblables à ceux d'une première attaque.

Parmi les symptômes locaux produits par les calculs, dans les conditions que je viens de rappeler, on compte principalement : la *douleur*, quelquefois sourde, ordinairement subite et plus ou moins violente ; les *troubles fonctionnels* qui diffèrent suivant les organes où se forme le calcul, et aussi suivant ceux qu'il traverse pendant sa migration ; l'arrêt ou l'accumulation des produits de sécrétion dans les organes par le fait de l'oblitération de la voie d'excrétion ; et enfin l'expulsion subite et abondante de ces liquides par les voies naturelles, dès que l'obstacle a cessé par le déplacement ou l'expulsion du calcul lui-même. Les caractères physiques ou chimiques des calculs expulsés au dehors sont en particulier la source de données diagnostiques d'un grand intérêt. L'important pour le médecin est de savoir distinguer les calculs qui proviennent des voies biliaires de ceux qui sont primitivement formés dans d'autres organes, et qui sont, comme les premiers, rendus par les selles, ou par des plaies fistuleuses de l'abdomen, notamment de l'ombilic, ou enfin par le vomissement. Quant aux calculs urinaires, formés le plus souvent d'acide urique et d'oxalate de chaux, de phosphates et de cystine, ils ne peuvent être expulsés qu'à la condition d'avoir un petit volume (11 à 14 millimètres au plus de diamètre). Leur expulsion par l'urètre ne laisse d'ailleurs aucun doute sur leur origine. Les calculs biliaires qui sont rendus par les voies indiquées tout à l'heure, tantôt sont isolés, et tantôt constituent seulement le noyau de calculs intestinaux plus consi-

dérables. Les calculs ou les noyaux biliaires sont d'un volume variant de celui d'un petit pois à celui d'un œuf de poule, arrondis, plus souvent polyédriques, lisses, jaunes ou brun jaunâtre, comme marbrés, d'une consistance analogue à celle du savon desséché, formés de couches concentriques, onctueuses au toucher, plus légers que l'eau, fondant comme un corps gras par la chaleur, brûlant avec flamme et laissant à peine de résidu, solubles enfin dans l'alcool bouillant, qui laisse ensuite précipiter par le refroidissement des aiguilles de cholestérine, blanches, cristallines, et prenant au contact de l'acide sulfurique une couleur rougeâtre.

La connaissance de la *marche* des accidents observés est également nécessaire au diagnostic dans certains cas. La rapidité de l'invasion et de la cessation des douleurs qui résultent le plus souvent du déplacement d'un calcul dans les conduits qu'il occupe, en est un exemple frappant. Enfin il n'est pas jusqu'à certaines *conditions étiologiques* qui n'aient, suivant quelques observateurs, un certain degré d'utilité, soit une cause accidentellle agissant, par exemple, en déplaçant brusquement un calcul, soit même une cause prédisposante, comme l'alimentation comprenant certaines substances (l'acide oxalique, certaines substances médicamenteuses, comme la magnésie, ainsi qu'on le verra plus loin).

Nous ne saurions sortir ici de ces généralités, en raison des différences que présente le diagnostic des calculs sous le rapport de leur siége, de leurs complications, de leur pronostic.

La considération du siége des calculs étant fondamentale dans le diagnostic des affections calculeuses, il est indispensable de traiter à part du diagnostic des calculs des différents organes ou appareils d'organes, en négligeant toutefois ceux qui ne donnent lieu à aucun symptôme, ou ceux qui sont essentiellement du ressort de la chirurgie. — Parmi les premiers, nous rangeons les concrétions crétacées des poumons, qu'elles soient dues à une transformation tuberculeuse ou de toute autre nature, comme celui que Charcot a trouvé dans une caverne pulmonaire (*Union méd.*, 1859, t. I). Cependant il résulte d'une discussion qui a eu lieu en 1865 à la Société des hôpitaux que des calculs ou des concrétions pulmonaires donnent lieu quelquefois à des signes de bronchite chronique ou de phthisie tuberculeuse (sans qu'il y ait de tubercules dans les poumons), ou bien à des vomiques successives, comme dans le fait intéressant rapporté par Guibout. Ces calculs, même ramifiés et comme moulés dans les divisions bronchiques, peuvent être expulsés (Guibout) et révéler ainsi la nature de l'affection, jusque-là inconnue. Des hémoptysies survenant auparavant tendent à faire croire à une phthisie tuberculeuse (*Bull. et Mém. de la Soc. des hôp.*, 1865, t. II, 2e série). — Les calculs qui sont du ressort chirurgical comprennent ceux des *fosses nasales*, ceux de l'appareil *salivaire*, du *scrotum* et les calculs *vésicaux*. On peut considérer comme des calculs intéressant à la fois le médecin et le chirurgien les concrétions tophacées que François Barthez a constatées chez un goutteux, et qui donnèrent lieu à un abcès fistuleux du gros orteil que l'on crut occasionné par une carie (*Soc. méd. des hôp.*, novembre 1856).

Nous allons traiter ci-après du diagnostic des *calculs des voies biliaires*, des calculs *intestinaux*, et de ceux des voies urinaires dont le diagnostic intéresse plus particulièrement le médecin. Nous avons cru inutile de nous occuper des *calculs du pancréas*, attendu qu'il a été jusqu'à présent impossible de les reconnaître pendant la vie, quoique cette affection, très-rare d'ailleurs, ait donné lieu à des *douleurs* assez vives dues à la pénétration du calcul dans le canal pancréatique, à une *tumeur* résultant de la distension du pancréas et à

des *troubles fonctionnels de l'estomac.* On ne pourrait tout au plus que soupçonner ces calculs pendant la vie.

I. **Calculs biliaires** — Dans l'étude du diagnostic de ces calculs, il ne faut pas perdre de vue ce fait d'anatomie pathologique qu'ils peuvent occuper les radicules du canal hépatique, la vésicule, les canaux biliaires, en être expulsés dans le canal intestinal, pénétrer dans d'autres organes, ou enfin se faire jour au dehors à travers les téguments. Cette distinction est d'autant plus nécessaire, que les signes auxquels on reconnaît la présence des calculs biliaires varient dans ces différentes circonstances.

a. — Dans les *radicules du canal hépatique,* les concrétions biliaires sont le plus souvent latentes; elles ne sauraient être reconnues pendant la vie, même lorsqu'il en résulte des *douleurs sourdes*, qui sont complétement insuffisantes pour que l'on puisse se prononcer. Les signes de colique hépatique existassent-ils dans certains cas, ainsi que l'a avancé le docteur Fauconneau-Dufresne, qu'ils ne sauraient non plus mettre sur la voie de ce diagnostic anatomique.

b. — La présence des calculs biliaires dans la *vésicule,* souvent latente aussi pendant la vie, se manifeste quelquefois par des signes non équivoques. Je ne veux pas parler des signes vagues qui ont été signalés, comme les *troubles digestifs*, la *constipation*, l'*hypochondrie*, la gêne, la pesanteur ressenties dans l'*hypochondre droit;* mais des signes perçus au niveau de la *vésicule distendue* et dépassant le rebord inférieur des fausses côtes. Outre la constatation de cette distension, sensible à la palpation et à la percussion, on peut, en effet, percevoir le choc des calculs ou leur frottement réciproque, si l'on fait faire au malade des efforts de défécation. Cette *collision* a pu être sensible à l'oreille à l'aide du stéthoscope maintenu appliqué pendant les mouvements imprimés à la tumeur (*Voy.* BILIAIRES [Voies). La vésicule offre aussi parfois une *dureté pierreuse* sans collision possible des calculs, lorsque ceux-ci sont volumineux et pressés les uns contre les autres. Enfin la présence des calculs dans la vésicule y détermine parfois des lésions, et notamment une inflammation dont nous avons traité ailleurs (*Voy.* CHOLÉCYSTITE), et qui peut se terminer par un abcès de la vésicule.

c. — *Dans les conduits biliaires.* — Lorsque les calculs, émigrant le plus souvent hors de la vésicule où ils se sont formés, et quelquefois provenant des radicules du conduit hépatique, s'engagent dans les conduits cystique ou hépatique, puis dans le canal cholédoque, la *colique hépatique* survient. Les accidents ont alors une physionomie spéciale qui frappe l'observateur, et souvent ils sont les premiers signes des calculs biliaires; aussi ont-ils dû être exposés à part (*Voy.* COLIQUES). Ils constituent véritablement les éléments les plus importants et les plus ordinaires du diagnostic des calculs.

d. — *En dehors des voies biliaires,* les calculs peuvent déterminer des adhérences des conduits biliaires, les perforer, puis être rejetés extérieurement à travers les parois abdominales (*Voy.* ABCÈS, FISTULES), ou tomber dans le péritoine, où ils déterminent une péritonite rapidement funeste. Enfin, ils gagnent le plus souvent l'intestin, après avoir parcouru le canal cholédoque, et cette pénétration est annoncée par la cessation rapide des douleurs et l'apparition de selles bilieuses plus ou moins abondantes, dans lesquelles on trouve ordinairement le calcul expulsé. Ce calcul, si sa nature est douteuse, a des éléments caractéristiques à l'examen microscopique *fig.* 15, p. 164. La concrétion biliaire, quelquefois d'un tel volume qu'on s'explique difficilement comment elle a pu traverser les conduits biliaires, peut produire les accidents de l'OCCLUSION INTESTINALE. Si le calcul séjourne longtemps dans l'intestin, il grossit par

des stratifications successives, et constitue un CALCUL INTESTINAL, ou bien, s'engageant dans l'appendice cœcal, il y détermine une inflammation ulcérative et une péritonite mortelle par perforation. Enfin on a aussi rencontré des faits où le calcul, au lieu de déboucher dans l'intestin par le canal cholédoque, a pénétré dans le tube intestinal par une ouverture ulcérative accidentelle, des adhérences protectrices ayant empêché la concrétion de tomber dans la cavité du péritoine. Dans un cas de cette espèce, Louis a vu la matité due à la distension de la vésicule par un calcul volumineux faire place à une sonorité tympanique produite par la pénétration, dans la vésicule, de l'air contenu dans l'intestin, après l'émigration accidentelle de la concrétion biliaire. Marrotte a rapporté une observation dans laquelle la palpation de la région sous-hépatique a déterminé immédiatement la cessation des douleurs en facilitant sans doute la chute du calcul dans l'intestin (*Union médicale*, 1856). Hipp. Bourdon a constaté anatomiquement, entre la vésicule et le côlon, une perforation qui avait donné passage à un volumineux calcul biliaire, lequel avait produit dans l'intestin une obstruction mortelle (*Union médicale*, 1859, t. II).

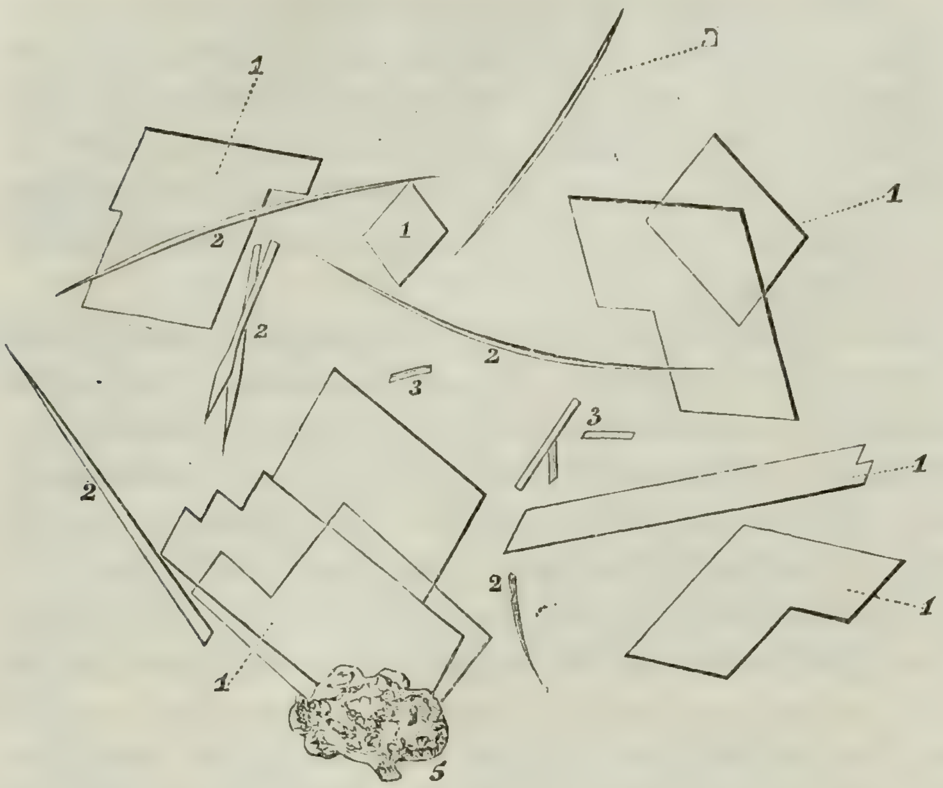


Fig. 15. — 1, Analyse microscopique d'un calcul biliaire : 1, tablettes rhomboïdales de cholestérine ; 2, cristaux aiguillés de cholate de chaux ; 3, cristaux bacillaires de même substance ; 4, substance amorphe colorée en vert (Luton, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie*).

II. **Calculs intestinaux** ou *Entérolithes*. — Ces concrétions, nommées aussi *bézoards*, ont été l'objet d'un travail de Monro, paru en 1831 (*Arch. de méd.*), et surtout d'un Mémoire intéressant de J. Cloquet (*Acad. des sc.*, 1855). De même que beaucoup de calculs de la vessie, qui ont pour noyaux des fragments de sonde, des caillots de sang, les concrétions intestinales renferment ordinairement aussi à leur centre un corps étranger : portion d'os, noyau de fruit, calcul biliaire, caillot de sang desséché, matières excrémentitielles concrétées, plus rarement des amas de fibres végétales enveloppées d'une couche de carbonates et de phosphates, et qui se rencontrent presque toujours chez les individus qui font abus de la farine d'avoine (comme en Écosse, en Irlande, au nord de l'Angleterre et en Bretagne). Des magmas de magnésie, chez les individus qui font abus de ce médicament, constituent quelquefois aussi de véritables calculs. Enfin l'usage du lait chez les enfants à la mamelle et son abus par l'adulte donnent lieu à la formation de masses de caséine arrondies, demi-transparentes, élastiques, et d'une odeur fortement ammoniacale (J. Cloquet).

1° *Éléments du diagnostic*. — Beaucoup de calculs intestinaux restent et grossissent pendant des années dans l'intestin sans donner lieu à des signes particuliers, et lorsqu'ils en fournissent, ces signes varient suivant leur siége, leur

volume, leur mobilité ou leur fixité dans le canal intestinal. Pour que les entérolithes produisent des troubles fonctionnels, il faut, en général, qu'ils aient acquis un certain volume ou qu'ils soient placés au niveau d'une partie rétrécie de l'intestin. Le malade éprouve alors une *douleur* fixe, profonde, accompagnée parfois de *sensations bizarres* (telles que celle d'une boule remontant à l'œsophage, d'un poids comprimant les viscères, d'une corde étreignant l'abdomen), des *hoquets*, des *vomissements* muqueux et bilieux, quelquefois sanguinolents, des *selles diarrhéiques*, séreuses, sanguinolentes, entraînant parfois des parcelles du corps étranger, et alternant avec une *constipation* opiniâtre. Dans les cas heureux, après de longues souffrances qui le réduisent au dernier degré de *marasme*, le malade rend enfin les *concrétions* par l'un ou l'autre orifice du tube digestif, suivant leur position, par un ABCÈS qui s'ouvre à travers la peau, par la vulve ou par l'anus. Quelquefois l'intestin se *perfore* avant que les adhérences se soient établies, et il survient une *péritonite mortelle*. Enfin, si une cause accidentelle augmente les entraves apportées aux fonctions digestives, les accidents de l'OBSTRUCTION INTESTINALE ou de la *péritonite aiguë* sans perforation se déclarent et entraînent la mort. A la palpation de l'abdomen, on a quelquefois la sensation d'une ou de plusieurs *tumeurs* plus ou moins mobiles, et, par le palper rectal, la sensation des concrétions elles-mêmes descendues dans le rectum.

2° *Inductions diagnostiques.* — On voit, d'après ce simple exposé, combien il doit être facile dans un petit nombre de cas, mais extrêmement difficile dans un plus grand nombre d'autres, de diagnostiquer les calculs intestinaux pendant la vie. Les troubles digestifs ne présentent par eux-mêmes rien de spécial et ressemblent à ceux qui se rencontrent dans une foule d'autres affections; les alternatives seules de constipation et de diarrhée peuvent faire tout au plus soupçonner l'existence d'un rétrécissement dans un point de l'intestin; mais quelle est la nature de ce rétrécissement? C'est ce qu'il est alors impossible de décider, à moins que l'on ne sente à la palpation une tumeur dont la dureté puisse faire soupçonner une concrétion calculeuse; cependant ce ne sera encore qu'une simple présomption. Il en sera de même des signes d'étranglement et de ceux de la péritonite par perforation. Le diagnostic ne pourra être certain, en effet, que dans deux circonstances : s'il y a expulsion d'un calcul unique ou de calculs plus ou moins nombreux par les voies que j'ai indiquées plus haut; ou bien si le toucher rectal permet de sentir directement les concrétions. Dans ce dernier cas, il y a cependant une cause d'erreur, c'est l'accumulation au-dessus de l'anus de matières fécales desséchées; mais, dans le doute, il sera facile, en explorant, de gratter la concrétion avec l'ongle : on aura alors la sensation d'une véritable concrétion pierreuse, si c'est un calcul, ou bien on pourra détacher facilement une petite parcelle du corps étranger, s'il s'agit d'un amas de matières fécales. Quel que soit le mode d'expulsion d'un calcul intestinal, il faut le faire briser ou scier en travers pour s'assurer de la nature du corps étranger qui en forme le centre; il est important, par exemple, de savoir si ce noyau central est un calcul biliaire tombé dans l'intestin, comme c'est le cas le plus ordinaire. En interrogeant le malade, on constatera, ou l'on aura déjà constaté, des coliques hépatiques antérieures. Dans les cas de concrétions centrales d'une autre nature, les antécédents pourront aussi éclairer le médecin, comme l'abus antérieur de la magnésie, lorsque le calcul est dû à l'agglomération de cette substance médicamenteuse.

3° Le *pronostic* des calculs intestinaux varie suivant la gravité des accidents qu'ils déterminent, et parmi lesquels ceux qui ont une terminaison ordinaire-

ment funeste sont : l'émaciation résultant des troubles intestinaux ou d'une inflammation suppurative prolongée, l'étranglement et surtout la péritonite par perforation.

III. **Calculs urinaires.** — Ces corps étrangers ont une composition variée qui est la même que celle des concrétions urinaires dont il a été question à l'article GRAVELLE. Ces concrétions, que je n'ai à examiner que dans les reins et les uretères, constituent des calculs lorsque leur volume est trop considérable pour pouvoir cheminer plus ou moins librement dans ces derniers conduits. Les calculs rénaux siégent dans le tissu même du rein, ou bien, ce qui est presque constant, occupent les calices ou le bassinet de l'organe, où ils ne manifestent leur présence que par les accidents qu'ils y produisent comme corps étrangers. On a bien pu, dans des faits exceptionnels, et lorsque les calculs étaient plus ou moins avancés dans l'uretère, les sentir au palper abdominal, comme dans un cas rapporté par le docteur Caillat (*Union méd.*, 1856); mais, dans cette circonstance même, ce sont les accidents que détermine la présence de la concrétion dans les voies urinaires qui mettent sur la voie du diagnostic. Parmi ces accidents, les attaques de *colique néphrétique* occupent le premier rang. La colique néphrétique joue ici, comme phénomène actuel ou antérieur, le même rôle important que la colique hépatique pour le diagnostic des calculs biliaires. Les calculs urinaires manifestent encore leur présence par la *néphrite,* par la *pyélo-néphrite*, ou par la *rétention de l'urine* au-dessus de l'obstacle, et enfin par les *abcès* qui en résultent et les complications que ceux-ci peuvent déterminer.

Quoique je n'aie pas à m'occuper spécialement des calculs vésicaux, je dois faire remarquer qu'ils donnent lieu à des troubles fonctionnels (*épreintes ou douleurs dans la miction*, *ténesme vésical*, *hématurie, érections*), troubles qui ont souvent été attribués à d'autres causes qu'à des calculs. Chez les très-jeunes enfants, l'acidité de l'urine et l'irritabilité constante de la vessie ont été quelquefois les signes de calculs vésicaux, et ces signes, existant dès la naissance, ont fait croire à Cooper Foster que cette lésion pouvait être congénitale.

Le diagnostic des calculs rénaux, qui intéressent plus particulièrement le médecin, consiste principalement à reconnaître ces calculs comme causes des accidents que j'ai rappelés plus haut, et qui, en définitive, sont les points de départ des inductions qui conduisent à la solution du problème. Nous ne pouvons donc que renvoyer le lecteur aux mots COLIQUES (néphrétiques), HÉMATURIE, PYÉLITE, RÉTENTION D'URINE, ABCÈS.

Le pronostic de la présence des calculs dans les voies urinaires, en amont de la vessie, est aussi variable que les effets qu'ils produisent. On peut dire que ce pronostic tire surtout sa gravité de l'obstruction complète et permanente des voies urinaires, et des désordres qui en résultent.

CALENTURE. — *Voy.* CONGESTION CÉRÉBRALE.

CALORIFICATION. — On doit aujourd'hui partager l'opinion des auteurs modernes qui voient dans la calorification, c'est-à-dire dans le dégagement de calorique qui s'opère dans l'économie animale, un résultat de l'accomplissement de tous les actes d'assimilation de l'organisme, et non une fonction particulière.

Étudiée surtout dans les dernières années dans les maladies, la calorification a fourni des résultats très-importants et dont l'application à la pratique ne saurait être exposée qu'au mot THERMOMÉTRIE, le thermomètre étant l'instrument indispensable pour l'utilisation de ces résultats au lit du malade.

CANAL THORACIQUE. — *Voy.* LYMPHATIQUE (Appareil).

CANCER. — La question du cancer est théorique ou pratique; et c'est

d'après ces deux points de vue qu'ont été formulées les doctrines nosologiques de cette affection. Les anatomistes s'efforcent de se baser sur les distinctions microscopiques des lésions locales, avant d'étudier les symptômes; les cliniciens se fondent, au contraire, sur les distinctions séméiologiques, pour arriver, en tant que cela est possible, à la lésion anatomique, tout en tenant grand compte des travaux micrographiques modernes. La question du diagnostic du cancer, faite au lit du malade, ne saurait être traitée qu'au point de vue séméiologique ainsi compris.

Envisagé de cette manière, le cancer est une affection qui, en vertu d'une viciation inconnue de l'organisme, appelée diathèse cancéreuse, se manifeste principalement par un dépérissement graduel avec pâleur, sécheresse des téguments, et développement de tumeurs qui se substituent aux tissus des organes, pouvant se montrer simultanément ou successivement dans diverses parties du corps, récidivant le plus souvent après leur ablation par l'instrument tranchant, lorsque l'opération est possible, et enfin donnant, par leurs localisations diverses, une physionomie ou une allure particulières à la maladie, qui se termine par la mort dans la presque totalité des cas.

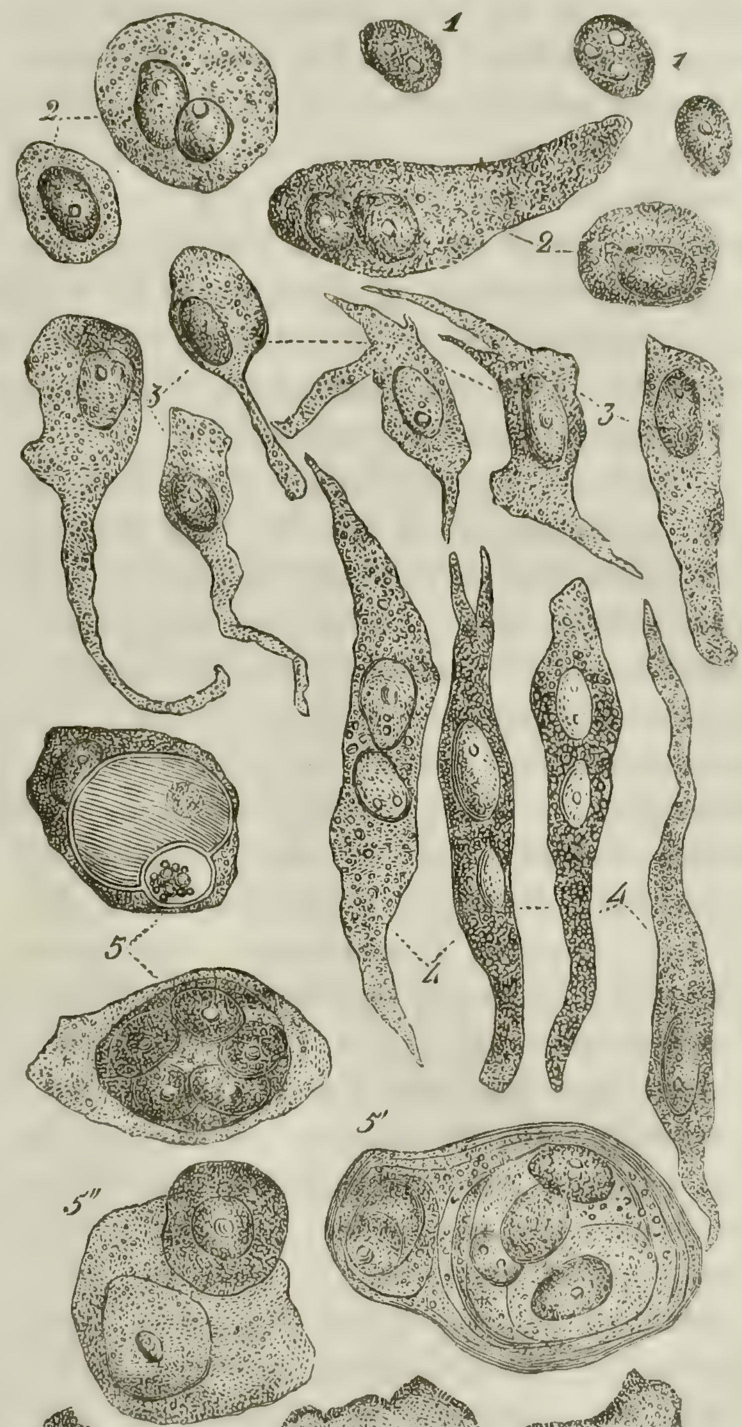


Fig. 16. — 1, 1, noyaux cancéreux; 2, cellules-types; 3, cellules en raquette; 4, fusiformes; 5, excavées; 6, plaques en lamelles à noyaux multiples.

Les lésions ou tumeurs cancéreuses résultent, non de l'infiltration d'éléments hétéromorphes, comme on l'a cru d'abord (Lebert), mais d'altérations d'éléments normaux. Il y a, suivant Charles Robin, une hypertrophie du noyau, du nucléole et du corps des cellules, souvent accompagnée de la déformation du nucléole et de production d'un ou de plusieurs nucléoles lorsque cette partie manque à l'état normal. Le corps des cellules et même le noyau peuvent devenir granuleux, offrir des cavités, etc. *Fig.* 16.

Nous n'énumérons pas les variétés de cancer qui ont été admises ou discutées, et qui peuvent se différencier par la nature ou la prédominance de certains éléments histologiques. Pour le médecin qui a à diagnostiquer le cancer des organes internes, ces variétés importent peu, si les signes et l'évolution de la maladie sont ceux que j'ai rappelés tout à l'heure.

Ainsi envisagée, la maladie cancéreuse se manifeste par des signes généraux,

par des signes localisés, communs dans les différents organes, et enfin par des signes particuliers à la lésion de chaque organe.

Avant de traiter du diagnostic du cancer d'après ses localisations diverses, il doit donc être envisagé d'une manière plus générale, et d'après les signes communs à toutes les localisations.

I. Cancer en général.

Il est impossible, dans l'état actuel de la science, de reconnaître à des signes particuliers la prédisposition ou la diathèse en vertu de laquelle se développera une affection cancéreuse. Il arrive même très-fréquemment que, lorsque l'évolution de la maladie commence, elle est tout aussi latente et insaisissable. Ce n'est que lorsqu'à des troubles fonctionnels chroniques de certains organes se joignent des conditions particulières qui semblent favoriser le développement de la maladie, que l'on peut non la reconnaître, mais la soupçonner. Les soupçons deviennent des probabilités si les troubles symptomatiques sont tellement insolites qu'ils ne peuvent s'expliquer par aucune autre maladie. Enfin on n'acquiert la certitude de l'existence de l'affection cancéreuse que par la constatation d'une tumeur présentant des particularités caractéristiques, et par l'existence manifeste d'un état cachectique concomitant. Mais il est indispensable d'entrer à ce sujet dans quelques détails.

Parmi les signes actuels de la maladie, l'aspect extérieur du sujet peut la faire soupçonner, si elle est déjà avancée. Il y a alors un *amaigrissement* qui indique un dépérissement prononcé, une *coloration jaune-paille* de la peau, une *pâleur* qui s'étend aux muqueuses accessibles à la vue, une *langueur* manifeste. Ces signes de cachexie cancéreuse, complétés ordinairement par des symptômes de dyspepsie, ne peuvent mettre sur la voie du diagnostic qu'autant qu'il existe déjà, depuis un certain temps, d'autres signes que l'on doit rapporter au cancer. — 1° Il y a des *douleurs*, parfois très-vives, lancinantes, térébrantes, d'une violence extrême dans certains cas, mais qui sont loin d'être aussi fréquemment intenses qu'on l'a voulu dire, et qui peuvent même manquer. — 2° Les *troubles fonctionnels*, qui varient suivant l'organe affecté, ont tantôt par eux-mêmes une signification particulière, comme les vomissements plusieurs heures après les repas, dans le cancer de l'estomac, et tantôt n'acquièrent de valeur que par voie d'exclusion et par leur étrangeté même. Ces symptômes peuvent d'ailleurs résulter simplement des changements physiques produits dans les organes par le développement du cancer, et qui sont caractérisés par des compressions ou des coarctations avec obstacle au cours du sang, au cours des matières alimentaires, fécales, ou des liquides sécrétés. — 3° Les *matières excrétées* par les voies digestives, respiratoires et génito-urinaires, peuvent présenter des caractères spéciaux, tels que des cellules ou des fragments de *matière encéphaloïde*, contenir du sang, des éléments pigmentaires, ou enfin constituer de véritables *hémorrhagies* qu'on ne saurait rapporter à aucune autre affection que le cancer, et qui sont fréquemment un excellent signe. — 4° Enfin les données fournies par l'exploration de la région ou de l'organe malade, au moyen de l'*inspection*, de la *palpation*, de la *percussion*, de l'*auscultation*, du *cathétérisme*, et parfois des *ponctions exploratrices*, fourniront des signes importants, s'ils dévoilent l'existence de la *tumeur*, qui constitue la principale manifestation anatomique de la maladie. Les engorgements des *ganglions lymphatiques* correspondants sont un autre signe concomitant d'une grande valeur.

La tumeur, quoique n'étant pas pathognomonique, est la donnée diagnostique la plus importante; aussi, lorsqu'elle manque, le diagnostic n'est-il le plus

souvent qu'obscurités et conjectures. Il en résulte aussi que les cancers dont la lésion est inaccessible ou trop profondément située pour pouvoir être constatée, ou bien ne peuvent être diagnostiqués (dans la cavité crânienne, par exemple), ou bien ne peuvent être que soupçonnés indirectement par suite de l'ensemble insolite des phénomènes observés, ou de la constatation de certains signes qui ne peuvent guère s'expliquer que par l'existence d'un cancer.

Les antécédents sont une source de données diagnostiques très-importantes. L'âge du malade doit d'abord attirer l'attention, la plus grande fréquence du cancer interne existant entre quarante et soixante ans, sauf pour le cancer des os, qui s'observe en général dans l'enfance et la jeunesse (Lebert, *Traité des maladies cancéreuses*). L'*âge adulte* avancé sera donc une condition étiologique dont on devra tenir compte, quoiqu'elle n'ait rien d'absolu. Il en sera de même de l'*hérédité* que Lebert a constatée dans un septième seulement des faits. Ces données étiologiques, dont l'influence ne saurait être niée, sont pourtant secondaires, de même que les *chagrins prolongés*. Sous le rapport des commémoratifs, la marche plus ou moins rapide, mais toujours progressive, de la maladie, et l'inefficacité des traitements employés, seront des commémoratifs qui auront une certaine utilité. Les lésions cancéreuses locales sont encore la source des éléments les plus importants du diagnostic. C'est ainsi que la préexistence d'une lésion cancéreuse bien constatée, ou l'ablation d'une tumeur externe de même nature plus ou moins récente, éclaireront sur la nature de symptômes chroniques survenant au niveau d'autres organes et ne pouvant se rapporter manifestement à aucune autre maladie connue. Cazalis et Charcot ont signalé comme fréquente chez les cancéreuses de la Salpétrière une *paraplégie* douloureuse, incomplète et due à des masses cancéreuses développées secondairement dans les vertèbres de la colonne lombaire qui s'incurve, ce qui rétrécit le canal rachidien. Les douleurs des membres inférieurs lancinantes, vives surtout la nuit, sont alors évidemment dues à la compression et à l'incitation des racines spinales lombaires (*Union méd.*, 1865).

La détermination de la nature des lésions locales, pendant la vie, est une question rendue très-délicate par les dissentiments qui ont eu cours dans la science sur cette question. D'une part, les tumeurs encéphaloïdes sont admises sans contestation comme lésions cancéreuses; et, d'un autre côté, les ulcères rongeants de la peau et des muqueuses, autrefois regardés comme cancéreux, forment, sous le nom de CANCROÏDES, une catégorie de lésions généralement considérées comme non cancéreuses. Mais, entre ces deux extrêmes, n'y a-t-il pas des tumeurs qui peuvent avoir les allures et l'évolution symptomatique de l'encéphaloïde, quoique étant d'une nature anatomique analogue aux cancroïdes? C'est ce que des faits authentiques ne permettent plus de nier. J'en ai moi-même publié un exemple frappant (*Arch. de méd.,* 1852, t. XXIX). Que ces faits soient rares, cela importe peu dans la pratique; il suffit qu'ils soient possibles pour qu'on les rencontre. Et, il faut bien l'avouer, à moins qu'il n'existe quelque signe qui indique la nature probable de la tumeur (expulsion de matière encéphaloïde ramollie, tumeur fibro-plastique reconnue dans une autre région du corps), rien, dans l'ensemble des phénomènes observés, ne pourra éclairer sur le diagnostic anatomique des lésions, sauf pour la forme *mélanotique* ou *pigmentaire* du cancer, dont on retrouve les éléments dans l'urine, suivant le docteur Bolze (*Voy.* URINES).

Les complications, qu'il faut prévoir si la maladie cancéreuse est reconnue, peuvent, dans le cas contraire, éclairer le diagnostic. Les hémorrhagies, tantôt dépendant de l'érosion ulcérative des vaisseaux, tantôt dues à une simple exha-

lation des muqueuses voisines ou éloignées, peuvent avoir une grande valeur, soit comme donnée complémentaire, soit comme point de départ des inductions diagnostiques. Il en est de même de l'*hypertrophie*, de la *phlegmasie* des organes atteints, de la *coagulation du sang dans les veines* ou même *dans les artères* (Charcot) qui produisent des OBLITÉRATIONS VASCULAIRES, et de l'obstruction d'autres voies par les tumeurs, d'où résultent des RÉTENTIONS. C'est ainsi qu'on a observé des rétentions de la *bile* (ictère), des *aliments* dans l'œsophage et l'estomac, des *matières fécales* dans l'intestin, de l'*urine* dans les voies urinaires, et enfin l'*hydrométrie*.

Quel que soit le parti que l'on tire des éléments de diagnostic dont il vient d'être question, la localisation des lésions cancéreuses dans tel ou tel organe est la donnée qui occupe la plus large place dans le diagnostic des affections cancéreuses. C'est ce qui explique les dénominations de cancer de l'estomac, de l'utérus, etc., appliquées au cancer dont la lésion dominante et apparente appartient à tel ou tel organe. C'est également ce qui nécessite et justifie l'étude à part de ces localisations internes, dont je vais traiter. Je négligerai celles qui ne donnent lieu à aucun symptôme, en faisant remarquer que, dans les cinq sixièmes des cas de localisation interne ou externe, la localisation anatomique a lieu dans les organes digestifs ou génito-urinaires.

II. **Cancers localisés**.

Les symptômes locaux du cancer présentent à l'observateur certains points de ressemblance pour les lésions cancéreuses *qui occupent la même cavité splanchnique*. C'est ce qui m'engage à les considérer successivement à la tête, à la poitrine et dans la cavité abdominale.

A. ENCÉPHALE ET MOELLE ÉPINIÈRE.

Le cancer de l'encéphale est d'un diagnostic très-difficile, non-seulement parce qu'il échappe à toute exploration de la cavité crânienne, mais encore parce que les symptômes fonctionnels qui en résultent ne présentent par eux-mêmes rien de spécial. Ces troubles fonctionnels ne surviennent que lorsque la lésion cancéreuse a acquis un certain volume, et, malheureusement pour le diagnostic, ils sont communs à toutes les tumeurs cérébrales et consistent, ainsi que je l'ai exposé au mot TUMEURS, en des signes variés qui sont : la *céphalalgie*, les lésions des *sens*, des *facultés intellectuelles* et des *mouvements* (convulsions, paralysies variées). Il est évident que l'on ne pourra soupçonner cette localisation cancéreuse que dans le cas où une autre localisation véritablement cancéreuse aura été constatée.

Il en est absolument de même pour le cancer de la moelle épinière, qui donne lieu à des *douleurs* plus ou moins vives, à des *convulsions*, à des *accès épileptiformes* et à de la *paraplégie*. Ces symptômes sont communs à toutes les affections organiques de la moelle, et elles ne peuvent pas servir, par conséquent, à la distinction du cancer de cet organe pendant la vie.

B. CANCER DE LA GORGE.

Le cancer de l'arrière-gorge est rare et mal connu. Lasègue fait remarquer (*Traité des angines*, 1868) que l'on peut attribuer au cancer des angines syphilitiques, et réciproquement. Il signale une forme de cancer épithélial de l'arrière-gorge non encore décrite, et confondue le plus souvent avec l'angine syphilitique rebelle.

C. ŒSOPHAGE.

Le cancer de l'œsophage est le plus souvent de l'espèce encéphaloïde. Mais, comme l'a fait remarquer Béhier (*Clin. méd. de la Pitié*, 1864), il peut avoir la forme dite squirrheuse (œsophage cartilagineux de divers auteurs) et la forme

épithéliale, qui a été observée par Millard, Salneuve, Bucquoy, Lancereaux, etc.

Quelle que soit d'ailleurs sa forme anatomique, ce cancer, avant le ramollissement de la tumeur, ne se manifeste pas *localement* par d'autres signes que ceux du *rétrécissement* permanent de ce conduit. Cependant un signe exceptionnel, indiqué par J. Frank, est le gonflement et l'induration que la tumeur peut offrir à la pression inférieure du cou, sur les côtés et en arrière de la trachée-artère. On constate aussi quelquefois un engorgement des ganglions post-claviculaires, qui est un excellent signe lorsqu'il existe (Béhier). — Lorsque la tumeur est ramollie, les vomissements dus au rétrécissement œsophagien sont plus prompts, quoique la rétention des matières dans des cavités accidentelles creusées dans les organes voisins puisse parfois favoriser la rétention des matières; de plus, c'est alors que la sonde œsophagienne peut ramener du point rétréci des *détritus sanieux* qui proviennent de l'ulcération, et qui sont caractéristiques.

Les *communications morbides* qui se font entre l'œsophage et les organes voisins (le poumon, les gros conduits aériens, la plèvre, l'aorte) sont les principales complications de cette affection (Vigla, *Arch. de méd.*, 1846). L'atrophie du nerf récurrent laryngé a été signalée aussi comme cause d'une *aphonie complète* dans cette maladie, qui est constamment mortelle comme lésion œsophagienne.

On ne saurait confondre le cancer de l'œsophage avec aucune autre affection de cet organe, si ce n'est avec celles qui produisent aussi un RÉTRÉCISSEMENT permanent de l'œsophage. Ici encore les signes généraux du cancer, s'ils coïncident avec la lésion œsophagienne, lèveront les doutes sur la nature de l'affection locale.

D. LARYNX.

C'est une localisation du cancer très-rarement observée, et dont il a été publié peu d'observations depuis celles de Morgagni. Le diagnostic en est extrêmenent difficile dans la plupart des cas, où il ne peut guère se baser que sur des symptômes fonctionnels que l'on rencontre dans beaucoup d'autres affections du larynx. L'*enrouement*, puis l'*aphonie*, l'*oppression*, une *gêne* considérable au niveau du larynx et enfin les signes d'une *asphyxie* imminente ne peuvent, en effet, offrir rien de spécial, non plus que la douleur que l'on n'a jamais notée vive et persistante. Cependant il a existé, dans certains cas où la maladie était très-avancée, quelques autres signes particuliers, tels que le *rejet des boissons par le nez* (Louis, *Mém. Soc. d'obs.*, t. I, p. 169), l'*expulsion de cartilages* par la bouche, la *dysphagie* par suite de l'extension du cancer à l'œsophage. Dans ces deux dernières circonstances, on peut soupçonner l'existence d'un cancer laryngien.

Ce qui prouve toute la difficulté du diagnostic, c'est que, dans deux cas cités par Trousseau et Belloc, et dans lesquels la trachéotomie fut pratiquée pour remédier à la suffocation, la maladie ne fut reconnue que longtemps après, par suite de l'apparition au dehors de tumeurs ulcérées, saignantes, évidemment cancéreuses. Les matières des crachats n'ont d'ailleurs rien présenté de spécial, sauf dans le cas d'expulsion de cartilages, et l'on n'a pas signalé l'expectoration de fragments de matière encéphaloïde au moment du ramollissement de la tumeur. Suivant Valleix, qui admet d'ailleurs toute la difficulté du diagnostic, l'apparition d'une tumeur sur les côtés du larynx, la désorganisation toujours croissante de cet organe, le rejet de matières sanieuses, l'extension de la maladie vers le pharynx, et par suite la gêne de la déglutition, devront surtout fixer l'attention du médecin (*Guide du méd. prat.*, 5e édit., 1866, t. II, p. 457). La LARYNGOSCOPIE peut rendre d'importants services dans le diagnostic de cette affection.

La mort survient par asphyxie, et, dans les cas où l'on remédie par la trachéotomie à la suffocation, par extension du cancer à l'œsophage. Dans ce dernier cas, la dysphagie devient de plus en plus complète.

E. POUMONS ET PLÈVRE.

Le cancer du poumon et celui de la plèvre ne sauraient être distingués l'un de l'autre pendant la vie, les deux organes étant simultanément affectés dans presque tous les cas. En m'occupant en apparence du cancer du poumon seulement, il doit donc être entendu qu'il est question de l'affection complexe du poumon et de la plèvre.

Sans être fréquente, cette localisation du cancer n'est pas non plus très-rare. Outre les *douleurs* thoraciques, parfois très-vives et persistantes, d'autres fois nulles, on constate comme symptômes fonctionnels la *dyspnée,* une *toux*, sèche d'abord, et des hémoptysies assez fréquentes; plus tard, une expectoration de *crachats* parfois insignifiants, d'autres fois considérés comme caractéristiques, vermeils ou noirs comme de la *gelée de groseille*, ou d'un rose foncé, et qui ont été signalés par W. Stokes. — Les signes locaux fournis par l'exploration de la poitrine me paraissent avoir plus d'importance qu'on ne leur en a attribué, à la condition d'établir la distinction anatomique du cancer du poumon en tumeurs isolées *peu volumineuses,* ne pouvant comprimer ou atteindre les organes contigus au poumon, ou bien en masses plus ou moins considérables et pouvant envahir et comprimer ces organes. Les signes locaux sont, en effet, différents dans les deux cas.

On a dit, depuis Laennec, que lorsque le cancer du poumon est disséminé sous forme de petites tumeurs, il n'en existait aucun signe physique. Le fait est vrai si les tumeurs sont situées profondément dans le tissu de l'organe; mais si elles sont superficielles, elles peuvent donner lieu aux signes que j'ai exposés à propos des TUMEURS INTRA-THORACIQUES.

Lorsque la lésion cancéreuse, qui n'occupe ordinairement qu'un seul côté de la poitrine, est plus étendue, on a noté comme signes : la *rétraction* du côté affecté, ou bien sa *dilatation visible* si le développement du cancer est considérable, une *diminution des mouvements respiratoires* du même côté, un *son mat avec résistance* ordinairement très-prononcé, une respiration *bronchique* ou *tubaire* sans râles, si le poumon est perméable, *nulle* s'il ne l'est plus, *caverneuse* avec *râles humides* si le ramollissement de la tumeur a lieu ; *bronchophonie* ou *pectoriloquie,* et enfin diminution des vibrations thoraciques.

Les faits cités par les auteurs démontrent malheureusement combien les différents signes qu'ils ont assignés au cancer du poumon sont peu concluants, même en les considérant dans leur ensemble, si ce n'est dans les cas où les crachats *gelée de groseille* sont manifestes. Ce signe a une très-grande valeur, malheureusement il n'est pas constant. Il en est un autre qui, sans être aussi spécial, a pourtant son importance. Je veux parler du son tympanique qui précède quelquefois la matité absolue de la poitrine, lorsque le poumon est encore en partie perméable à l'air, et que j'ai observé même au niveau de tumeurs isolées dans le poumon (*Voy.* TYMPANISME THORACIQUE). Ce signe était très-prononcé dans une des observations citées par W. Stokes (*Dublin medical Journ.*, 1842), qui attribue à tort ce phénomène aux cavités anfractueuses dues au ramollissement de la tumeur et à leur pénétration par l'air, puisque le tympanisme disparut vers la fin de la vie justement alors que ses cavités se formaient ou augmentaient d'étendue. Je ferai remarquer en passant que ce ramollissement est trop rare et trop différent de celui des tubercules, pour qu'on lui en attribue les signes (gargouillement, pectoriloquie).

Aux signes qui précèdent, il faut en ajouter d'autres qui ont une certaine valeur diagnostique, mais qui, dus aussi à des tumeurs autres que celles du cancer, ne surviennent que dans une période déjà très-avancée de la maladie. Je veux parler des symptômes dus à la compression des organes avoisinants la plèvre, et surtout des troncs veineux : la *turgescence* de la face et du cou, celle des *veines* thoraciques et cervicales, l'*œdème* de la poitrine et du bras du côté malade ; on observe aussi parfois de la *dysphagie*. Enfin, comme pour toutes les autres localisations, un état cachectique manifeste, et l'existence préalable d'une tumeur évidemment cancéreuse, ou son apparition ultérieure dans une autre partie du corps, viennent augmenter beaucoup les probabilités du diagnostic. Celui-ci n'offre plus le moindre doute lorsque la lésion du poumon vient faire saillie elle-même au dehors.

Une particularité très-importante qui a été déjà signalée, mais sur laquelle on n'a pas généralement assez insisté, et qui m'a frappé dans trois faits que j'ai observés, c'est la *marche insolite de la maladie* comparée à celle des affections avec lesquelles on peut la confondre. L'éveil ainsi donné au praticien, il pourra, par une exploration attentive, saisir des signes qui acquerront dans leur ensemble une valeur réelle qui leur eût manqué sans ce soupçon préalable.

L'exploration attentive des malades, que le praticien doit toujours faire, est surtout avantageuse en pareil cas, parce que l'on peut découvrir hors de la poitrine ou dans son voisinage quelque tumeur qui démontre que la manifestation de l'affection cancéreuse peut être localisée dans le poumon comme dans d'autres régions. J'ai vu, à l'hôpital Lariboisière, un cas dans lequel des petits ganglions mobiles et indurés siégeaient du côté affecté aux environs de la mamelle, saine d'ailleurs. Dans le Mémoire de W. Hughes (*Arch. de méd.*, 1841), on voit qu'une glande indurée de l'aiselle existait chez le sujet de son observation I. L'état des ganglions péri-thoraciques doit donc être recherché avec soin. Graves s'est reproché de ne pas avoir attaché d'importance diagnostique à trois tumeurs arrondies sous-cutanées, chez un malade qu'il soignait avec Stokes en 1833, et qui mourut d'un cancer du poumon, méconnu pendant la vie. Ces tumeurs, de la grosseur d'une noix, occupaient le niveau du front, de la mâchoire inférieure et des vertèbres lombaires. De mobiles d'abord, elles étaient devenues fixes et avaient augmenté de volume dans les derniers temps de la vie (*Clin. médic.*, 1862, t. II, 42e leçon).

On peut confondre le cancer du poumon avec plusieurs affections chroniques, et d'abord avec la *pleurésie chronique* qui la complique souvent. Elle masquait la lésion organique dans les trois faits dont j'ai été témoin, et dont je crois devoir donner une courte analyse. Chez aucun de ces trois malades il n'exista de crachats *gelée de groseille ;* seulement chez l'un, c'est un fait à signaler, il y avait eu, comme antécédent, une expectoration sanguinolente passagère, et qui avait été attribuée à une pneumonie, avant que l'on pût soupçonner le cancer. Chez tous les trois cependant, l'affection cancéreuse fut diagnostiquée ou fortement soupçonnée en raison de l'absence de signes de tubercules (cause si fréquente de pleurésie chronique), et surtout des symptômes insolites qui accompagnèrent la pleurésie. Une douleur longtemps persistante et considérée d'abord comme rhumatismale dans le côté affecté, une expectoration couleur jus de pruneau, également très-prolongée, puis de la dysphagie, furent observées sur un sujet chez lequel l'aggravation croissante de la dyspnée et des autres symptômes coïncidait avec une rétrocession générale de la poitrine sensible à la mensuration cyrtométrique. Ces différents signes, qui se joignaient à ceux de l'épanchement, furent d'autant plus remarquables qu'ils devinrent plus mani-

festes avec la résorption même du liquide. Un autre malade, avant le début des accidents thoraciques, avait été atteint à la cuisse d'une tumeur de mauvaise nature, récidivée et opérée plusieurs fois, et à l'examen de la poitrine, outre les signes d'un énorme épanchement pleurétique, il existait du côté opposé un son tympanique circonscrit, en arrière, avec respiration amphorique (tumeur isolée constatée à l'autopsie). Enfin le troisième malade, que nous avons observé à l'hôpital Lariboisière, et dont Aviolat a lu la relation à la Société d'observation, présentait sur la poitrine, du côté affecté, les petits ganglions indurés dont j'ai parlé, et un rétrécissement sous-claviculaire visible très-remarquable, malgré la persistance apparente de l'épanchement inférieur, rétrécissement avec souffle amphorique et son tympanique très-manifeste, puis cachexie évidente avec anasarque (cancer du poumon et de la plèvre à l'autopsie) (*Recueil des travaux de la Société d'observation*, t. I).

Nous rappelons ces faits, parce que le diagnostic du cancer du poumon avec la pleurésie chronique concomitante, qui est si fréquente par l'extension de la lésion à la plèvre, n'a pas assez préoccupé les observateurs, qui ont cherché surtout à distinguer le cancer de la pleurésie guérie avec rétrécissement thoracique (Walshe), ou de la phthisie pulmonaire, lorsqu'il en existe des signes au sommet des poumons. Quoi qu'il en soit, l'état des ganglions thoraciques, l'expectoration par ses caractères particuliers, les signes extérieurs démontrant une compression veineuse intérieure (veines superficielles gonflées, œdème localisé, etc.), et la dysphagie sans lésion apparente du pharynx, pourront aider au diagnostic différentiel.

La *phthisie pulmonaire* s'accompagne, comme le cancer, de dépérissement et de signes locaux analogues, mais l'âge ordinairement peu avancé des malades, le siége des tubercules aux deux sommets, et la fréquence de la phthisie opposée à la rareté relative du cancer pulmonaire, sont suffisants pour établir une différence entre les deux affections. — La *dilatation des bronches*, autre maladie chronique des poumons, peut aussi présenter des signes locaux analogues à ceux du cancer : matité ou tympanisme à la percussion, souffle bronchique, expectoration sanguinolente; mais elle s'en distingue par le défaut de dépérissement et l'abondance de l'expectoration muco-purulente par espèces de crises. — Il serait beaucoup plus facile de prendre pour un cancer du poumon un *cancer du médiastin*, dont il est question ci-après.

F. Médiastin.

Les tumeurs cancéreuses du médiastin sont situées à la partie antérieure et moyenne du thorax. La matité résistante que l'on a constatée à leur niveau, l'absence de bruits respiratoires dans les mêmes points, et la prédominance des signes de compression des organes contenus dans le médiastin (veine cave supérieure, œsophage, etc.), qui se sont présentées dans certains cas, suffisent-elles pour établir le diagnostic différentiel entre le cancer du médiastin et celui du poumon? C'est ce qu'il ne me paraît pas possible d'affirmer. La confusion n'aurait pas du reste grand inconvénient, les deux affections étant également incurables. — Un anévrysme de l'aorte, en produisant une dyspnée intense, la compression des troncs veineux et la dysphagie, ne pourrait être confondu avec un cancer du médiastin, en raison des signes locaux particuliers à l'anévrysme et sur lesquels je crois inutile de m'appesantir.

G. Estomac.

La fréquence de cette localisation du cancer en rend l'étude d'autant plus importante que son diagnostic est loin de présenter toujours le degré de certitude que les descriptions classiques de l'affection semblent faire supposer.

Les éléments du diagnostic du cancer de l'estomac, en dehors des signes généraux de l'affection cancéreuse, sont les suivants : *douleur* épigastrique spontanée presque toujours vive, quelquefois simplement névralgique; *appétit* diminué, rarement augmenté, *digestions* laborieuses ; *vomissements* se manifestant vers le milieu de la maladie, et devenant de plus en plus fréquents, survenant ordinairement un quart d'heure au moins, une heure, vingt-quatre et même trente-six heures après le repas; matières vomies glaireuses, acides, parfois noirâtres, ayant l'aspect du marc de café, rarement sanguinolentes ou bilieuses; distension de la région épigastrique par l'estomac dilaté qui peut s'y dessiner quelquefois en relief; *tumeur épigastrique* rendant un son mat à la percussion, située ordinairement près de l'ombilic ou à son niveau, plutôt à droite qu'à gauche de la ligne blanche, parfois bosselée, d'un volume variant de celui d'un œuf à celui du poing, mobile dans certains cas, et pouvant se porter en bas et à gauche de l'abdomen, si l'estomac est dilaté et en état de réplétion, et en haut et à droite, s'il est en état de vacuité (Louis).

Les vomissements et l'existence de la tumeur épigastrique sont, avec les signes de la cachexie cancéreuse observés vers l'âge de cinquante ans, les données fondamentales du diagnostic. Malheureusement il arrive assez fréquemment que les vomissements ou la tumeur font défaut, soit séparément, soit ensemble, et il devient alors impossible, tout en soupçonnant l'existence d'un cancer par les symptômes observés, d'en déterminer le siége.

Lorsqu'il se manifeste des *vomissements noirs sans qu'il y ait de tumeur,* on peut aussi bien croire à un ulcère simple de l'estomac qu'à un cancer de cet organe. Cependant on devra croire plutôt à un ulcère simple si le sujet a moins de vingt-cinq ou trente ans, si sa santé générale ne s'altère pas rapidement, si enfin les symptômes gastriques s'amendent pour un temps plus ou moins long. Le cancer sera beaucoup plus probable dans les conditions contraires. — Enfin, lorsqu'il existe une *tumeur sans vomissements noirs*, on peut hésiter à la considérer comme siégeant à l'estomac, dans les cas où elle se remarque dans une région insolite, l'hypochondre *gauche,* par exemple. C'est ce que j'ai rencontré chez un malade dont la cachexie avancée ne laissait d'ailleurs aucun doute sur la nature cancéreuse de la tumeur, nature que vérifia l'autopsie. D'un autre côté, on a vu un ulcère simple ayant donné lieu à des exsudations plastiques épaisses à son niveau entre les feuillets adhérents du péritoine, exsudations ayant provoqué une rénitence avec matité qui en imposa pour une tumeur cancéreuse (*Voy.* ULCÉRATIONS). L'existence préalable d'une autre tumeur cancéreuse fait cesser toute incertitude dans le diagnostic de ces faits douteux de tumeur sans vomissements.

Les vomissements de sang pur, plus ou moins abondants, peuvent aussi fournir une donnée utile au diagnostic, mais ils sont très-rares ; les mêmes réflexions peuvent surtout s'appliquer aux vomissements dont les matières contiennent des fragments de matière encéphaloïde, signe pathognomonique en quelque sorte, et dont a parlé Rokitansky. Il ne faut pas perdre de vue que les vomissements de sang, observés aussi dans les cas d'ulcère simple de l'estomac, n'ont de valeur comme signes du cancer que s'il existe un état cachectique.

Mais une autre particularité dépendant du cancer de l'estomac lui-même, et qui peut le faire soupçonner, c'est l'ampliation de l'estomac (*Voy.* DILATATION). Elle n'existe que s'il y a des vomissements plus ou moins éloignés, et se constate à la vue de l'abdomen, ou seulement au palper, à la percussion, au ballottement, etc.

On établit le diagnostic différentiel du cancer de l'estomac à ses diverses

périodes, et suivant les différentes conditions qu'il présente, avec la GASTRITE aiguë ou chronique, la GASTRALGIE et surtout l'ULCÈRE SIMPLE de l'estomac; on pourrait ajouter aussi : avec d'autres TUMEURS abdominales. Le diagnostic différentiel le plus important à formuler, sous ce dernier rapport, serait celui du cancer stomacal avec le *cancer du pancréas*.

Da Costa, réunissant trente-sept observations de cette variété de cancer, a voulu en préciser les caractères, ce qu'il n'a fait qu'au point de vue anatomique. Quant à ses signes, on peut dire qu'il est impossible de les distinguer de ceux du cancer de l'estomac (*Soc. of Philadelphia,* t. I, 1862).

H. INTESTINS.

Les faits les plus favorables au diagnostic sont ceux dans lesquels la *tumeur* est accessible à l'exploration par la palpation de l'abdomen ou par le toucher rectal ou vaginal. La tumeur siége ordinairement aux deux extrémités du gros intestin, soit au niveau du *cœcum*, soit au niveau du *rectum* ou de l'*S* iliaque. Elle occupe très-rarement le petit intestin. Au niveau du duodénum, elle se confond ordinairement avec le cancer de l'estomac, et, sur la continuité de l'intestin grêle, on la trouve en dehors du siége des tumeurs précédentes, ce qui ne contribue pas peu à rendre le diagnostic incertain.

Il peut arriver que, malgré l'existence d'une localisation cancéreuse dans l'intestin, la tumeur échappe complétement à l'investigation la plus attentive, soit parce qu'elle est peu volumineuse, soit parce qu'elle est cachée dans la profondeur du bassin, où elle est trop haut située pour être atteinte avec le doigt introduit dans le rectum, et trop bas placée au niveau de l'*S* iliaque pour être sensible à la palpation abdominale. Dans ces circonstances difficiles, on ne peut s'appuyer que sur des éléments diagnostiques généraux ou sur les troubles fonctionnels locaux. Ces troubles fonctionnels varient d'ailleurs suivant le siége dans la localisation. — Dans le cas où l'*S* iliaque ou le rectum sont atteints, outre l'*hémorrhagie,* qu'on ne saurait attribuer aux hémorrhoïdes qui sont plus voisines de l'anus, le cancer donne lieu d'abord à une *constipation* opiniâtre, et plus tard parfois à une *diarrhée* rebelle et même à une *incontinence* des matières fécales (Vidal de Cassis), qui ne dépendent pas toujours de l'ulcération du cancer. Les matières, dans le cas de ramollissement, sont en même temps sanieuses, fétides, mélangées de sang et de pus. — Le cancer du cœcum, siégeant à sa réunion avec l'iléon, produit ordinairement un obstacle de plus en plus marqué au cours des matières (*Voy.* OCCLUSIONS INTESTINALES), et J. Cruveilhier a vu des noyaux de cerises s'accumuler au-dessus de l'obstacle en suffisante quantité pour donner lieu à une sensation de *collision* qui aurait fait croire à un emphysème localisé. —Enfin, développée sur la continuité de l'intestin grêle, la lésion cancéreuse provoque des *coliques,* des *troubles digestifs,* des alternatives de *constipation* et de *diarrhée*, des *selles* contenant du sang plus ou moins noir; mais la coïncidence d'une tumeur palpable peut seule donner une certaine valeur à ces symptômes.

Outre les signes de rétrécissement de l'intestin, on peut encore constater ceux de la *compression* des organes voisins, consistant dans la gêne apportée à leurs fonctions. Il en est ainsi de la difficulté de l'émission des urines dans le cancer du rectum.

L'*extension de la lésion* aux organes environnants (péritoine, mésentère) peut faire soupçonner la maladie, même en l'absence de tumeur; et il en est de même lorsque des tumeurs cancéreuses apparaissent dans d'autres organes. J'ai vu récemment un malade qui rendait fréquemment du sang par la vessie,

après en avoir rendu d'abord par l'anus, sans qu'il existât de tumeur appréciable au niveau de l'intestin, et chez lequel une tumeur cancéreuse, apparue ensuite à l'estomac, est venue confirmer les craintes d'un cancer, que les hémorrhagies et un état cachectique de plus en plus grave avaient fait soupçonner.

Une complication exceptionnelle de cancer intestinal a été observée par Requin : c'est la communication ulcéreuse du côlon cancéré avec l'estomac, ce qui détermina des vomissements de matières fécales. Un accident de cette espèce doit d'autant mieux faire croire à une occlusion intestinale que le rétrécissement graduel de l'intestin atteint de cancer est une conséquence fréquente de la maladie.

Les erreurs de diagnostic ne peuvent porter ici que sur l'interprétation erronée de tel ou tel symptôme prédominant; or, je n'ai qu'à renvoyer le lecteur aux articles qui concernent chacun des signes en question.

I. Foie.

Le cancer du foie, qui a été l'objet de travaux importants dus à Andral, Heyfelder, Cruveilhier, Monneret, Frérichs, est presque toujours consécutif à celui de l'estomac; aussi les troubles gastriques que l'on a signalés au début du cancer hépatique paraissent devoir être rapportés au cancer de l'estomac.

Les signes sur lesquels on se fonde pour diagnostiquer le cancer du foie sont les suivants. Il y a d'abord *augmentation de volume* de l'organe, qui produit parfois une voussure de l'hypochondre droit en arrière (Monneret, *Arch. de méd.*, 1855, t. V); le foie déborde les côtes au point d'envahir quelquefois l'abdomen jusqu'à l'ombilic, jusqu'à l'os des îles, et d'occuper l'hypochondre gauche, remontant vers la poitrine jusqu'au mamelon et même au-dessus. On obtient, par la percussion, un *son mat* avec résistance dans toute cette étendue, et la palpation au niveau du ventre constate à la surface de l'organe des *inégalités* dures, bosselées, parfois douloureuses, et provenant des tumeurs qu'il contient. A ces signes se joignent : des *douleurs* dans l'hypochondre droit, tantôt sourdes, tantôt lancinantes, s'irradiant jusque vers l'épaule ou le bras droits, augmentant par la pression; un *ictère* ou une *ascite*, qui sont loin d'être constants; de la *dyspepsie*, de la *constipation;* de la *diarrhée* vers la fin; et, comme hémorrhagies, des *pétéchies*, des *épistaxis peu abondantes*, et l'*hématémèse*. La marche de la maladie, ordinairement chronique, présente quelquefois cette particularité qu'elle paraît être aiguë et très-rapide (Monneret), sans doute parce que l'affection était restée latente jusque-là.

On voit que les éléments principaux du diagnostic local devront être cherchés dans l'augmentation de volume du foie et dans des inégalités ou tumeurs irrégulières faisant saillie à sa surface. Frérichs insiste particulièrement sur ces inégalités comme sur un des signes les plus importants. Mais ces deux signes ne sont pas toujours parfaitement accusés, soit parce que l'affection n'est pas encore suffisamment développée, soit parce qu'une ascite concomitante nuit à sa recherche, soit enfin parce que l'on rencontre les mêmes particularités avec d'autres lésions du foie pouvant en imposer pour un cancer. Monneret a insisté sur des *exacerbations* survenant le soir ou la nuit, comme pouvant confirmer le diagnostic : les douleurs deviennent alors plus vives, il y a de l'anxiété, de la dyspnée, de la fièvre, des sueurs, de la céphalalgie, de légères épistaxis.

Parmi les lésions du foie, l'hypertrophie simple, l'hépatite chronique, simple ou syphilitique, et les hydatides, sont celles qu'il est le plus facile de confondre avec le cancer du foie, les deux premières surtout, car les hydatides produisent une tumeur globuleuse mieux circonscrite et ne donnant lieu à aucun déperis-

sement cachectique. Suivant Frérichs, il faut aussi comprendre dans le diagnostic différentiel le cancer de l'épiploon, celui de l'estomac, celui du rein droit, et la tumeur résultant d'une accumulation de matières fécales dans le côlon transverse (*Traité des mal. du foie*, chap. XIII). En définitive, il n'est possible de se prononcer que dans les cas où le cancer présente l'ensemble des caractères généraux et locaux précédemment rappelés.

On doit considérer comme exceptionnels les faits cités dans lesquels le foie n'acquiert pas de dimensions considérables avant d'occasionner la mort (J. Cruveilhier, Andral). Ces exceptions, lorsqu'on les rencontre, ne sauraient être diagnostiquées pendant la vie. On a vu aussi l'ascite due au cancer du foie disparaître complétement pendant un temps très-long, quinze mois, pour reparaître plus tard (*Compend. de méd.*); mais cette disparition de l'épanchement, loin de nuire au diagnostic, ne pourrait que faciliter l'exploration du foie.

J. Pancréas.

La lésion cancéreuse du pancréas est rarement isolée de manière à donner lieu à des signes particuliers, et c'est surtout au cancer de l'estomac qu'elle se trouve réunie. Dans quelques cas, on a pu cependant l'observer sans complication voisine, du moins avant son extension au-delà du pancréas, et alors on a noté les symptômes suivants : *douleurs* plus ou moins vives ; expulsion par la bouche de *matières filantes,* comme salivaires, parfois *salivation* remarquable par son abondance (Battersby); alternatives de *constipation* et de *diarrhée* d'un liquide analogue; *selles graisseuses* (Bright, Gould) qu'on a expliquées par le défaut d'émulsion des corps gras par le suc pancréatique (Cl. Bernard); enfin, un peu au-dessus de l'ombilic, *tumeur épigastrique,* mate à la percussion, soulevée par les battements de l'aorte ventrale, et pouvant faire croire par conséquent à un anévrysme. — De plus, on peut observer les conséquences de la compression de la tumeur exercée sur les organes voisins, et d'où résultent : sur le conduit pancréatique, l'énorme *distension du pancréas;* sur les canaux biliaires, l'*ictère* et la *rétention de la bile ;* sur le pylore, les symptômes du *cancer stomacal ;* sur l'aorte, des troubles circulatoires presque entièrement semblables à ceux de l'*anévrysme* (Andral); et enfin, sur la veine porte, l'*ascite.*

Cette simple énumération de signes qui ne se trouvent jamais réunis, et cette série d'accidents de compression, qu'il est très-rare de rencontrer aussi tranchés, joints à la rareté du cancer du pancréas indépendant de celui de l'estomac, démontrent combien il doit être difficile au praticien de diagnostiquer l'affection. Il est inévitable, en effet, qu'on la rapporte au cancer gastrique, dans la plupart des cas.

K. Péritoine.

Le plus ordinairement, la lésion cancéreuse n'atteint le péritoine ou ses replis mésentériques que secondairement à d'autres cancers abdominaux, et d'une manière limitée, sans susciter aucun signe bien important à constater en dehors de ceux de la lésion principale. Il peut arriver néanmoins, ainsi que nous en avons rencontré un exemple, que le mésentère soit atteint dans une telle étendue, qu'il produise, à la palpation du ventre, des masses de tumeurs dures, marronnées, inégales, qu'on ne pourrait, avec l'ensemble des symptômes généraux de dépérissement cachectique, rapporter qu'à une affection cancéreuse.

Cependant de pareils faits sont très-rares; et il nous paraît qu'on abuse de la facilité que l'on met à diagnostiquer des tumeurs cancéreuses du mésentère, lorsque l'on constate des tumeurs abdominales d'un diagnostic difficile.

L. Reins.

Une *douleur* profonde persistante, sourde ou très-aiguë, qu'il est facile de

confondre avec des douleurs rhumatismales ou avec une névralgie lombaire, est le premier signe du cancer du rein, et elle doit faire penser au cancer rénal, si elle survient après l'ablation d'un testicule cancéreux. Mais c'est surtout l'*hématurie* et la *tumeur* appréciable du rein augmenté de volume, qui sont les meilleurs signes du cancer de cet organe. L'hématurie est tantôt légère et tantôt considérable, et si elle existe sans coliques néphrétiques antérieures et sans qu'il ait été rendu auparavant du sable ou des graviers dans l'urine, elle est un symptôme important de cancer, surtout si elle est jointe à la douleur rénale, à un état cachectique, à l'existence d'une tumeur cancéreuse manifeste dans un autre organe. Lorsqu'il existe une tumeur rénale avec hématurie et avec les signes que nous venons de rappeler, il ne peut y avoir de doutes bien sérieux sur sa nature cancéreuse ; mais si l'hématurie manque, on peut croire à une affection d'un autre organe : à droite, à une tumeur du foie ; à gauche, à une intumescence de la rate ; enfin, Rayer a vu un cancer des ganglions lymphatiques de la scissure du rein et des ganglions lymphatiques prélombaires simuler entièrement un cancer rénal ; mais ici l'erreur est de peu d'importance.

M. VESSIE.

Le cancer de l'utérus, chez la femme, et celui du rectum, chez l'homme, peuvent envahir la vessie et y déterminer des signes qu'il est important de connaître. La *miction* est douloureuse, et de plus difficile, soit parce que les parois épaissies et indurées de la vessie ne peuvent plus se contracter, soit parce qu'il résulte du siége du cancer vers le col de l'organe, un obstacle de plus en plus prononcé au cours de l'urine. Les *envies d'uriner* sont fréquentes, ce qui dépend, ou de l'affection vésicale elle-même, ou de la présence d'une petite quantité de *sang* dans l'urine. Le *cathétérisme* de la vessie démontre aussi que cet organe est diminué de volume, et devenu inextensible, inégal et saignant au contact de la sonde.

Le diagnostic, malgré ces différents signes, ne manquerait pas d'être obscur, si l'on ne constatait en même temps un *cancer de l'utérus* ou du *rectum*, qui est manifestement le point de départ de la lésion vésicale, et qui va même quelquefois jusqu'à produire des fistules vésico-vaginales ou vésico-rectales.

N. UTÉRUS.

Cette localisation du cancer est la plus fréquente relativement à celles des autres organes, et, sous ce rapport, son diagnostic présente au praticien un grand intérêt. L'exploration directe de l'utérus (toucher vaginal et spéculum) a permis de rattacher les symptômes : 1° au cancer non ulcéré ; 2° au cancer ulcéré.

Le cancer non ulcéré de l'utérus est celui qui peut donner lieu aux difficultés diagnostiques les plus nombreuses, surtout au début de la maladie. La *métrorrhagie* est le symptôme du début le plus remarquable (Louis, R. Lee). Lorsque, à la suite de cette hémorrhagie, apparaissent, en dehors des époques menstruelles chez une femme de quarante à cinquante ans, des *douleurs utérines*, des *pesanteurs vers le rectum*, et un *gonflement* du col utérin, avec dureté, irrégularités bosselées et pâleur, on doit, suivant Valleix, considérer la maladie comme confirmée. Il y a alors au niveau de l'utérus un sentiment de gêne, de plénitude, de pesanteur, surtout pendant la marche et la station assise ; *tiraillements*, *élancements* dans les lombes, les aines. Par le *toucher vaginal*, outre l'augmentation de volume du col (souvent seul affecté), outre sa dureté et ses bosselures, on peut constater sa déviation, sa *mobilité* ou son *immobilité*, et son *enclavement* dans le bassin par suite de son excès de volume et des adhérences qu'il a

contractées. Ces différents signes mettent hors de doute l'existence du cancer utérin, surtout si le toucher rectal fait reconnaître aussi la dureté bosselée de l'utérus, et si l'examen au spéculum montre la déformation du col. On peut y constater, suivant Marjolin, des petites tumeurs isolées, un engorgement bosselé plus étendu, une tuméfaction des lèvres du col dures à leur base et molles à leur surface, ou enfin un engorgement général, irrégulier, rouge obscur. Les hémorrhagies plus ou moins fréquentes et abondantes, et l'écoulement souvent rosé, roussâtre, parfois grisâtre et sanguinolent, d'une odeur fade et nauséabonde, mais non encore pénétrante comme plus tard, sont en outre des signes importants de la maladie. Il est plus rare de constater des *sensations douloureuses* dans les seins, qui sont devenus volumineux et durs, un *malaise inexprimable*, des *douleurs vives* dans diverses parties du corps (Téallier).

Lorsque le cancer est ulcéré, les *douleurs* sont toujours plus vives, surtout par la palpation et la percussion. Par le toucher vaginal et rectal, l'utérus augmenté de volume est trouvé ramolli partiellement ou en totalité; donnant, dans ce dernier cas, une sensation de *crépitation* (Duparque). On peut constater alors: des *ulcérations* déprimées et à bords durs, des végétations variables, la destruction plus ou moins complète du col, dont l'orifice est élargi, et même la destruction des parties voisines, envahies par les progrès de l'affection; un *écoulement* abondant, ichoreux, d'une odeur repoussante particulière, si pénétrante qu'on est obligé d'isoler les malades, surtout lorsque le cancer, ayant envahi la vessie et le rectum, a converti dès lors le vagin en un cloaque infect. L'altération peut s'étendre aussi aux ligaments larges, aux trompes, aux ovaires, comme aux ganglions lymphatiques de l'abdomen, au niveau desquels on peut constater des tumeurs supplémentaires, et enfin au plexus sacré, ce qui occasionne une *névralgie fémoro-poplitée* double. C'est surtout à cette seconde période que l'on voit apparaître tous les signes de la cachexie cancéreuse, les complications communes à tous les cancers, et en particulier les inflammations des organes voisins (péritonite, abcès des ligaments larges), et la *phlegmatia alba dolens*, due à des coagulations ou thromboses veineuses.

Le diagnostic de ces cas extrêmes ne présente pas la moindre difficulté, et la maladie ne saurait être méconnue lorsqu'ils se présentent et que, par exemple, au dépérissement général se joignent des métrorrhagies antérieures, un écoulement abondant, sanieux, d'une odeur fétide et pénétrante, et une induration volumineuse, bosselée et irrégulière du col utérin, plus ou moins détruit par le ramollissement ulcéreux de la tumeur. Mais on est souvent appelé à se prononcer dans des faits douteux ou encore mal caractérisés.

On a insisté avec raison sur la confusion que l'on pourrait faire de la *métrite chronique* avec le cancer de l'utérus, lorsqu'il n'y a encore ni ramollissement ni cachexie manifeste. Sans admettre comme prouvée l'opinion des pathologistes qui regardent la métrite comme le premier degré du cancer, je ferai remarquer avec Valleix que, dans le cancer, avant son ramollissement, il y a des hémorrhagies au début, le col utérin résiste fortement et inégalement sous le doigt, et présente des bosselures irrégulières, une coloration ordinairement pâle et blafarde, un écoulement ténu, roussâtre, grisâtre, puis rosé; et que dans la métrite chronique, au contraire, il y a plutôt dysménorrhée, le col de l'utérus offre une résistance égale et moins prononcée, un développement uniforme, une coloration presque toujours d'un rouge sombre, et enfin un écoulement muco-purulent. Sans doute il y a des métrites avec inégalités du col utérin, et des cancers rapides ou qui présentent une coloration d'un rouge sombre, mais ce sont là des cas peu ordinaires, et les seuls d'ailleurs qui jettent dans l'incertitude. C'est

alors que l'interrogatoire et l'examen attentifs du sujet seront surtout indispensables.

Le prolapsus ou la *chute de la matrice*, qui est mobile, et qu'il est facile de remettre en place, ne peut nullement se confondre avec un cancer, à moins qu'on ne se livre à un examen très-superficiel. — Les métrorrhagies produites par la présence d'un *polype intra-utérin* pourraient en imposer pour un cancer à son début, surtout après avoir déterminé de l'anémie, et si le corps de l'utérus est lourd et paraît gonflé. Mais d'abord, dit à cette occasion Valleix, il faut remarquer que le cancer de l'utérus, borné au corps de l'organe, est de beaucoup le plus rare, ce qui doit déjà inspirer des doutes. Ensuite, si l'on touche par le rectum, on trouve la matrice uniformément développée, sans bosselures; l'anémie causée par un polype ne ressemble que très-imparfaitement à la cachexie cancéreuse; et enfin on ne remarque pas, dans les matières excrétées, cette odeur particulière signalée plus haut (*Guide du méd. pratic.*, 5e édit., Paris, 1866, t. V, p. 190). — L'*ulcère simple* du col de l'utérus est, dans certains cas seulement, bien difficile à distinguer de l'ulcère cancéreux à son début; car, dans les cas ordinaires, le peu de profondeur de l'ulcère non cancéreux, ses bords sans dureté ni saillie, et l'écoulement non fétide qu'il fournit, suffisent parfaitement au diagnostic. — Il n'en est pas de même pour les *ulcères vénériens*, dont les caractères peuvent offrir la plus grande analogie avec ceux de l'ulcère cancéreux. On n'a alors pour s'éclairer que les antécédents, la marche de l'affection et l'existence de traces de lésions syphilitiques dans une autre partie du corps, ou bien des lésions soit syphilitiques, soit cancéreuses, dans un autre organe que l'utérus. Enfin le traitement spécifique de la syphilis fera disparaître l'ulcération, si elle est vraiment vénérienne, et sera sans effet sur elle, comme tous les autres traitements, si elle est cancéreuse.

Aran a signalé comme complication ultime du cancer utérin des accidents *urémiques* (céphalalgie, délire, vomissements, coma). Wannebroucq en a relaté trois cas (*Bulletin méd. du Nord*, 1864). J'en ai observé aussi deux exemples à Cochin. Ces accidents sont la conséquence de la compression des uretères par la tumeur cancéreuse, alors considérable.

O. Ovaire.

On a remarqué, relativement au cancer de l'ovaire, qui est tantôt primitif et tantôt consécutif à celui de l'utérus, que ses symptômes étaient ordinairement les mêmes que ceux des kystes multiloculaires. Il peut arriver même qu'une des loges du kyste, plus dilatée que les autres, ne contienne qu'un liquide séreux qui, évacué pendant la vie par la ponction, en impose pour un kyste simple (*Voy.* Kystes de l'ovaire). De pareils cas sont certainement rares; mais ils montrent la difficulté du diagnostic dans les cas en apparence les plus simples.

Ce sont en définitive les signes généraux de la maladie cancéreuse que j'ai rappelés au commencement de cet article qui peuvent faire non diagnostiquer, mais soupçonner seulement la nature cancéreuse de la tumeur de l'ovaire.

P. Ganglions lymphatiques.

La dégénérescence cancéreuse des ganglions lymphatiques est le plus souvent isolée et symptomatique d'une lésion cancéreuse située dans leur zone lymphatique. Ce n'est que dans des cas exceptionnels, comme celui qui a été rapporté par J. Bouillaud (*Arch. de méd.*, 1824, t. VI), que la généralité des ganglions devient primitivement cancéreuse. Il ne faudrait pas considérer comme une affection de cette nature la *cachexie lymphatique* (*Voy.* ces mots).

CANCROIDES. — Toutes les tumeurs comprises par H. Lebert sous cette

dénomination, et qui affectent la peau et les muqueuses, où elles s'ulcèrent en envahissant successivement les tissus voisins et même les ganglions lymphatiques correspondants, étaient comprises autrefois à tort parmi les cancers. Les cancroïdes sont dus à l'hypertrophie d'éléments histologiques normaux ou homologues : *glandes cutanées* ou *muqueuses, papilles* et *épithélium*, *tissu fibro-plastique* et *derme* lui-même. Dans les cancroïdes se trouve compris le noli me tangere, l'esthiomène, etc. La microscopie n'eût-elle rendu que le service d'avoir isolé la classe des cancroïdes comme distincte des véritables lésions cancéreuses, qu'on devrait lui être très-reconnaissant de ce progrès (*Mém. de la Soc. méd. d'observation*, t. III).

CANTHARIDES. — *Voy.* EMPOISONNEMENTS.

CAPSULES SURRÉNALES. — *Voy.* BRONZÉE (Peau), et CACHEXIE.

CARCINOME. — *Voy.* CANCER.

CARDITE. — Cette affection, étudiée par Bouillaud, par Hasse, Gluge, Stokes, n'a pas de symptômes propres. Stokes l'explique en faisant remarquer que la désorganisation inflammatoire des fibres musculaires est précédée de paralysie, et que la mort doit survenir avant que les lésions puissent se produire au cœur. Quand la myocardite (ainsi que Stokes appelle la cardite) est localisée et va jusqu'à la suppuration, les signes n'en sont pas plus caractéristiques, comme le montrent les quelques faits publiés. Ces signes ne diffèrent pas de ceux de l'endocardite, ainsi que Bouillaud l'a fait remarquer depuis longtemps.

CAROTIDES. — Ces artères n'ont d'importance pour le médecin que par les signes qu'on y perçoit. Leurs pulsations, habituellement profondes et invisibles, deviennent visibles dans certaines maladies (*Voy.* PULSATIONS). Lorsqu'un malade est trop agité pour que l'on puisse explorer le pouls radial, on peut rechercher le pouls au niveau des carotides, en pressant avec la pulpe des doigts en dedans du bord interne du tiers inférieur du muscle sterno-mastoïdien. Mais l'exploration la plus fréquente que l'on ait à faire au niveau de ces artères est celle des bruits carotidiens à l'auscultation. Ces bruits, souvent mieux entendus au niveau de la carotide droite que de la gauche, peuvent paraître continus, avec ou sans renforcement isochrone aux battements du cœur, être plus ou moins soufflants, piaulants, musicaux. On a beaucoup discuté, et l'on discute encore, sur la question de savoir si les souffles vasculaires perçus au niveau des vaisseaux du cou se passent dans la carotide ou dans les veines limitrophes. Je m'en suis occupé déjà au mot ANÉMIE, et j'y reviendrai à l'article VASCULAIRES (Bruits), car c'est une question des plus importantes pour le diagnostic.

Les oblitérations emboliques ou autres de la carotide interne produisent le RAMOLLISSEMENT du cerveau.

CARPHOLOGIE. — *Voy.* AGONIE.[1]

CARREAU. — Les auteurs modernes, et entre autres Barthez et Rilliet, donnent le nom de carreau ou de phthisie mésentérique à la *tuberculisation considérable des ganglions du mésentère.* Envisagée ainsi, la maladie n'affecte que l'enfance, *entre la cinquième et la dixième année*, et, même à cette époque de la vie, elle constitue une maladie rare.

1° *Éléments du diagnostic.* — Les signes principaux de la maladie sont, d'après la monographie de Barthez et Rilliet : des *signes de tuberculisation* dans d'autres organes; une *diarrhée* qui dépend d'ulcérations intestinales, sans la voracité particulière qui a été indiquée par quelques auteurs; des *tumeurs* sensibles à la palpation, toujours situées au voisinage de l'ombilic, indolentes à la pression, plus ou moins volumineuses, inégales, fixes ou mobiles; des signes de compression des nerfs et des troncs vasculaires, tels que *crampes* et *œdème*

des membres inférieurs, *ascite* peu considérable, et surtout *dilatation des veines superficielles du ventre.*

2° *Inductions diagnostiques.* — La présence des tumeurs constatées par la palpation dans la région ombilicale, et les accidents de compression, constituent, avec l'âge des sujets, les bases du diagnostic. Barthez et Rilliet attachent une grande importance à la dilatation des veines de l'abdomen lorsqu'elles s'étendent en rameaux flexueux jusqu'à la poitrine, s'il n'existe pas de tuméfaction morbide du foie ou des signes de péritonite chronique. A une époque où l'on soupçonnait l'existence du carreau chez tous les enfants qui présentaient un ventre volumineux, on a nécessairement commis bien des erreurs de diagnostic, et admis souvent l'existence de la maladie alors qu'elle n'existait pas. On sait aujourd'hui que la tuméfaction de l'abdomen n'est pas constante dans la phthisie mésentérique, et que la même tuméfaction peut se rencontrer dans beaucoup d'autres circonstances; il est inutile de les rappeler, attendu que la valeur de ce signe dans l'affection qui m'occupe est très-secondaire.

Des tumeurs abdominales autres que des ganglions tuberculeux pourraient induire en erreur, et faire croire à l'existence du carreau lorsqu'il n'existe pas. Telles sont les *matières fécales accumulées* dans quelques points de l'intestin (engouement intestinal), mais dont le siége vers le flanc ou la fosse iliaque gauches, et la disparition sous l'influence d'un purgatif, sont assez caractéristiques. Telles sont encore les *tumeurs tuberculeuses* développées dans l'épiploon et au voisinage de l'ombilic, qui ne peuvent d'ailleurs donner lieu à une méprise fondamentale. Quant aux tumeurs non tuberculeuses du foie, de la rate, du pancréas, il faudrait examiner bien superficiellement l'enfant pour les considérer comme des ganglions tuberculeux.

On ne doit pas oublier qu'il peut survenir, comme complications : une véritable *péritonite aiguë* due à la présence des tumeurs tuberculeuses des ganglions, ou un *étranglement intestinal* par des brides d'adhérences qui se sont formées dans le péritoine (Guersant).

3° *Pronostic.* — Le pronostic de la phthisie mésentérique est subordonné à celui de l'état général, et les accidents locaux qui en dépendent sont bien loin d'offrir la gravité de ceux que déterminent les tubercules des ganglions bronchiques ou ceux développés dans le péritoine. Plusieurs auteurs pensent même que les tubercules des ganglions mésentériques peuvent guérir, s'appuyant sur le fait de leur transformation crétacée, qui a été plusieurs fois bien constatée.

CATAIRE (Frémissement). — *Voy.* ce dernier mot.

CATALEPSIE. — 1° *Éléments du diagnostic.* — Cette névrose, à laquelle Bourdin (1841) et T. Puel (*Mém. de l'Acad. de médecine*, Paris, 1856, t. XX) ont consacré des traités spéciaux, est caractérisée par des accès survenant irrégulièrement et pendant lesquels l'intelligence et les fonctions sensoriales sont tout d'abord abolies, dans la plupart des cas, en même temps que les muscles de la vie de relation restent dans le degré de contraction dans lequel les a surpris l'accès, quelque pénible ou bizarre que soit la position. On peut forcer l'extension des muscles du malade, mais alors ils conservent la nouvelle position qu'on leur donne; cependant il survient assez souvent et peu à peu de légers mouvements involontaires et des oscillations qui font revenir le membre ou le tronc jusqu'à un point d'appui. En même temps, la *mastication* est impossible, sauf dans des cas rares ou les malades mangent avec avidité ce qu'on leur met dans la bouche (Bourdin); la *température* des extrémités est sensiblement abaissée, la *circulation* lente et faible, de même que la *respiration;* le *pouls* est d'ailleurs normal.

2° *Inductions diagnostiques.* — L'immobilisation des contractions musculaires, survenant par accès plus ou moins prolongés, est le signe pathognomonique de la catalepsie, dont la constatation n'offre aucune difficulté. Parmi les questions complémentaires du diagnostic, la plus importante est celle de déterminer si la catalepsie est primitive ou secondaire. Cette dernière forme a été observée, en effet, dans un assez grand nombre de maladies : dans divers genres de *folie*, dans l'*hystérie*, le *tétanos*, les *fièvres intermittentes*, et dans certaines maladies aiguës, telles que des *affections cérébrales* et la *fièvre typhoïde*. On a rapporté également des faits très-probants de catalepsie vermineuse (Davaine, *Traité des entozoaires*, p. 54). J'ai observé une catalepsie chez une jeune fille hystérique, atteinte de *choléra épidémique*, et chez laquelle la catalepsie sembla avoir été provoquée par les crampes cholériques (*Annales méd.-psych.*, 2e sér., t. III). Enfin le docteur Vogt (de Wurzbourg) a signalé la catalepsie comme endémique et héréditaire dans le village de Billingshausen, où la moitié de la population en aurait été atteinte, sans que la cause ait pu être déterminée.

3° Le *pronostic* de la catalepsie ne doit être formulé comme inquiétant que dans les cas de complications, et lorsque la catalepsie se transforme en une autre névrose plus grave, comme l'*épilepsie*. L'*hystérie*, des *convulsions* caractérisent aussi cette transformation. En général, le pronostic est peu grave. On a vu l'apparition du flux menstruel enrayer complétement la maladie.

CATARRHE. — On ne voit nullement la nécessité de conserver l'expression de catarrhe ou de maladies catarrhales dans la pathologie, si ce n'est comme expression d'un phénomène d'hypersécrétion accidentelle des muqueuses. Cette hypersécrétion constitue simplement un symptôme ou signe ordinairement lié à l'inflammation aiguë ou chronique des muqueuses, à des flux sans inflammation, quelquefois à la simple CONGESTION des muqueuses. Les phénomènes aigus du catarrhe sont principalement observés dans la GRIPPE, dans la ROUGEOLE à son début, et dans plusieurs autres maladies fébriles.

CATHÉTÉRISME. — A défaut d'autre expression plus convenable, on doit appliquer celle de cathétérisme à l'introduction, faite dans des buts divers, de tiges solides, pleines (stylets) ou creuses (sondes ou bougies) dans des conduits naturels ou accidentels. Ainsi envisagé, le cathétérisme est utile au diagnostic médical, comme un moyen d'exploration des *fosses nasales*, du *larynx*, de l'*œsophage*, de la *vessie*, de la *cavité utérine*, et enfin des *plaies fistuleuses* communiquant avec les vicsères (*Voy.* DÉVIATIONS UTÉRINES, FISTULES, LARYNX, ŒSOPHAGE, etc).

CAVERNEUX (Phénomènes).

1° *Caractères.* — Le *bruit respiratoire* caverneux est un *souffle* inspiratoire et expiratoire que peut remplacer un râle à grosses bulles, appelé *gargouillement*, lorsque la cavité dans laquelle se passe le phénomène acoustique est obstruée par des liquides. La résonnance caverneuse de la *voix* et de la *toux* semble, comme le souffle caverneux, se passer dans des cavités pulmonaires moins vastes que pour les bruits dits amphoriques, et plus vastes au contraire que pour les bruits dits bronchiques. On ne saurait donner une définition plus précise de ces *sensations acoustiques*. C'est ce qui fait que Skoda, se fondant sur ce que, de la respiration soufflante la plus faible au souffle amphorique le mieux caractérisé, il existe des nuances intermédiaires infinies qui s'enchaînent insensiblement les unes avec les autres, a nié l'existence du souffle et des autres bruits caverneux, attribués à la présence des cavernes. Cette manière de voir

est exagérée en ce qu'elle rejette le principe des types de convention indispensables pour décrire les phénomènes de sensation.

2° *Conditions pathologiques* et *signification*. — Ces bruits caverneux ne doivent pas être pris dans le sens absolu qu'ils semblent indiquer : l'existence nécessaire d'une caverne pulmonaire pour que les bruits se produisent. Ici, en effet, j'aurais à rappeler d'autres conditions que j'ai indiquées déjà à propos des phénomènes AMPHORIQUES et qui peuvent indifféremment susciter la manifestation des phénomènes amphoriques ou caverneux, *sans cavité accidentelle*.

Les cavernes étant cependant la condition pathologique la plus fréquente des bruits dits caverneux, la première chose sera de rechercher s'il n'existe pas une phthisie pulmonaire, une gangrène du poumon, une dilatation des bronches, un abcès du poumon.

Le siége du phénomène caverneux au sommet des poumons sera déjà une forte présomption de l'existence d'*excavations tuberculeuses*, les plus fréquentes de toutes, et le point de départ aussi le plus fréquent des phénomènes caverneux. — La *dilatation des bronches* en ampoule qui donne lieu aux mêmes signes siége, en effet, ordinairement vers la base ou la partie moyenne postérieure des poumons, et ne s'accompagne pas de dépérissement comme la phthisie pulmonaire, ce qui est, entre plusieurs autres, un excellent signe distinctif. — Les signes caverneux seront facilement rapportés à la *gangrène pulmonaire* lorsqu'ils seront dus à cette lésion, l'odeur infecte spéciale qui s'exhale de la poitrine et des crachats persistant depuis un certain temps déjà, lorsque l'excavation pulmonaire s'effectue. — Enfin on n'admettra qu'avec une extrême réserve, même à la suite des signes manifestes d'une pneumonie, l'existence d'une caverne due à un *abcès* qui serait la conséquence de cette maladie. Cette réserve est commandée par la confusion que l'on a si souvent faite des abcès pneumoniques avec des collections purulentes partielles de la plèvre communiquant avec les bronches.

Les bruits caverneux peuvent être perçus non-seulement au niveau des poumons, mais aussi du *foie*. C'est en effet ce que Bricheteau a observé au niveau d'une cavité résultant de la rupture d'un kyste hydatique du foie dans les bronches; il y avait en même temps du gargouillement et un son tympanique à la percussion. Spœrer a aussi constaté un gargouillement caverneux au niveau du foie, au moment des grandes inspirations, par suite de la rupture d'un abcès du rein dans les bronches, *à travers le foie* (*Arch. de méd.*, 1842, t. XIV).

Lorsque les bruits caverneux ne paraîtront pas dépendre de l'existence d'une caverne, il faudra rechercher la cause des consonnances pseudo-caverneuses dans la transmission des bruits trachéaux ou bronchiques, due à la compacité du poumon comprimé, ou bien à une tumeur du poumon ou du médiastin (*Voy.* AMPHORIQUES [Phénomènes], p. 49).

CELLULES. — *Voy.* MICROSCOPIE.

CÉPHALALGIE. — 1° *Caractères*. — Les douleurs de tête auxquelles on a donné le nom de céphalalgie sont générales ou limitées. Lorsqu'elles sont partielles, ces douleurs occupent une moitié latérale du crâne (hémicranie), la région frontale, l'occiput ou une autre région, parfois même un espace très-limité, comme les foyers de douleurs névralgiques. Envisagée en elle-même, la céphalalgie ne présente pas de caractères qui diffèrent de ceux que j'ai rappelés au mot DOULEUR. C'est à tort que l'on a donné, comme un complément du tableau descriptif de la céphalalgie, des phénomènes concomitants se rattachant aux conditions pathologiques de ce signe, puisqu'ils en sont l'origine au lieu d'en être la conséquence.

2° *Conditions pathologiques.* — Les affections qui sont précédées ou qui s'accompagnent de céphalalgie sont très-nombreuses, et il me paraît inutile de les rappeler toutes en détail. Il en est un grand nombre, en effet, dans lesquelles la douleur de tête joue un rôle trop secondaire pour que sa constatation soit d'une grande utilité pour le diagnostic. Ce n'est que dans les maladies dans lesquelles la céphalalgie est prédominante, comme signe, qu'il est important d'en signaler la valeur. Cette valeur ressort des caractères, de la marche de la douleur, et principalement des phénomènes qui coïncident avec elle.

Pour rechercher quelle est la condition pathologique de la céphalalgie constatée, il faut se demander si elle est superficielle ou profonde, afin de rechercher si elle se rattache à une affection des parois du crâne, ou bien aux organes intra-crâniens, à un organe éloigné, ou enfin à une maladie générale.

Si la peau du crâne n'offre aucune lésion qui puisse immédiatement expliquer la céphalalgie, un *érysipèle,* par exemple, il faut avant tout rechercher si la douleur est *névralgique.* Limitée alors ordinairement d'un seul côté du crâne, par moments lancinante, et se montrant par accès, elle ne saurait alors être méconnue, si l'on trouve comme confirmation les foyers douloureux de la névralgie. On peut rencontrer aussi de la DERMALGIE au niveau du cuir chevelu. La MIGRAINE n'est le plus souvent qu'une forme particulière de névralgie, mais d'autres fois elle constitue une céphalalgie d'origine très-complexe. — Si la douleur se montre surtout pendant les mouvements que les muscles impriment aux téguments du crâne ou aux muscles crotaphiques pendant la mastication, il s'agira d'un *rhumatisme musculaire.* — Enfin si la céphalalgie revient la nuit chez un individu atteint de syphilis constitutionnelle, on soupçonnera l'existence de douleurs ostéocopes.

Il est à remarquer que les douleurs superficielles que je viens de rappeler se montrent le plus souvent par accès, tandis que la céphalalgie plus profonde qui a son origine dans une affection des méninges ou des centres nerveux intra-crâniens, est ordinairement plus continue et à marche progessive. Elle est remarquable par son intensité et sa persistance comme premier symptôme de méningite; et, s'il s'y joint des vomissements, surtout chez un jeune sujet, ou chez un adulte tuberculeux, il y a tout lieu de craindre le développement de cette maladie. — La simple *congestion* cérébrale, soit simple, soit comme phénomène précurseur d'une *hémorrhagie du cerveau,* peut produire une douleur de tête variable d'intensité. Elle est parfois très-persistante, comme celle qui précède l'*hémorrhagie méningée* chez les vieillards, le ramollissement cérébral, de même que la céphalalgie qui s'observe comme signe des *affections organiques* des centres nerveux intra-crâniens. Ces affections, en général, comptent la céphalalgie au nombre de leurs symptômes les plus fréquents. Le siége de la céphalalgie due à une affection interne ne correspond pas toujours à la partie de l'encéphale qui est affectée; on ne devra donc pas attacher à cette donnée une valeur absolue.

Dans les organes plus ou moins éloignés, on peut également trouver le point de départ de la céphalalgie; mais alors elle est ordinairement de valeur secondaire. Certaines affections du foie ou du tube digestif (dyspepsie, constipation, entozoaires), et toutes celles qui congestionnent indirectement le cerveau, sont des causes de ce genre. Telles sont encore les inflammations locales voisines du cerveau : le *coryza*, l'*otite*, l'*ophthalmie*, etc.

Les *maladies générales,* ou les états généraux qui affectent toute l'économie, produisent très-souvent une céphalalgie dont il faut d'abord rechercher l'origine dans le *mouvement fébrile* et dans les *fièvres graves.* La douleur de

tête est un des principaux symptômes de l'invasion de la *fièvre typhoïde;* il en est de même du *typhus fever*, de la *suette*, des *fièvres éruptives* en général. La céphalalgie est atroce dans certains accès de *fièvre pernicieuse*, et elle se montre quelquefois très-rebelle comme accident consécutif d'accès de fièvre intermittente simple. — Dans les *névroses*, la céphalalgie n'est pas moins fréquente que dans les fièvres. Elle est surtout remarquable dans l'hystérie; elle affecte les six septièmes des malades, suivant Briquet (300 sur 356), et occupe principalement les parties charnues des muscles, de préférence vers la région frontale, et non à la région occipitale, comme on l'a dit. La douleur appelée *clou hystérique* est remarquable par son étroite limitation et par son intensité extrême; mais elle est extrêmement rare, puisque Briquet ne l'a rencontrée que deux fois (*Traité de l'hystérie*, p. 215). — Les affections par *altérations du sang* comptent également la douleur de tête parmi leurs symptômes les plus constants; il en est ainsi dans la *pléthore*, dans l'*anémie* très-fréquemment, dans les *intoxications*, dans certains empoisonnements, dans les *cachexies*. — Enfin dans le *rhumatisme articulaire aigu*, considéré comme une affection générale, la céphalalgie est quelquefois (mais non toujours) le premier signe de l'effrayante complication que l'on a appelée *rhumatisme cérébral*, et qui diffère essentiellement par ses allures du rhumatisme musculaire péri-crânien.

3° *Signification*. — La céphalalgie, comme l'a fait observer Racle, est rhumatismale, névralgique, congestive, anémique, ou constitue une simple névrose, et une même maladie peut donner lieu à toutes ces formes diverses de douleur (*Traité de diagnostic*). Cette dernière remarque est importante, car on ne saurait se guider sur les caractères que je viens de rappeler pour attribuer toujours chacun d'eux à une maladie spéciale.

C'est surtout sur l'ensemble des signes que l'on se basera pour établir la véritable signification de la céphalalgie, et pour la rattacher à la maladie qu'elle annonce ou qu'elle accompagne. Mais c'est lorsqu'elle existe seule, qu'elle est persistante, et que l'on n'aura pu la localiser dans les parois crâniennes (névralgie, rhumatisme musculaire péri-crânien, douleurs ostéocopes), que la signification de la céphalalgie est difficile à déterminer. Au début des maladies des centres nerveux ou des fièvres graves, il en est souvent ainsi; et ce n'est que lorsque des signes nouveaux et plus ou moins caractéristiques viennent se joindre à la douleur de tête, que la valeur de ce dernier symptôme cesse d'être indécise. Mais je n'entre pas dans de plus grands détails. Il me suffit, en effet, d'avoir exposé les conditions dans lesquelles on rencontre la céphalalgie, et d'avoir consacré à chacune d'elles un article particulier, pour que l'on puisse compléter facilement ce que les simples indications de celui-ci semblent avoir d'incomplet.

CÉPHALÉMATOME. — *Voy.* Tumeurs (céphaliques).

CÉRÉBRITE. — *Voy.* Encéphalite.

CERVEAU, CERVELET. — *Voy.* Encéphale.

CESTOIDES. — *Voy.* Entozoaires.

CHALEUR ANIMALE. — *Voy.* Thermométrie.

CHANCRE. — *Voy.* Ulcérations et, comme articles complémentaires, Syphilis et Blennorrhagie.

CHAMPIGNONS. — *Voy.* Empoisonnements.

CHANT DES ARTÈRES. — *Voy.* Vasculaires (Bruits).

CHEVEUX. — *Voy.* Poils.

CHIQUE. — *Voy.* Parasites (cutanés).

CHLORHYDRIQUE (Acide). } *Voy.* EMPOISONNEMENTS.
CHLOROFORME. }

CHLOROSE. — Depuis que l'anémie a été étudiée avec soin dans ses différentes conditions pathologiques, on ne peut plus considérer la chlorose autrement que comme une forme d'anémie, présentant quelques particularités accessoires, insuffisantes pour caractériser une maladie spéciale. Ces particularités sont : l'apparition de l'anémie à l'*époque de la puberté* chez les jeunes filles, et la coïncidence de troubles menstruels de trois espèces : l'AMÉNORRHÉE, la DYSMÉNORRHÉE, ou la MÉNORRHAGIE.

Cette manière d'envisager la chlorose est celle de beaucoup d'observateurs, et elle me paraît être la vraie. Rien ne prouve, en effet, que les troubles menstruels produisent l'ensemble des symptômes observés, tandis que l'on peut rattacher ordinairement ces symptômes à de mauvaises conditions hygiéniques particulières, ou bien à une altération manifeste des fonctions digestives. Quelle que soit d'ailleurs l'opinion que l'on se forme de la chlorose, on doit, au point de vue exclusif du diagnostic, le seul qui nous occupe, la considérer comme nous venons de le faire, et comme nous l'avons fait déjà au mot ANÉMIE (p. 60).

CHOC (Bruits de). — Les bruits de choc que produisent la systole du cœur au niveau de la région précordiale, et les battements des tumeurs anévrysmales, ne sont pas les seuls que l'on puisse percevoir à l'auscultation, au niveau de la poitrine.

Aran a constaté, chez un malade atteint d'hydropneumo-thorax du côté droit, et à la suite d'une quatrième thoracentèse, une espèce de bruits de frottement très-rude qui se produisait seulement pendant la toux, et qui se percevait à la base de la poitrine, en dehors et à droite. Ce bruit de choc ou de percussion donnait la sensation d'un corps distendu brusquement et venant frotter contre le feuillet pariétal de la plèvre. Aran attribue ce phénomène, dont le malade avait conscience, au *choc du poumon* contre les parois de la poitrine. Le bruit très-rude était, en effet, tout à fait semblable à un coup fort et sec porté de l'intérieur contre les parois thoraciques, et sa situation variait suivant les positions que prenait le malade.

CHOLÉCYSTITE (INFLAMMATION DE LA VÉSICULE BILIAIRE). — 1° *Éléments du diagnostic.* — L'ensemble des signes de cette affection, qui s'observe presque toujours chez des individus qui ont des calculs biliaires, est le suivant : *douleur* très-vive survenant au-dessous du rebord des fausses côtes droites, augmentant par la pression, la respiration et les mouvements du tronc; *ictère*, *vomituritions*, *fièvre;* constatation d'une *tumeur* avec empâtement, *fluctuation*, et, comme conséquence, un *abcès* tantôt se dirigeant vers l'extérieur, donnant issue à du *pus mélangé de bile*, à des *calculs*, et suivi de fistule, tantôt s'ouvrant dans l'intestin adhérent ou dans le péritoine.

2° *Inductions diagnostiques.* — Lorsque chez un malade présentant déjà les signes de calculs biliaires, c'est-à-dire une *colique hépatique*, ou bien dans le cours d'une fièvre grave et notamment dans l'affection typhoïde, comme l'a observé Louis, on voit survenir les premiers des phénomènes que je viens de rappeler, et notamment la douleur localisée et la fièvre, on devra soupçonner l'existence d'une inflammation aiguë de la vésicule biliaire. On en aura la certitude si l'inflammation se terminant par un *abcès*, on parvient à diagnostiquer la collection purulente, dans le cours de la maladie, grâce à une *tumeur* fluctuante inflammatoire', débordant les fausses côtes droites, et à plus forte raison s'il se forme un abcès extérieur ayant les caractères que j'ai rappelés.

Mais il n'est pas ordinaire d'observer des faits aussi concluants. Le diagnostic est fort difficile lorsque l'abcès n'est pas accessible à l'exploration. Chez les individus maigres et dont les parois abdominales sont relâchées, on parviendra plus facilement à la constatation de la tumeur ; mais chez ceux qui sont dans des conditions contraires, la percussion seule pourra indiquer une tumeur s'insinuant sous les côtes, et il n'y aura rien de caractérisé comme abcès, s'il ne tend pas vers l'extérieur. J'ai rencontré dans ma pratique un malade dont l'obésité ne me permit que de soupçonner fortement l'existence de l'abcès ; il avait eu d'abord une colique hépatique avec ictère intense, puis sensibilité très-vive et persistante au-dessous du rebord des fausses côtes, à la hauteur de la vésicule, fièvre et délire, suivis rapidement de mort. Un commémoratif remarquable de cette observation fut un accès de colique hépatique avec ictère et vomissements, survenu dix ans auparavant, et qui ne s'était reproduit que tout récemment, au milieu d'une santé florissante depuis les premiers accidents. Or, l'autopsie montra qu'un calcul gros comme une olive obstruait le canal cholédoque, et qu'une vingtaine de calculs plus petits étaient contenus dans l'abcès de la vésicule. Ce fait démontre que les accès antérieurs de colique hépatique sont une circonstance très-utile à connaître comme indiquant l'existence de calculs anciens et volumineux, cause ordinaire de la cholécystite.

En définitive, le diagnostic positif de l'inflammation de la vésicule biliaire ne peut se baser que sur l'existence de l'*abcès*. Mais cet abcès lui-même, lorsqu'il reste profond, peut facilement se confondre avec d'autres tumeurs fluctuantes de l'hypochondre. J. L. Petit (*Mém. de l'Acad. chir.*, t. I, p. 147) a exposé les caractères différentiels de l'abcès de la vésicule et de l'abcès du foie ou de la tumeur due à la rétention de la bile.

L'*abcès du foie*, suivant lui, ne présente pas une fluctuation aussi facile à percevoir que l'abcès de la vésicule, et cette fluctuation est entourée d'une dureté beaucoup plus marquée. On peut ajouter que le siége de l'abcès de la vésicule est toujours le même sous les côtes, près du muscle droit, tandis que celui de l'abcès du foie est souvent différent. Enfin la marche de la maladie n'est pas la même dans les deux cas. La confusion n'aurait d'ailleurs qu'une importance secondaire, si l'on prenait ces abcès l'un pour l'autre. — Il n'en serait pas de même si l'on prenait pour un abcès de la vésicule la *rétention de la bile* dans ce réservoir, ainsi que plusieurs faits malheureux d'opérations inopportunes l'ont démontré. Suivant J. L. Petit, la douleur est de plus longue durée dans l'abcès que dans la rétention biliaire; elle est pulsative; lorsqu'elle diminue, elle ne laisse pas le malade dans un état de bien-être aussi complet que lorsque la douleur due à la rétention s'est calmée. Les frissons irréguliers sont plus longs, et ils sont suivis de chaleur et de moiteur. La fluctuation est moins promptement manifeste; elle commence par le point le plus saillant, pour s'étendre au reste de la tumeur, et enfin on trouve à la circonférence de celle-ci de l'empâtement et un certain degré de dureté que l'on ne trouve pas dans la simple rétention de la bile.

3° *Pronostic.* — La cholécystite est assez souvent suivie de mort; mais plus fréquemment la terminaison en est favorable, soit par suite de la résolution de l'inflammation, soit par l'ouverture spontanée de l'abcès à travers les parois abdominales, soit enfin par l'intervention de l'art.

CHOLÉDOQUE (Canal). — *Voy.* Calculs biliaires, et Coliques (hépatiques).

CHOLÉMIE. — *Voy.* Sang.

CHOLÉRA. — Le choléra est épidémique ou sporadique. Ces deux formes

doivent être examinées séparément; le choléra épidémique, qui est le plus grave, nous occupera d'abord.

I. CHOLÉRA ÉPIDÉMIQUE.

1° *Élément du diagnostic.* — Les signes les plus tranchés et par conséquent les plus caractéristiques du choléra épidémique sont ceux de la période algide : *coloration cyanosée,* ou d'un violet livide, des extrémités et d'une partie de la face, ou de toute la peau du corps; *amaigrissement* rapide du visage; *excavation des yeux; agitation* alternant avec de l'*assoupissement; petitesse extrême du pouls; refroidissement de la langue* et de la peau, qui a perdu son élasticité et souvent sa sensibilité; *évacuations alvines* fréquentes, aqueuses, le plus souvent blanchâtres, d'aspect opalin, presque sans odeur, et tenant en suspension des corpuscules blanchâtres riziformes; *vomissements* bilieux ou d'un liquide blanchâtre analogue à celui des garde-robes; *crampes* très-douloureuses; *aphonie*, et enfin diminution notable ou suppression complète de l'*urine.*

Dans la période de réaction, lorsqu'elle survient, on observe : un *pouls plein et fréquent*, la *chaleur* vive de la peau et sa *congestion;* la *turgescence sanguine* de la face et des yeux; la sécheresse avec *enduit fuligineux* de la langue; la *céphalalgie*, les *éblouissements*, les *tintements d'oreilles*, de l'*insomnie*, de l'*agitation*, et parfois du *délire;* d'autres fois, un *abattement* profond, de la *somnolence* ou du *coma;* des *congestions viscérales* manifestes vers la poitrine ou l'abdomen, parfois de véritables *inflammations* secondaires; des *exanthèmes* cutanés, des *contractures* des membres, des *parotides.* — On voit, à cette longue énumération d'accidents ou de symptômes, combien peuvent être variés les signes de la réaction.

2° *Inductions diagnostiques.* — Comme pour toutes les maladies épidémiques, la connaissance du fait de l'existence de l'épidémie elle-même est d'un grand secours pour l'interprétation diagnostique des faits que l'on observe. Cette connaissance seule permet d'accorder aux prodromes ou au début de la maladie l'attention qu'ils méritent, et, en particulier, aux vomissements et surtout à la diarrhée. Toutefois, ces troubles gastriques et intestinaux ne doivent être considérés comme les premiers symptômes du choléra que lorsqu'ils s'accompagnent de crampes, d'aphonie ou de diminution notable de l'urine. La simple diarrhée constitue cependant un prodrome fréquent (diarrhée prémonitoire), qu'elle résulte ou non de la terreur qu'inspire l'épidémie.

Le diagnostic de la maladie confirmée, c'est-à-dire à sa période algide, n'offre aucune difficulté, que cette période survienne progressivement ou se manifeste d'emblée avec plus ou moins de violence. Dans tous les cas, les signes de cette période, que j'ai rappelés plus haut, forment un ensemble caractéristique qui ne peut tromper. Cependant, s'il s'agit d'un malade qui habite une contrée où des fièvres paludéennes sont endémiques, en présence des symptômes caractéristiques du choléra, il faudra penser à la possibilité d'une *fièvre pernicieuse* à forme dite *cholérique.* Quoi qu'il en soit, en présence des symptômes caractéristiques de la période algide, il ne peut le plus souvent y avoir de doutes que dans les cas rares où les symptômes sont limités en nombre. On a vu, par exemple, après des symptômes digestifs insignifiants, survenir quelquefois un refroidissement général avec insensibilité du pouls et coma, sans autre symptôme jusqu'à la mort. Il est évident que de pareils faits ne peuvent être rapportés au choléra qu'en temps d'épidémie.

C'est principalement dans la période de réaction, plus accentuée chez les jeunes sujets que chez les vieillards, que les erreurs de diagnostic peuvent être

fréquentes. C'est ce qui a surtout lieu lorsque l'on rencontre des cas isolés de choléra, plus ou moins longtemps après la cessation apparente d'une épidémie, et lorsque l'on voit pour la première fois un malade présentant des symptômes qui se rattachent à la période de réaction. On a fait observer avec raison que cette période n'est plus le choléra lui-même, puisque la guérison peut avoir lieu sans réaction dépassant le retour à l'état physiologique. Mais cela n'empêche pas la question du diagnostic de présenter un véritable intérêt lorsque la réaction existe; et c'est bien à tort que les traités de pathologie la négligent.

On tombe forcément dans les erreurs les plus graves, en effet, si l'on est mis en présence d'un malade à cette période de réaction, et que l'on ne se renseigne pas suffisamment, par un interrogatoire attentif, sur les phénomènes qui ont précédé : une diarrhée récente, des vomissements avec refroidissement général, cyanose, aphonie, anurie.

Parmi les maladies que les phénomènes de la réaction peuvent simuler, si l'on ignore les antécédents cholériques, se placent en première ligne la *fièvre typhoïde* et certains *exanthèmes*. — La fièvre typhoïde sera d'autant plus facilement admise lorsqu'il y aura fièvre intense, symptômes nerveux, etc., que le malade, vu son état de somnolence ou de coma, pourra moins fournir de renseignements antérieurs, qu'il pourra exister des douleurs de ventre à la pression, et persister de la diarrhée. — On a désigné sous le nom de *roséole* un exanthème qui, dans la réaction du choléra, en 1849, m'a paru ressembler plusieurs fois, à s'y méprendre, à une éruption rubéolique ou scarlatineuse. Mais dans les cas de cette espèce, il y a défaut de symptômes caractéristiques vers les voies respiratoires ou vers la gorge. L'*érysipèle* n'est pas non plus très-rare dans les mêmes conditions, et pourrait n'être pas rapporté à sa véritable origine.

Ces différents états pathologiques de la réaction sont, pour la plupart, de vraies complications, de même que les *congestions* cérébrale, pulmonaire, intestinale, et les *inflammations* des méninges, des poumons et du tube digestif, qui ont été observées.

Si, en pareil cas, ainsi que dans toute autre maladie aiguë, l'on avait l'idée de rechercher l'albumine dans l'urine, on pourrait en rencontrer sans que l'albuminurie, qui survient dans les premières quarante-huit heures de la réaction du choléra (Martin Solon), soit un signe très-utile. Mais il peut arriver que, dans cette recherche, les urines deviennent *bleues* par l'addition de l'acide azotique; or, cette réaction, signalée par Gubler dans le choléra, pourrait-elle donner l'éveil sur la nature des phénomènes observés (*Voy.* URINES)?

Les *formes* de la maladie sont très-nombreuses, si l'on tient compte de l'intensité des symptômes, de la rapidité de leur marche, et de leur prédominance réciproque. Chaque épidémie a, sous ce rapport, son caractère particulier.

Les complications qui surviennent dans la période de réaction, et que j'ai rappelées plus haut, sont plutôt faites pour obscurcir le diagnostic que pour l'éclairer. Une complication des plus graves a été signalée pendant la dernière épidémie, c'est la gangrène ordinairement externe qui se manifeste dans diverses parties du corps. D'abord des cas isolés ont été observés aux membres inférieurs (Laugier, Soffray, Bourdon), puis par Mouchet, interne à l'Hôtel-Dieu, à la lèvre inférieure, aux poumons, aux bras, à la peau (*Arch. de méd.*, 1867, t. IX). On ne saurait considérer comme de véritables complications les troubles morbides qui persistent après la disparition du choléra, tels que de l'*agitation*, de l'*insomnie*, et vers l'estomac, l'*anorexie*, des VOMISSEMENTS plus ou moins

rebelles, et des *gastralgies* opiniâtres que l'on a vues se prolonger pendant une année et plus.

3° *Pronostic.* — La gravité du choléra épidémique est connue. La mort peut survenir d'une manière presque foudroyante, lorsque les symptômes ont, dès le début, une intensité exagérée; parfois elle est imprévue dans des cas en apparence peu violents; mais le plus souvent elle est la conséquence de l'aggravation plus ou moins rapide des symptômes, soit dans la période algide, soit dans la période de réaction. On devra redouter une terminaison funeste toutes les fois que le pouls deviendra insensible, qu'il y aura des selles involontaires, du coma avec immobilité complète, et une anesthésie de la peau. Dans le cours des épidémies qui ont sévi en France, la mortalité a été habituellement de plus de moitié, mais variable suivant l'âge des malades, le temps, les lieux. Elle est plus forte chez les individus âgés et affaiblis au début de l'épidémie. Dans l'épidémie de 1849, que j'ai observée dans un asile d'aliénés (*Voy. Ann. méd.-psychol.*, 2e série, t. III), la mortalité fut plus prononcée dans les cas de manie chronique et de démence que dans les autres formes d'aliénation mentale. La mortalité fut aussi d'autant plus grande que les individus furent atteints à une époque plus rapprochée du début de l'épidémie, *quelle que fût la durée de leur maladie ou l'intensité apparente des symptômes.*

II. CHOLÉRA SPORADIQUE.

Comparé au choléra épidémique dont il vient d'être question, le choléra sporadique est habituellement beaucoup moins grave dans sa forme comme dans sa terminaison, qui est très-rarement funeste. Il se distingue encore du choléra épidémique par son endémicité dans nos pays méridionaux, par le défaut d'évacuations blanchâtres avec corpuscules riziformes, par l'absence de cyanose, de phénomènes asphyxiques ou de réaction exagérée. Cependant la différence notée dans les symptômes est-elle toujours bien réelle? Il est difficile de l'admettre. Pendant l'été, on peut observer, dans les hôpitaux de Paris, quelques cas isolés de choléra, que l'on ne doit pas évidemment considérer comme épidémiques. Et cependant plusieurs en présentent tous les caractères, et entre autres, la cyanose et les évacuations caractéristiques; certains cas sont suivis de mort. Je dois rapprocher de ces cas sporadiques ceux qui caractérisent le *choléra infantile*, que Trousseau a désigné sous la dénomination de *maladie d'été*. Il survient surtout à l'époque du sevrage, et ses symptômes sont ceux du choléra atténué; cependant la mort en est assez souvent la terminaison.

On ne saurait confondre le choléra sporadique avec une simple *indigestion*, si ce n'est tout à fait au début. — L'*empoisonnement* par les poisons irritants pourrait être plus facilement pris pour le choléra sporadique; mais ces poisons auront produit des taches caractéristiques sur leur passage, sur les lèvres, dans la bouche, et, de plus, l'apparition tardive de la diarrhée dans l'empoisonnement, signe sur lequel Grisolle a appelé l'attention en pareil cas, sera un très-bon caractère différentiel.

CHOLESTÉRÉMIE. — Pour Flint, il existerait une intoxication qui serait due à l'accumulation insolite de la cholestérine dans le sang. Il l'explique en disant que cette substance est formée en très-grande partie, sinon exclusivement, dans la substance nerveuse, qu'elle est résorbée par la circulation, excrétée par la bile, et par suite en excès dans le sang lorsque cette excrétion est suspendue. Il en résulterait, entre autres accidents, des troubles cérébraux avec ou sans ictère (*American Journ. of. med. sc.*, 1862). Mais on ne doit pas considérer cette manière de voir du savant docteur américain comme suffisamment démontrée pour lui faire prendre place dans le cadre nosologique.

CHORÉE. — Cette névrose, confondue de nos jours avec la danse de Saint-Guy, a été l'objet de travaux modernes nombreux, depuis la publication des monographies de Bouteille et de Jos. Bernt, en 1810. A ces travaux se rattachent, en France, les noms de Blache, Rufz, G. Sée, Barthez et Rilliet, Gillette, Trousseau, et Bouvier, qui a exposé à l'Académie de médecine un savant historique de cette maladie, à propos du rapport dont fut l'objet, en 1859, le Mémoire de Marcé sur l'état mental dans la chorée. Nous donnons au mot chorée le sens restreint que lui ont attribué la plupart des auteurs, renvoyant aux CONVULSIONS l'étude diagnostique des affections convulsives considérées d'une manière générale. Nous passerons sous silence la *chorée d'Abyssinie*, ou *tigretier*, décrite par Pearce, et qui n'est qu'une sorte de danse maniaque épidémique (Le Roy de Méricourt, *Arch. de méd.*, 1858, t. XII). Moller, de Gressen, a signalé la chorée chez de jeunes femmes enceintes (*Arch. für path. Anatomie*, 1861).

Depuis longtemps les avis sont partagés sur la nature rhumatismale de la chorée. Henri Roger a publié en 1866 (*Arch. de méd.*, 1866, t. VIII, et 1867, t. IX) un Mémoire pour défendre cette opinion qu'il croit vraie. Il s'appuie sur Holl. Bouteille, G. Sée, Botrel, Trousseau et rapporte des observations qui lui sont propres pour démontrer que la chorée est une affection rhumatismale. Il a signalé plus tard comme confirmation nouvelle de cette opinion, sous les noms de *chorée cardiaque* (*Ach. de méd.*, 1868, t. XI), la fréquence des affections du cœur dans la chorée.

1° *Éléments du diagnostic.* — La chorée vulgaire se rencontre le plus souvent chez les enfants âgés de six à quinze ans. Elle débute ordinairement sans prodromes, ou par des prodromes insignifiants pour le diagnostic. Elle est générale ou partielle. Elle s'annonce par des *mouvements involontaires irréguliers*, et par cela même difficiles à décrire, qui se montrent d'abord aux doigts d'une main, à l'un des membres supérieurs, ou aux deux, puis bientôt à la face (d'où résultent des grimaces que les parents croient d'abord volontaires), puis enfin au reste du corps. Les trémoussements musculaires et les mouvements saccadés involontaires sont spontanés ou remplacent les mouvements réguliers des membres supérieurs ou inférieurs; l'articulation des mots est parfois difficile, la production des sons modifiée, et rappelant quelquefois l'aboiement ou d'autres cris d'animaux. La production incessante et désordonnée des mouvements est des plus bizarres; le malade se contusionne sur tous les objets à sa portée, et il se forme des excoriations sur le tronc et au niveau des grandes articulations (Blache). Si le malade est couché, on ne peut quelquefois le maintenir dans son lit qu'avec les plus grands efforts, à moins qu'il ne sommeille. Ce qu'il y a de remarquable, en effet, c'est que les convulsions *cessent pendant le sommeil*. Elles augmentent au contraire lorsque l'enfant s'aperçoit qu'on l'examine. Le pouls est d'ailleurs naturel et l'intelligence habituellement intacte, à part l'impressionnabilité et l'irritabilité du caractère, et, lorsque la maladie s'est prolongée, il y a quelquefois affaiblissement intellectuel. Marcé prétend avoir constaté des troubles moraux ou intellectuels dans les deux tiers des cas, et, entre autres, la diminution de la mémoire, des hallucinations et même le délire maniaque, ce qui n'est pas admis comme règle générale.

La chorée partielle est limitée à deux membres, ou bien à un seul (le plus souvent à gauche), à une région, à la face, au larynx (Blache), à un seul muscle même, comme j'en ai observé un exemple (muscle sterno-mastoïdien). Triboulet et Léon Roussel, son élève (*Thèse*, 1865), ont noté un *endolorissement sur le trajet des nerfs* qui se distribuent aux parties agitées de mouvements choréiques. Ils ont signalé aussi des douleurs provoquées par la pression limitée du

doigt sur le trajet de ces nerfs, douleurs provoquées qu'ils considèrent comme spéciales, mais qui ne diffèrent pas en réalité des foyers ou points névralgiques de Valleix. La chorée présente d'ailleurs beaucoup d'autres particularités; je rappellerai les plus importantes dans ce qui va suivre.

2° *Inductions diagnostiques.* — Lorsque l'on a été une seule fois témoin des convulsions plus ou moins généralisées de la chorée vulgaire, la seule forme dont je me sois occupé à dessein dans ce qui précède, on ne peut plus les méconnaître. Leur irrégularité extrême, l'absence de fièvre et, presque toujours, le jeune âge des malades, donnent à la chorée générale un cachet tout particulier, qui empêche de la confondre avec les autres maladies convulsives. Le jeune âge n'est d'ailleurs pas une condition absolue de la chorée; on la rencontre par exception chez l'adulte et même chez des vieillards âgés de soixante à quatre-vingts ans, comme plusieurs auteurs, Bouteille entre autres, en ont rapporté de curieux exemples. H. Roger a vu une femme de quatre-vingt-trois ans, dont il a communiqué l'observation à la Société médicale des hôpitaux (1854), être atteinte de cette maladie. — L'irrégularité des mouvements qui se remarque dans les chorées partielles, aussi bien que dans les chorées générales, suffit pour les faire reconnaître.

Les données étiologiques de la chorée, telles que sa fréquence plus grande chez les *filles* que chez les garçons, l'influence de la *frayeur*, des violentes *émotions*, de l'*imitation* (qui peut donner lieu à des espèces d'épidémies), et enfin du *rhumatisme* (Copland, G. Sée, H. Roger), ne peuvent guère servir au diagnostic. Duncan (*Edim. med. Journ.*, 1854) a vu, après J. P. Frank (1841), la chorée se développer pendant l'anémie due à la grossesse, et disparaître avant ou immédiatement après l'accouchement. D'autres faits ont été observés depuis par Romberg (Berlin, 1857), Scanzoni (1859), Mosler (1862), Jaccoud (*Leçons de clin. méd.*, 1867) et par d'autres observateurs. Félix Bricheteau a démontré que la chorée pouvait se propager par imitation et constituer ainsi une sorte d'épidémie (*Arch. de méd.*, 1863, t. I). On a cité des chorées dites mercurielles dues à un traitement par le mercure; mais ces faits doivent être considérés comme des tremblements d'intoxication. La marche de la chorée est continue et progressive, et sa durée est en moyenne de soixante-neuf jours, suivant G. Sée. Or, les progrès de la maladie peuvent confirmer le diagnostic, lorsque l'on voit les convulsions irrégulières envahir successivement les membres, la face, et enfin tout le corps. Très-rarement les accidents sont intermittents et vraiment périodiques, comme l'ont observé Bouteille et Rufz.

Suivant la remarque de Blache, l'absence de la fièvre, du coma, du délire et de la raideur tétanique, sont des signes très-propres à séparer la chorée de toute autre affection de l'axe cérébro-spinal; et c'est à tort que l'on en a rapproché le béribéri, le branlement de tête des vieillards, quelques tics douloureux, certains tremblements nerveux dus aux excès vénériens ou alcooliques, ou bien à une intoxication saturnine ou mercurielle. La régularité des tremblements, dans ces derniers cas, les distingue facilement de la chorée. Cependant il existe certaines chorées partielles qui sont symptomatiques d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière, et qui simulent complétement la chorée essentielle. Jadelot pensait que la chorée partielle chronique dépendait souvent d'une affection organique de l'encéphale (Barthez et Rilliet). Des *tubercules cérébraux*, la même lésion du *cervelet* (Schute), un *ramollissement circonscrit de la moelle*, ont donné lieu à cette forme rare de chorée, qui était limitée à l'œil dans le premier cas.

Outre la forme dite *vulgaire* de la chorée dont il est question précédemment, on a admis une forme *rhythmique* ou *anomale* qui comprend toutes les variétés de danses convulsives qui ont été observées par les anciens, et auxquelles est

plus particulièrement applicable la dénomination de danse de Saint-Guy. Ces chorées rhythmiques, qui se développaient autrefois épidémiquement sous l'influence de l'imitation, sont complétement différentes de la chorée telle que nous l'observons, ainsi que Bouvier l'a démontré.

Les *complications* de la chorée, de même que certaines maladies intercurrentes, méritent une attention particulière. Les maladies incidentes peuvent n'exercer aucune influence sur la durée ou sur l'intensité de la chorée, comme Rufz et Blache l'ont remarqué, ou bien il peut arriver, suivant Barthez et Rilliet, que des *fièvres éruptives* agissent sur la chorée, soit en l'exaspérant, soit en la faisant diminuer, puis disparaître. Ils n'admettent donc pas, avec G. Sée, que toujours la fièvre exaspère la chorée. — J'ai rappelé plus haut que H. Roger avait fait remarquer la fréquence des *affections cardiaques* dans la chorée, ce qu'il explique par la nature rhumatismale de cette dernière maladie. — Les *convulsions* générales sont venues quelquefois compliquer la chorée, et on les a vues en marquer le début (G. Sée) ; mais ce sont là des faits exceptionnels. On doit considérer aussi comme complications le *spasme de la glotte* et probablement aussi la *contracture du diaphragme* qui peuvent amener l'*asphyxie*, et produire rapidement la mort.

3° *Pronostic.* — On ne peut pas dire que la chorée soit toujours une affection légère, même lorsqu'elle est simple. Les cas graves, dans lesquels on doit redouter la mort, sont d'abord ceux où l'excitation nerveuse et les convulsions choréiques ont une grande intensité, et dans lesquelles on a vu survenir le spasme de la glotte ou la contracture du diaphragme. Weir et Aitken ont publié un fait de chorée mortelle survenue immédiatement après un rhumatisme articulaire (*The Glasgow med. Journ.*, 1853). Plusieurs observateurs ont constaté des tubercules dans le cerveau après la mort, et Malherbe (de Nantes) a trouvé une fois un ramollissement de la substance corticale du cerveau et du cervelet (*Journ. de méd. de la Loire-Inférieure*, 1858). Enfin Trousseau a vu survenir la mort chez des malades consumés par une fièvre due à l'inflammation des plaies nombreuses qui résultaient des frottements continuels des parties saillantes du corps pendant les mouvements désordonnés qu'elles subissent (*Union méd.*, 1859). La chorée se termine le plus ordinairement par la guérison, surtout lorsqu'elle est aiguë ; mais les récidives sont assez fréquentes. Les chorées chroniques qui reviennent à de courts intervalles, ou qui sont continues, peuvent se perpétuer pendant des années.

CHROMHYDROSE. — On a donné ce nom, ainsi que celui de *cyanopathie cutanée*, à une *coloration partielle en noir ou en bleu de la peau* et spécialement des *paupières*, qui a été observée par Yonge (1709), Billard (d'Angers), par le docteur Moore Neligan (*Dublin Quartely Journ.*, t. XIX), et décrite en France par Le Roy de Méricourt (*Arch. de méd.*, 1857, t. X). Cette lésion singulière a été observée principalement chez les femmes, et presque tous les cas observés en France l'ont été dans des villes maritimes, et principalement à Brest.

Un critique très-bienveillant de la première édition de cet ouvrage parut surpris de nous y voir traiter de la chromhydrose (*Gaz. hebdom.*, 1862). Il partageait l'incrédulité des médecins qui se sont refusés, en grand nombre d'abord, à admettre la réalité de cette affection ; et il faut avouer qu'un certain nombre de faits de simulation bien avérée devaient les entretenir dans cette conviction. Mais s'il y a eu des supercheries, il y a eu aussi de nouvelles preuves de la réalité de la sécrétion anomale. Le Roy de Méricourt, après la publication de ses deux Mémoires de 1857 (*Arch. de méd.*) et 1858 (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, t. XVIII, p. 1141), a publié un travail très-convaincant de la réalité de la

maladie dans les *Annales d'oculistiques* en 1864, dans lequel vingt-huit faits authentiques sont réunis. Ce travail contient de plus une note de Ch. Robin et d'Ordonez sur la matière toute particulière recueillie au niveau des paupières. Aux preuves très-complètes fournies par ce Mémoire important est venu se joindre un fait de constatation très-circonstanciée, observé par plusieurs médecins belges, qui a été l'objet d'un rapport à la Société médicale de Gand, et qui a été recueilli par Warlomont (*Bulletin de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1864). Ici toutes les précautions ont été prises pour obtenir le produit de l'exsudation cutanée sous un appareil de taffetas collodionné et *sous* du collodion appliqué directement sur la peau. Le docteur Rommelaere-Pidoux, de Gand, reconnut que la matière recueillie était exactement semblable à celle observée par Ch. Robin et Ordonez.

Je partage donc l'opinion favorable de Hardy, en faisant remarquer qu'elle s'appuie sur la réalité incontestable d'un assez grand nombre d'observations, sur l'honorabilité des médecins qui ont vu les faits vrais, et sur l'impossibilité évidente de la simulation chez certaines malades.

Dans l'article que Hardy a consacré à cette affection dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (t. VII, 1867), il a dit le dernier mot que l'on ait publié sur la chromhydrose.

Les éléments du diagnostic sont l'existence de *taches noires* ou *bleues* du visage et même sur tout autre point du corps, mais principalement *aux paupières;* la *possibilité d'enlever ces taches* par le grattage, ou avec un linge imprégné d'huile ou de glycérine; et leur *réapparition spontanée* au bout d'un temps variable.

Ces caractères bien authentiques suffisent à la rigueur au diagnostic, dont la véritable difficulté gît dans la distinction à faire entre la vraie chromhydrose et les teintes noires du visage résultant de l'application d'une pommade, d'une poudre ou d'un liquide coloré (Hardy). Il faudra donc se rappeler que la vraie coloration ressemble au duvet de certains fruits, que les cils et les poils follets, examinés à la loupe, ne tiennent pas en suspens de matière colorante comme dans le cas d'application artificielle. Enfin l'examen microscopique (plaques lamelleuses opaques et noire de Ch. Robin, *fig.* 17), et la reproduction de la matière colorante sous les yeux de l'observateur, comme une dame de Brest digne de foi m'a affirmé l'avoir souvent constaté chez une de ses amies, sont des preuves qui doivent paraître convaincantes. La reproduction des taches sous une couche de collodion appliqué après le nettoyage de la paupière ne peut laisser subsister aucun doute sur la légitimité de l'affection.



Fig. 17. — Matière colorante recueillie récemment et nouvellement sécrétée (Le Roy de Méricourt).

Le début parfois subit au milieu d'une santé parfaite ou dans le cours d'une chloro-anémie, la longue durée de l'affection, son irrégularité d'apparition, qui a lieu quelquefois à l'approche des règles, avec des troubles de la menstruation, avec la grossesse, à la suite de vives émotions : telles sont les données complémentaires du diagnostic de la maladie, que Le Roy de Méricourt est moins porté qu'autrefois à considérer comme fréquemment liée à des troubles de menstruation.

La chromhydrose n'entraîne d'ailleurs par elle-même aucun trouble sérieux dans la santé; mais sa longue durée, sa résistance au traitement, et son siége habituel au visage en font, quoi qu'on ait pu dire, une affection très-pénible,

comme cela ressort d'observations authentiques, et de rapports dignes de foi.

CHRONIQUES (Maladies). — *Voy.* MALADIES.

CICATRICES. — Les constatations de cicatrices sont quelquefois utiles au diagnostic, comme signes soit d'une affection cutanée, soit d'une maladie locale plus profonde ou d'une maladie générale plus ou moins ancienne. Comme élément du diagnostic des affections de la peau, elles complètent d'autres signes plus importants. Comme stigmates d'une affection locale ou générale, les cicatrices éveillent l'attention sur l'existence antérieure ou actuelle de cette affection. Telles sont celles qui résultent de la scrofule, de la syphilis, et celles dues à une foule d'affections locales qui, une fois guéries, n'offrent le plus souvent que peu d'intérêt. Une exception doit cependant être faite pour les traces cicatricielles des morsures qui ont occasionné la RAGE, et dont la constatation a une très-grande importance.

Les cicatrices méritent d'être signalées comme origine de troubles résultant de leur formation même, et dus le plus souvent aux coarctations, aux rétrécissements qui résultent de la rétraction cicatricielle. Sans parler des conséquences de cette espèce qui se montrent à l'extérieur, je citerai particulièrement les cicatrices qui s'établissent dans les voies ou conduits naturels à la suite d'ulcérations variées. A la suite de la gangrène de la bouche, on voit les cicatrices s'opposer au libre écartement des mâchoires, et par suite gêner l'exercice de la parole et de la mastication. Une ulcération de l'œsophage, comme celles produites par l'action d'un caustique, des ulcérations de l'intestin ou de l'anus, celles du canal de l'urètre, produisent des RÉTRÉCISSEMENTS dont les effets sont plus ou moins graves; mais il n'en est pas dont les conséquences soient plus funestes que les rétrécissements de la trachée-artère produits par la cicatrisation d'ulcères syphilitiques, car c'est une asphyxie croissante et mortelle qui en résulte, ainsi que Moissenet et Vigla en ont communiqué deux exemples à la Société des hôpitaux de Paris, en 1858 (*Union méd.*, 1858, 1859).

Une question de diagnostic intéressante est celle que soulève l'existence des cicatrices qui révèlent un traitement extérieur ancien, et plus ou moins actif, au niveau des organes internes : je veux parler des cicatrices de piqûres de sangsues, de ventouses scarifiées, de sétons, de moxas, de caustiques divers. Lorsque ces stigmates cicatriciels, facilement reconnaissables, occupent un des côtés de la poitrine, la région précordiale, l'hypochondre droit, l'épigastre, ou la région rachidienne, il ne faut les considérer qu'avec réserve comme des indices de l'existence antérieure d'une maladie des plèvres ou de l'un des poumons, du cœur ou du péricarde, du foie, de l'estomac, de la moelle épinière. Les traces visibles du traitement local peuvent, en effet, traduire un diagnostic erroné, ou simplement une opinion individuelle fausse. Les traces d'émissions sanguines au niveau de la région précordiale (sangsues, ventouses) rapportées à l'époque d'un rhumatisme articulaire aigu antérieur, ne sauraient être considérées comme indiquant toujours une complication ancienne du côté du cœur ou du péricarde, de même que les traces cicatricielles de piqûres de sangsues à l'épigastre ne peuvent pas révéler l'existence de la gastrite. Un simple souffle anémique, en effet, peut avoir été pris pour un signe d'endocardite, de même que la gastralgie a été fréquemment considérée, il y a une trentaine d'années, comme une gastrite. Sans donc nier absolument la signification des cicatrices résultant d'un traitement ancien, j'insiste sur la nécessité de ne pas leur faire exprimer plus qu'elles n'expriment en réalité, à moins que les résultats de l'interrogatoire ne viennent leur donner une signification particulière.

CIGUE. — *Voy.* EMPOISONNEMENTS.

CIRCULATOIRE (Appareil). — J'ai traité séparément du CŒUR, des ARTÈRES, des VEINES de l'appareil LYMPHATIQUE, et des VAISSEAUX CAPILLAIRES, ce qui complète l'ensemble du système circulatoire. J'ai également traité des bruits VASCULAIRES dans un article à part, et enfin, à propos de l'EXAMEN DES MALADES, j'ai rappelé la marche à suivre pour bien constater les signes que présente l'ensemble de l'appareil circulatoire.

CIRRHOSE. — Cette maladie, particulière au foie, a été l'objet des recherches de Bouillaud et de Becquerel, à qui l'on doit l'étude la plus complète qui en ait été faite. Il a divisé la cirrhose en aiguë et chronique; mais, au point de vue du diagnostic, il me paraît inutile de l'examiner à part dans ces deux conditions, les symptômes étant les mêmes, et la maladie ne différant que par sa marche plus ou moins rapide, et la forme aiguë étant d'ailleurs rare.

1° *Éléments du diagnostic.* — L'*ascite* est le symptôme constant et principal de la cirrhose du foie (*Voy.* p. 95). Elle est, en effet, tout à fait caractéristique, si elle se développe dans les conditions suivantes : l'ascite précède constamment l'œdème des membres inférieurs, qui parfois ne s'infiltrent que très-tardivement, dans une proportion peu considérable d'ailleurs et nullement en rapport avec l'épanchement abdominal, qui peut au contraire devenir énorme. En même temps, la peau, qui offre une *sécheresse* et une *rugosité* très-remarquables, présente aussi une *coloration ictérique* ordinairement très-légère, comme terreuse (surtout à la face et au cou), et un *amaigrissement* de la *face*, de la *poitrine* et des *membres* supérieurs, qui contraste avec le volume exagéré de la moitié inférieure du corps et particulièrement de l'abdomen; rarement il y a un *ictère intense*. Le ventre présente à sa surface des *veines dilatées et sinueuses* parfois caractéristiques, comme on le verra plus loin. La percussion et la palpation démontrent la *diminution de volume* du foie, qui reste caché sous les côtes. Cet organe, malgré le refoulement ascitique du diaphragme, parfois prononcé au point de produire une *gêne notable de la respiration,* ne fournit qu'une matité très-limitée en hauteur. En même temps, il existe des troubles digestifs : *anorexie* plus ou moins complète, parfois des *éructations*, des *vomissements*, un *dévoiement léger;* les *urines* sont d'une couleur orangé foncé et souvent rougeâtres, très-denses et chargées d'une quantité anomale d'urate acide d'ammoniaque, qui se précipite spontanément par le refroidissement ou par l'addition d'une petite quantité d'acide nitrique (Becquerel). Vers la fin de la maladie, la langue devient rouge et sèche, les selles sont involontaires; le pouls, jusque-là calme, prend de la fréquence et de l'irrégularité, et un anéantissement complet, avec refroidissement et troubles des fonctions intellectuelles, précède l'agonie.

2° *Inductions diagnostiques.* — La prédominance de l'épanchement ascitique, le contraste du volume du ventre avec la maigreur de la moitié supérieure du corps, la coloration jaunâtre de la peau, et la diminution de volume du foie, constituent les signes les plus importants de la cirrhose de cet organe. Lorsque l'affection est simple, elle est facile à diagnostiquer; mais lorsqu'elle coïncide avec une affection du cœur ou une maladie de Bright, l'hydropisie générale peut masquer les signes propres à la cirrhose, en rendant l'anasarque plus ou moins uniforme. Cependant, même dans cette circonstance, la cirrhose produit une ascite beaucoup plus prononcée que celle qui existe dans ces mêmes maladies, ce qui peut donner l'éveil. Je dois d'ailleurs ajouter que la coïncidence de ces différentes affections est fréquente.

Une particularité anatomique qui peut avoir son utilité séméiologique est celle qu'a signalée Sappey au niveau des veines abdominales (*Acad. de méd.*,

mars 1859). Parmi les veines sous-cutanées dilatées et visibles, on en rencontrerait quelquefois une plus volumineuse que les autres, avec plusieurs dilatations ou tumeurs variqueuses, se dirigeant du ligament suspenseur du foie vers la veine crurale droite, et constituant une grande voie dérivative qui ferait passer le sang du sinus de la veine porte dans la veine cave inférieure. Ce courant veineux, dirigé de haut en bas et non de bas en haut, serait accusé par un *frémissement* perceptible à la main et par un *murmure* perceptible au stéthoscope, et il constituerait un signe de cirrhose dans la très-grande majorité des cas dans lesquels on le rencontre. Mais, comme il ne se montre que dans certains faits de cirrhose ancienne, ce signe n'a qu'une valeur confirmative des autres signes de la maladie, à moins que cette dérivation sanguine ne s'oppose à l'hydropisie abdominale, dont l'absence jetterait nécessairement de l'obscurité sur le diagnostic.

Un autre signe très-exceptionnel et inexpliqué a été constaté à la Charité dans un cas de cirrhose rappelé par Lemaire. C'est un bruit musical ou sibilant continu qui fut constaté par Bouillaud et Potain, et qui existait au niveau de la partie moyenne et inférieure du sternum; il persistait pendant la suspension des mouvements respiratoires. L'état du cœur et des gros vaisseaux ne permit pas d'en expliquer la cause (*Union méd.*, 1859, t. I, p. 68). On peut se demander s'il n'existait pas dans les parois de l'abdomen et du thorax une dérivation veineuse dont le courant sanguin aurait pu donner lieu au bruit anomal. Le murmure constaté par Sappey au niveau du courant supplémentaire particulier qu'il a signalé semble autoriser cette supposition.

Les données étiologiques de la cirrhose tirent presque toute leur importance de l'existence plus ou moins ancienne des *maladies du cœur*, auxquelles l'affection du foie se rattache souvent par les congestions habituelles dont il est le siége. La constatation d'autres causes assez obscures ne peut guère servir au diagnostic; telles sont : l'*emphysème* ou *les tubercules pulmonaires*, une mauvaise hygiène, les affections morales vives, les grandes fatigues corporelles et les affections du tube digestif, auxquelles on a cru pouvoir attribuer la cirrhose. Cependant on doit tenir compte de l'âge de trente à quarante ans comme le plus fréquemment observé, sans oublier que la maladie peut se rencontrer chez les enfants et les vieillards. — La marche incessante de l'affection, ordinairement lente et ayant une durée chronique de plusieurs mois ou de plusieurs années, ne peut être d'une grande utilité au diagnostic, puisque, dans certains cas dits aigus, on l'a vue marcher assez rapidement pour se terminer en apparence (car le début ne peut être bien fixé) après six semaines de durée.

On pourrait confondre la cirrhose et surtout la cirrhose simple avec l'hydropisie enkystée de l'ovaire, la péritonite chronique, l'hépatite chronique et le cancer du foie. Mais, dans cette dernière maladie, il y a ordinairement ascite très-légère ; et, dans les autres, l'épanchement coïncide avec des signes si différents de ceux de la cirrhose, que je n'ai pas à développer les caractères de ce diagnostic différentiel.

Comme *complications* de la cirrhose, on n'observe guère que les inflammations et les hémorrhagies secondaires que l'on voit survenir dans toute maladie chronique dont elles hâtent la terminaison fatale, et qui, dans l'affection qui m'occupe, sont autant la conséquence des maladies concomitantes du cœur des poumons, etc., que le fait de la cirrhose elle-même. Il faut aussi se rappeler que cette dernière affection peut être rencontrée comme complication de la maladie de Bright.

3° *Pronostic.* — La cirrhose a été constamment suivie de mort dans les faits

connus. Lorsque l'anastomose veineuse signalée par Sappey s'est effectuée, la maladie a été moins rapidement funeste.

CLAPOTEMENT (Bruit de). — *Voy.* Flot.

CLAQUEMENT (Bruit de). — Ce mot est habituellement appliqué à à la distension brusque des valvules des orifices du cœur (*claquement valvulaire*); le mot *claquement* pourrait aussi être donné au bruit anomal constaté par Barth au niveau de fausses membranes en partie détachées dans les voies aériennes. Saussier a désigné sous la dénomination de *claquement costo-hépatique* un signe particulier de pneumothorax. Ce claquement résulterait du choc de la huitième côte percutée contre la foie, dans les épanchements de gaz peu abondants, lorsque le foie n'est point refoulé vers l'abdomen. Il serait dû à la présence d'un vide laissé entre le foie et les côtes par la rétraction du bord inférieur du poumon, qui l'occupait avant l'épanchement (Journal l'*Expérience,* 5e année; et *Thèse,* 1841, p. 70).

CLOU HYSTÉRIQUE. — *Voy.* Céphalalgie.

COCCYX. — A la suite d'une chute sur la région coccygienne, il survient quelquefois une *luxation* du coccyx, qui donne lieu à plusieurs symptômes dont le principal est une douleur extrême, que réveillent les moindres mouvements du malade, et qui s'accompagne d'engourdissement de la région sacro-lombaire, des cuisses et des jambes, douleur pouvant s'étendre jusqu'à l'omoplate et même jusqu'à l'extrémité des doigts. L'antécédent de la chute, la constatation du déplacement du coccyx par le toucher anal, et la cessation des accidents par la réduction, comme l'ont observé Roeser (*Froriep's Notizen,* 1857) et Bonnafont (*Union méd.*, 1859, t. I), ne permettent pas d'hésiter dans le diagnostic. J'ai observé deux faits de coccyodynie pris pour des affections utérines chez deux jeunes filles. La douleur, intolérable par sa persistance, a résisté chez l'une de ces malades à tous les traitements, et a fini par disparaître spontanément après avoir duré au moins deux ans. L'autre jeune fille, d'une excellente constitution, mais anémique comme la précédente, avait des crises de douleur excessive, qui avaient été prises, ici encore, pour un signe d'affection utérine qui n'existait pas. Les crises disparurent complétement après quelques injections hypodermiques avec l'acétate de morphine.

Le professeur Simpson a décrit, sous le nom de *coccyodynie*, une douleur d'intensité variable, pouvant persister des années, empêchant de prendre la position assise, mais surtout exaspérée par la marche, la défécation, et par les mouvements imprimés au coccyx. Il l'a vue se développer sous l'influence du froid ou à la suite d'une *lésion traumatique* (*Med. Times and Gaz.*, 1859).

La douleur, dans ces diffférentes affections coccygiennes, n'a aucune ressemblance avec celle de la névralgie *ano-vésicale.* Hicks et Bryant ont relaté un fait de coccyodynie suite de chute, qui a guéri, après plusieurs années de durée, par la section sous-cutanée des attaches tendineuses fixées au coccyx. Cette malade ne pouvait rester auparavant que debout pour éviter les douleurs, qui avaient été rapportées à une affection utérine (*Med. Times and Gaz.,* 1860).

CŒCUM. — Situé au niveau de la fosse iliaque droite, cet organe y est peu mobile relativement aux autres parties du gros intestin, et il ne subit pas de dilatation assez considérable pour occuper une étendue beaucoup plus grande que dans l'état sain. On peut donc dire qu'on le trouve toujours occupant la même région. Il reçoit les résidus alimentaires excrémentitiels du petit intestin, et c'est de sa cavité qu'ils doivent s'élever verticalement, et par conséquent contre leur propre poids, dans le côlon ascendant qui lui fait suite.

Cette dernière circonstance explique comment l'accumulation des matières

fécales constitue l'affection principale du cœcum. On a admis qu'il en résultait une inflammation lente (typhlite) qui pouvait s'étendre au tissu cellulaire voisin et y déterminer le phlegmon iliaque. Le cœcum peut être le siége de *tumeurs* accidentelles, le cancer intestinal, par exemple, qui occupe de préférence les deux extrémités du gros intestin.

Dans l'état physiologique, le cœcum n'est pas reconnaissable à la palpation de la région iliaque droite; et la percussion ne peut quelquefois signaler sa présence que par un son d'une tonalité différente de celle des intestins voisins. Mais lorsque des matières fécales s'y trouvent amassées, ou que le cœcum est le siége d'une tumeur accidentelle, la palpation permet de constater une tuméfaction inégale et dure, et la percussion fournit un son mat à son niveau. L'important, en pareil cas, est de ne pas confondre la rétention des matières fécales, affection légère, avec une tumeur carcinomateuse, ni ces deux affections, localisées dans le cœcum, avec une tumeur inflammatoire du tissu cellulaire de la fosse iliaque.

Je n'ai rien dit, dans ce qui précède, de l'*appendice iléo-cœcal*, dont les fonctions sont inconnues, et dont la perforation a été fréquemment observée. Cet accident, qui est au moins aussi fréquent que les perforations du petit et du gros intestin à la fois, surviendrait, dans la moitié des cas environ, par suite d'une inflammation ulcérative chez les tuberculeux, suivant Leudet (*Arch. de méd.*, 1859, t. XIV). Les autres causes comprennent la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, et surtout la présence de corps étangers qui traversent l'intestin ou qui s'y forment : matières fécales endurcies, résidus d'aliments non assimilables, noyaux de fruits, calculs biliaires ou intestinaux. Dans tous les cas, les accidents subits de la péronite résultent de la perforation. La douleur débute au niveau de la fosse iliaque droite avant d'envahir l'abdomen. Cette circonstance et la soudaineté de l'invasion, chez des individus en apparence bien portants jusque-là, doivent suffire au diagnostic, suivant Volz (de Calsruhe).

La mort est ordinairement rapide (*Voy.* Perforations); mais elle a été retardée dans les faits dans lesquels, des adhérences s'étant établies, la rupture a eu lieu soit dans un espace limité du péritoine, soit dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, en produisant ainsi un abcès de la fosse iliaque droite. Barlow a vu la perforation se faire à l'aide d'adhérences, dans l'artère iliaque interne, et déterminer une hémorrhagie intestinale mortelle (*The Lancet*, 1853). D'autres communications anomales ont été observées avec l'intestin grêle, le rectum, la vessie.

Parmi les commémoratifs, l'existence de coliques hépatiques antérieures ou une constipation opiniâtre habituelle ne peuvent suffire pour faire admettre que la cause de la perforation est due à la présence, dans l'appendice cœcal, d'un calcul biliaire ou de matières fécales durcies. S'il s'agit d'un phthisique, il sera très-probable que la perforation est produite par une ulcération développée sous l'influence de la tuberculisation, qu'il y ait ou non des tubercules dans l'appendice. L'existence d'une fièvre typhoïde ou d'une fièvre éruptive, au moment des accidents, devra faire soupçonner qu'elles en sont l'origine. Une circonstance remarquable, qui ressort de quarante-cinq observations réunies par Lewis (*New-York Journ.*, 1856), c'est que la moitié des cas environ concerne des individus âgés de moins de vingt ans.

CŒNURE. — *Voy.* Foie.

CŒUR. — L'organe central de la circulation, dont j'ai indiqué ailleurs la position physiologique (*Voy.* Poitrine), peut non-seulement augmenter de

volume, mais encore subir des déplacements plus ou moins considérables. Il est refoulé en haut par les épanchements abondants du péricarde, ou par le soulèvement du diaphragme résultant de la distension de la partie supérieure de l'abdomen. Il est repoussé à droite ou à gauche par des tumeurs volumineuses et, plus fréquemment, par des épanchements pleurétiques occupant le côté de la poitrine opposé à celui vers lequel se fait le refoulement. Dans ces différentes circonstances, on reconnaît le déplacement par la perception des battements et des bruits du cœur dans la région qu'il occupe, soit au niveau ou à droite du sternum, soit plus ou moins en dehors du mamelon gauche, ou dans une région plus élevée que la région précordiale, sans que ces anomalies puissent être attribuées à un développement considérable de l'organe, que l'on ne trouve pas d'ailleurs à sa place ordinaire.

Comme pour les autres organes, nous avons à considérer ici, d'une manière générale : 1° les maladies du cœur; 2° les symptômes ou signes dont il est le siége ou l'origine; et 3° ses moyens d'exploration. Mais avant d'aborder ces questions complexes, je dois rappeler qu'il faut que la théorie physiologique des mouvements et des bruits du cœur soit bien connue de l'observateur appelé à se prononcer tous les jours sur les modifications anomales que lui présentent ces mouvements et ces bruits au lit du malade. Aussi de nombreuses théories, depuis celle de Laennec, avaient-elles été produites, lorsque Chauveau et Marey sont venus préciser, mathématiquement pour ainsi dire, la succession et les rapports des divers mouvements et par suite des bruits du cœur. A l'aide d'un instrument enregistreur, le cardiographe, que je n'ai pas à décrire ici, ils ont pu obtenir en même temps trois tracés superposés et simultanés, *fig.* 18, représentant : 1° un tracé reproduisant les mouvements de l'oreillette; 2° un tracé pour ceux du ventricule; 3° un autre enfin pour le choc du cœur contre la poitrine.

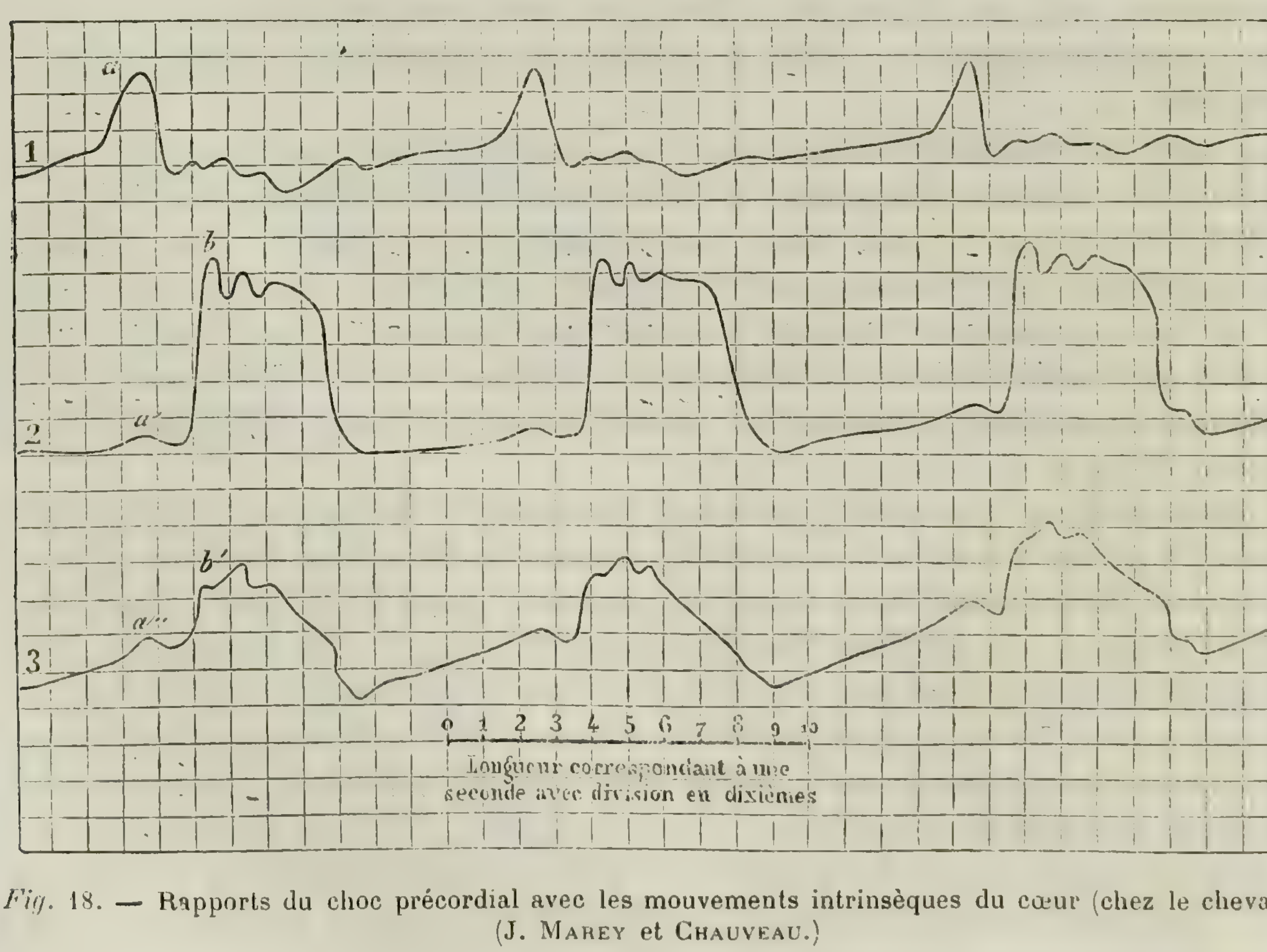


Fig. 18. — Rapports du choc précordial avec les mouvements intrinsèques du cœur (chez le cheval). (J. MAREY et CHAUVEAU.)

Les plus grandes ondulations indiquent les mouvements de systole (ascension) et de diastole (descente). Il est clair, d'après ces tracés, que chaque évolution du cœur se compose de la systole et de la diastole des oreillettes et des ventricules. La

systole comprend : 1° la contraction de l'oreillette (1 *a*), qui se fait très-faiblement sentir dans le ventricule (2 *a'*) ; 2° la contraction du ventricule (2 *b*), qui succède à celle de l'oreillette sans la continuer immédiatement ; 3° *en même temps* que cette contraction du ventricule, le choc du cœur (3 *b'*), choc qui n'a pas lieu par conséquent comme phénomène isochrone de la contraction auriculaire, ainsi que le voulait Beau. La *diastole*, qui succède à la systole, est une période de relâchement, pendant laquelle il y a d'abord irruption subite du sang dans l'oreillette par les veines caves ou pulmonaires au moment où cesse sa contraction, puis pénétration graduelle du sang des oreillettes dans les ventricules, jusqu'à ce que la contraction auriculaire recommence le mouvement systolique. Il est curieux de remarquer, ainsi que l'a fait Luton, de Reims (*Nouv. Dict. de méd. et de chir.*, art. AUSCULTATION), que l'on soit ainsi revenu à l'explication primitive d'Harvey. Mais que signifient les oscillations que présentent les lignes cardiographiques d'ascension et de descente ? Suivant Marey, le soubresaut que l'on voit dans la figure suivante, à l'origine de l'ascension systolique, serait produit (comme on l'a vu plus haut) par la contraction ou systole de l'oreillette ; le second soubresaut, près du sommet, par l'oscillation des valvules auriculo-ventriculaires ; et enfin celui qui se produit à la fin de la ligne de descente serait dû à l'abaissement subit des valvules sigmoïdes. — Une seconde question non moins importante que celle de l'évolution motrice du cœur est celle de la *production des bruits* se rapportant à cette évolution. Le premier bruit, accompagnant l'impulsion ou le choc du cœur, coïncide évidemment avec la contraction du ventricule, quelle que soit l'explication de sa production. Le second bruit est rapporté avec raison au redressement ou à la tension des valvules sigmoïdes, comme l'ont signalé depuis longtemps Rouanet et Bouillaud.

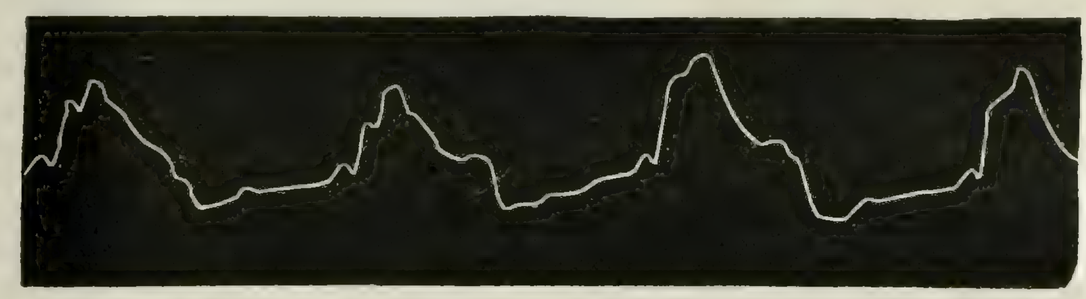


Fig. 19. — Tracé obtenu avec l'appareil cardiographique.

1° *Maladies du cœur.* — Lorsqu'il existe des symptômes ou des signes qui font présumer l'existence d'une affection du cœur et que je rappellerai plus loin, on doit avoir présent à l'esprit l'ensemble des maladies qui siégent au niveau de cet organe. Outre les *déplacements* dont j'ai parlé tout à l'heure, il y a d'abord les ADHÉRENCES du cœur, l'HYPERTROPHIE, l'ENDOCARDITE, les DILATATIONS générales, les CONCRÉTIONS SANGUINES ou polypeuses du cœur, et surtout les RÉTRÉCISSEMENTS, INSUFFISANCES et INDURATIONS des orifices vasculaires. Ces affections peuvent être reconnues ou au moins soupçonnées pendant la vie ; mais parmi les autres maladies, il en est qui ne se manifestent que par des signes douteux, comme l'ATROPHIE du cœur, ses ANÉVRYSMES PARTIELS, sa TRANSFORMATION GRAISSEUSE, ses RUPTURES, tandis qu'il en est d'autres qui sont complétement latentes, comme l'*apoplexie* du cœur, les *abcès*, les *tubercules*, le *cancer*, les *hydatides*, la *gangrène*. Dans cette dernière catégorie de lésions rentrent aussi la *cardite*, considérée indépendamment de l'endocardite et de la péricardite, certaines *ulcérations*, l'*induration* ou l'état cartilagineux des parois du cœur. Les maladies de cet organe, considérées en général, sont fréquemment une des manifestations de la diathèse rhumatismale. Chez les enfants surtout, cette origine des maladies du cœur se rattachant à un rhumatisme articulaire aigu antérieur, est observée fréquemment. D'un autre côté, les affections cardiaques infantiles se remarquent souvent aussi comme complication ou plutôt coïncidence de

la chorée, suivant H. Roger, qui explique le fait par la nature identique, essentiellement rhumatismale des deux affections (*Voy.* CHORÉE).

2° *Symptômes.* — On a admis, comme signes généraux ou rationnels des maladies du cœur : le décubitus avec la tête élevée, l'injection de la face, la cyanose, la bouffissure des paupières, le gonflement et les pulsations des veines jugulaires, la petitesse du pouls artériel, sa fréquence sans fièvre et souvent son irrégularité, le refroidissement des extrémités, l'œdème des membres inférieurs ou l'anasarque, le sentiment de pesanteur ou de douleur à la région précordiale, de la dyspnée, des palpitations, les congestions et les hémorrhagies viscérales, surtout celles du poumon.

Si, en abordant un malade, on constate cet ensemble de signes, ou plutôt un assez grand nombre d'entre eux, car il est rare de les rencontrer tous réunis, on soupçonnera aussitôt l'existence d'une affection cardiaque. Cette présomption se trouvera confirmée, si les antécédents apprennent qu'il existe, depuis un certain temps, de l'étouffement, des palpitations spontanées; et si, principalement chez un sujet encore jeune, ces troubles remontent à une affection aiguë grave antérieure, à un rhumatisme articulaire principalement, les probabilités d'une affection organique du cœur augmenteront; mais on n'arrivera à la conclusion diagnostique définitive que par l'examen plus complet du malade, et surtout par l'exploration de la région précordiale au moyen de la percussion et de l'auscultation. Les signes extérieurs que je viens de rappeler, en effet, n'indiquent rien autre chose qu'une gêne considérable ou un obstacle de la circulation, tandis que les signes physiques font déterminer la lésion qui peut exister.

Il peut arriver que le malade, avec quelques symptômes fonctionnels du côté du cœur, n'ait pas sa santé générale altérée sensiblement, et puisse vaquer à ses occupations pendant de longues années. C'est qu'alors il y a équilibre entre les résistances que le sang rencontre sur son passage et la force de contraction du cœur. Mais si au contraire cet équilibre cesse, parce que l'obstacle au cours du sang augmente, ou que la force contractile du cœur diminue, ou par les deux causes réunies, on voit apparaître l'ensemble des symptômes généraux que je viens de rappeler, principalement par le fait de la stase sanguine en amont de l'obstacle.

C'est sur ces faits que Beau a attiré particulièrement l'attention, en donnant la dénomination d'*asystolie* à l'ensemble des phénomènes qui résultent de cette stase sanguine, et en les expliquant par l'insuffisance de la contraction ou systole du cœur pour surmonter les obstacles au cours du sang (*Arch. de méd.,* 1853, t. I, p. 15). Mais la constance de cette cause est loin d'être démontrée; et d'ailleurs cette cause, trop souvent hypothétique, n'est qu'une donnée du problème. Le mot asystolie, appliqué à l'ensemble des phénomènes d'enrayement au cours du sang, en donne donc une idée incomplète, en indiquant comme source principale une cause secondaire. Cependant, en mettant de côté les hypothèses, dont je n'ai pas à me préoccuper ici, le travail de Beau a eu l'avantage d'attirer l'attention du praticien sur des faits pratiques très-importants, et dont plusieurs peuvent être encore l'objet de recherches cliniques d'un haut intérêt. Ces réflexions que je faisais en 1860 ont reçu une confirmation complète des belles recherches de Marey (*Physiol. de la circul. du sang,* 1863), qui a fait jouer aux vaisseaux et surtout aux capillaires un rôle important dans la circulation. Aussi Peter a-t-il récemment (*Union méd.*, 1868) fait remarquer avec raison que Beau avait attribué un rôle trop exclusif au cœur, pour l'ensemble des phénomènes qu'il a compris dans l'asystolie.

Ces phénomènes généraux n'ont qu'une importance secondaire comme signes des maladies du cœur, relativement aux signes physiques que je rappellerai plus loin à propos de l'exploration. Cela se conçoit facilement, puisque ces signes généraux peuvent être insignifiants par leur petit nombre. Il n'en est aucun d'ailleurs qui, par sa prédominance ou par son isolement, ne puisse en imposer pour une maladie du cœur qui n'existe pas, comme je l'ai rappelé à propos de l'ANÉMIE, de la DYSPEPSIE, de l'HYSTÉRIE, de la fièvre INTERMITTENTE *pernicieuse* (celle dite *cardialgique*). La confusion peut s'établir à propos des douleurs précordiales, des palpitations, de la dyspnée, de l'œdème ou anasarque, de la cyanose, de la congestion consécutive du foie, de la congestion pulmonaire, des hémorrhagies.

En rappelant ces phénomènes, je signale implicitement les complications ordinaires des maladies du cœur, parmi lesquelles les *bronchites,* les *congestions pulmonaires* allant quelquefois jusqu'à *l'apoplexie du poumon* ou *l'asphyxie,* la *congestion du foie* et les *épanchements* dans les séreuses, occupent le premier rang. Il faut y joindre pourtant *l'état adynamique*, *l'albuminurie,* la *cirrhose* du foie, et des complications qui ne sont pas rares : la *gangrène d'un membre*, qui survient, entre autres accidents graves, lorsqu'un fragment de caillot ou de concrétion plus solide, entraîné hors des cavités du cœur par le sang, va s'arrêter dans une artère de ce membre, et en provoque l'oblitération; le *ramollissement du cerveau* lorsqu'il y a oblitération de la carotide ou des artères cérébrales; et enfin des *infarctus viscéraux* quand l'embolie s'arrête dans les artères qui se distribuent à l'organe affecté (*Voy.* EMBOLIES artérielles).

En définitive, les maladies du cœur, très-graves par elles-mêmes et par les complications qu'elles déterminent, ne peuvent être diagnostiquées par les symptômes fonctionnels. C'est aux progrès de l'anatomie pathologique et à ceux de la science moderne des méthodes physiques d'exploration qu'il faut demander les moyens de constater pendant la vie l'existence des lésions du cœur, et même de déterminer leur siége précis dans telle ou telle autre partie de l'organe.

Ce diagnostic anatomique est la base essentielle du diagnostic des maladies cardiaques ou des affections qui les simulent. Or, pour se reconnaître au milieu des phénomènes morbides complexes qui en résultent, il faut toujours se demander s'ils se passent :

a. Dans les parois thoraciques de la région précordiale (névralgie dorso-intercostale); — *b.* Dans le péricarde (péricardite, épanchements du péricarde, adhérences); — *c.* Dans les parois ou l'épaisseur des cavités du cœur (hypertrophie, atrophie, dilatations, ruptures, etc.); — *d.* Dans l'endocarde ou les replis valvulaires des orifices (endocardite, lésions valvulaires); — *e.* Dans le sang lui-même, modifié dans sa composition (anémie), ou coagulé dans les cavités du cœur (concrétions ou polypes sanguins); — *f.* Enfin, par voie d'exclusion, on arrivera à admettre des troubles fonctionnels simplement nerveux.

Ce diagnostic anatomique ne peut se faire qu'à l'aide des moyens suivants :

3° *Exploration et signes physiques.* — L'exploration du cœur se fait principalement à l'aide de l'inspection, de la palpation, de la percussion et de l'auscultation. On a imaginé un instrument très-ingénieux, le *sphygmoscope* ou *cardioscope,* destiné à mesurer avec délicatesse l'étendue de l'impulsion du cœur (Scott Alison, *The Lancet,* 1857). Mais, jusqu'à présent, c'est un moyen d'investigation n'offrant pas d'applications immédiates à la pratique habituelle. Il en est de même du *sphygmographe* de Marey, appliqué à la pointe du cœur,

ce qui est d'ailleurs assez difficile, de l'aveu de l'ingénieux physiologiste. Jusqu'à présent la pratique n'en a retiré que le profit des connaissances scientifiques qu'il a fait obtenir.

L'*inspection* de la région précordiale y révèle souvent une voussure qui est fréquemment attribuée, et bien à tort, à l'hypertrophie cardiaque. Il faut qu'on ne tienne aucun compte des faits nombreux de saillies précordiales manifestes que j'ai signalées chez les individus bien portants et exempts de toute scoliose vertébrale apparente, pour donner la voussure comme un *excellent* signe de maladie du cœur. C'est une conséquence extrêmement rare de l'hypertrophie ou de la dilatation cardiaque, et l'on risquerait souvent de commettre une erreur grave, si l'on concluait toujours du degré de la saillie précordiale à celui de la lésion (*Voy.* INSPECTION DE LA POITRINE). — L'inspection de la région précordiale constate encore les *battements visibles* du cœur, soit au niveau de sa pointe, soit dans une étendue plus ou moins considérable de la région précordiale, qui peut être fortement soulevée à chaque impulsion du cœur, sans que l'on puisse toujours en conclure qu'il y a nécessairement une lésion particulière de l'organe (*Voy.* PALPITATIONS). Chez les individus très-amaigris, comme je l'ai plusieurs fois constaté dans la convalescence de la fièvre typhoïde, on voit quelquefois, au niveau des espaces inter-cartilagineux, à gauche du sternum, l'*ondulation auriculo-ventriculaire* qui précède immédiatement la systole des ventricules, et qui est analogue, à la gauche du sternum, à celle que Béhier et d'autres observateurs ont signalée chez un homme atteint de scissure congénitale du sternum (*Arch. de méd.*, 1855, t. VI). Il n'y a rien de pathologique dans ces faits; mais ils servent à éclairer la séméiologie et ne doivent pas être perdus de vue.

L'*application de la main*, ou la palpation, perçoit le degré d'*impulsion* visible ou invisible du cœur, les *frôlements* et le *frémissement* dit *cataire*, produits par la migration du sang à travers les rugosités morbides des voies cardiaques, mais qu'il faut se garder de confondre avec les frottements de la PÉRICARDITE. La palpation fournit encore un signe dont on a recommandé l'importance, non sans raison : c'est la détermination du point des parois thoraciques où bat la pointe du cœur, et que l'on doit quelquefois chercher bien en dehors du mamelon gauche, lorsque le volume du cœur est considérable, ou lorsqu'il est refoulé par un épanchement de la plèvre droite ou par une tumeur intra-thoracique volumineuse.

La *percussion*, en faisant percevoir une *matité* plus ou moins étendue ayant la forme du cœur, et non la disposition pyriforme de la matité d'un épanchement intra-péricardien, est un excellent moyen de diagnostic; cependant il ne faut pas en exagérer l'importance outre mesure, la matité pouvant se rapporter non-seulement à l'hypertrophie, à la dilatation du cœur, mais à toute augmentation de la masse cardiaque par des TUMEURS de diverse nature. La régularité de la forme de la matité, reproduisant la forme du cœur, peut éloigner l'idée d'une de ces dernières lésions.

L'*auscultation*, en faisant entendre les bruits anomaux qui accompagnent ou qui transforment les bruits naturels du cœur, est le procédé d'exploration qui rend le plus de services. Seulement il faut avoir soin, en l'employant, de recommander au malade de retenir momentanément sa respiration, pour que les bruits qui se passent dans les poumons ne viennent pas obscurcir ceux du cœur, ce qui arrive surtout lorsque cet organe est recouvert par le poumon. Cette dernière circonstance, manifeste lorsque le murmure vésiculaire de la respiration est perçu superficiellement à la région précordiale en même temps que les bruits

du cœur, est elle-même un signe important dans plusieurs affections. Elle démontre que le cœur n'est pas augmenté de volume, du moins dans une forte proportion.

Quoi qu'il en soit, on peut établir d'une manière générale que, si l'on constate un frémissement vibratoire ou cataire plus ou moins rude, une impulsion exagérée du cœur, si l'on sent battre sa pointe dans une région plus éloignée en dehors et en bas que celle où il bat dans l'état normal; si, à l'auscultation, on constate un bruit de SOUFFLE plus ou moins rude, un bruit *musical*, ou de *râpe*, ou de *scie*, et qu'à ces signes se joignent les symptômes extérieurs précédemment rappelés, que le foie soit congestionné, que le pouls comme les battements du cœur soient altérés dans leur rhythme, il est certain qu'il existe une affection du cœur.

Mais il est rare que ces signes, à la plupart desquels j'ai consacré des articles particuliers où j'ai exposé leur signification, soient réunis sur le même sujet. Beaucoup peuvent manquer. Il arrive même quelquefois que des lésions prononcées ne donnent lieu à aucun signe de quelque valeur, et, réciproquement, que des signes de quelque valeur sont évidents, sans qu'il y ait de lésion notable. Cela est malheureusement vrai même pour les signes physiques fournis par l'auscultation. On comprend dès lors quelle méfiance la connaissance de ces particularités exceptionnelles doit donner au praticien, et combien il doit être réservé dans son diagnostic. Sans doute ces faits ne sont pas ordinaires, cependant ils n'en démontrent pas moins la nécessité de redoubler d'attention dans l'examen des malades, et de bien étudier chaque signe dans ses particularités.

Parmi ces signes, le dédoublement des bruits, les souffles et leurs dérivés, sur lesquels je reviendrai plus loin (bruits de râpe, de lime, de scie, bruits musicaux), sont de beaucoup les plus importants. Mais la manière la plus fautive de juger de la signification de ces bruits anomaux du cœur est de partir d'une théorie erronée pour lui appliquer les faits observés. Les seuls résultats incontestables de l'observation sont ceux qui, partant de la constatation du signe pendant la vie, de sa concomitance avec l'un des deux bruits normaux du cœur, ou des deux silences qui les séparent, ont été rapprochés des lésions anatomiques. Ce contrôle d'une bonne observation pendant la vie par les faits anatomo-pathologiques fournit au praticien la base la plus inébranlable du diagnostic. C'est ce qu'ont montré les recherches pratiques de Hope, celles de Bouillaud, de Barth et Roger, et de beaucoup d'autres observateurs. J'ai traité la question à propos des SOUFFLES cardiaques, des RÉTRÉCISSEMENTS, des INSUFFISANCES et des INDURATIONS valvulaires du cœur; je n'y insisterai donc pas ici. Je dois seulement appeler l'attention sur la valeur générale des bruits anomaux qui se produisent en dehors du souffle.

Ainsi que Hope l'a fait remarquer, les bruits de *scie*, de *râpe*, de *lime*, et les bruits *musicaux* (sifflement, roucoulement, miaulement), qu'il s'y joigne ou non le *frémissement cataire*, n'indiquent pas des degrés différents des lésions valvulaires du cœur, de même que leur rudesse n'est pas proportionnelle à l'induration et aux inégalités de ces lésions. Toutes les variétés que je viens de rappeler, et qui sont des exagérations ou des modifications du bruit de souffle, se rencontrent avec toute espèce de lésions, comme le souffle simple; seulement les insuffisances s'accompagnent le plus souvent d'un souffle doux et moelleux. Hope a fait aussi la très-juste remarque que les bruits les plus rudes, ainsi que ceux plus doux de reflux ou d'insuffisance, sont des signes certains de *lésions organiques* du cœur.

Dans cet aperçu général sur le cœur, j'ai utilisé les notions les plus positives

qui ont cours dans la science; il se complète par les nombreux articles auxquels j'ai renvoyé dans le cours de celui-ci (*Voy.* aussi les mots Pouls, Pulsations).

COLIQUES. — On ne comprend plus de nos jours sous cette dénomination toutes les douleurs vives siégeant dans l'abdomen, et qui étaient, pour les anciens, autant d'états pathologiques différents. Tout en considérant la douleur comme un simple signe, on a conservé le mot *coliques* pour désigner des états morbides complexes dans lesquels, autour de la douleur, considérée comme phénomène dominant, viennent se grouper d'autres signes particuliers. C'est d'après l'ensemble des données séméiologiques rapprochées de leur cause connue ou présumée que sont formulées les espèces.

Les coliques *hépatique, néphrétique, nerveuse* comprenant la colique dite *végétale* et celle dénommée *colique sèche des pays chauds*) sont les seules dont j'aie à m'occuper. Quant aux coliques *saturnine, utérine, hystérique, venteuse*, il est question de la première au mot Intoxication (saturnine), et les autres ne méritent pas d'articles particuliers. La *colique utérine,* en effet, dépend de causes trop variées, pour être autre chose qu'une douleur utérine symptomatique; la colique *hystérique* n'est que la précédente, à laquelle s'ajoutent des accidents hystériques d'un autre ordre, et enfin les coliques *venteuses* sont dues à la distension de l'intestin ou de l'estomac par des gaz. Ces dernières constituent un phénomène trop simple pour qu'on en fasse un état pathologique particulier, lorsque la douleur diminue ou cesse aussitôt que les gaz sont expulsés; il n'en est autrement que lorsqu'il y a rétention des gaz dans l'intestin (*Voy.* Pneumatoses).

Je n'ai rien dit jusqu'ici de la *colique de cuivre* ni de la *colique de zinc;* cela se conçoit, puisqu'elles n'existent réellement pas. La première, en effet, est reconnue pour être une simple entérite inoffensive, depuis que Chevallier (*Acad. des sciences*, 1840), Boys de Loury (*Annales d'hygiène,* 1850), et Piétra Santa après eux, ont démontré qu'elle devait être rayée du cadre nosologique comme intoxication. — La colique de zinc, qui se compliquait, disait-on, d'accidents cérébraux et de paralysie, n'était due qu'au plomb qui pouvait être mélangé au premier de ces métaux, ainsi que l'a prouvé l'innocuité de la préparation en grand de l'oxyde de zinc.

I. **Colique hépatique.** — Une gêne plus ou moins douloureuse dans l'hypochondre droit, la constipation, une teinte ictérique légère de la face, ou manifeste dans les urines, constituent parfois les prodromes de cette colique, qui, d'autres fois, débute subitement.

1° *Éléments du diagnostic.* — Dans tous les cas, l'accès de colique hépatique présente les éléments diagnostiques suivants : *douleur* plus ou moins *violente* siégeant au-dessous des fausses côtes droites, d'où elle s'irradie en divers sens et, dans certains cas, le long de l'uretère du même côté, exaspérée quelquefois à la pression, même la plus légère, au niveau du point malade, diminuée plus rarement par une large pression, et pouvant produire par son intensité une *agitation* extrême, de l'*anxiété*, des *vertiges*, du *délire*, des *convulsions*, ou une *syncope* prolongée ; assez souvent *ictère ;* sécheresse de la bouche et du pharynx, éructations, *nausées, vomissements* muqueux ou bilieux, distension de l'estomac par des gaz, *constipation*, *selles décolorées* comme du mastic, s'il y a arrêt du cours de la bile, ou *selles bilieuses assez abondantes* dans le cas contraire ; *pouls calme ou lent*, peau sèche ; enfin, dans certains cas, *tuméfaction sensible de la vésicule* à la palpation et à la percussion, au-dessous du *rebord des fausses côtes*.

2° *Inductions diagnostiques.* — La douleur vive, les vomissements, l'ictère avec absence de fièvre, sont les principaux signes de la colique hépatique ; mais l'ictère peut manquer si l'accès est court et suivi du passage du calcul dans l'intestin, ou bien si le calcul occupe le canal cystique, les conduits hépatique et cholédoque restant libres pour le passage de la bile. Dans ces derniers cas, il en est de même de la décoloration des selles, qui n'a pas lieu non plus. Aucun symptôme pris à part n'est d'ailleurs pathognomonique, pas plus la distension gazeuse de l'estomac, signalée comme caractère essentiel de la colique hépatique par Starck, que tout autre.

Il n'y a pas de données étiologiques assez spéciales pour éclairer le diagnostic, quoique l'on sache que les calculs (cause la plus ordinaire de la colique hépatique) se remarquent principalement à une époque assez avancée de la vie, et peut-être de préférence chez les hommes sédentaires.

Certains commémoratifs ont au contraire une grande importance : ce sont des coliques antérieures, manifestement hépatiques par l'ictère concomitant et l'expulsion de calculs par les selles. — L'évolution des accidents peut aussi éclairer le praticien, car la colique hépatique est caractérisée rarement par un seul accès ; ordinairement une attaque est constituée par plusieurs accès de douleur qui se répètent à des intervalles plus ou moins rapprochés ; un intervalle plus ou moins long, de dix années, par exemple, ainsi que je l'ai observé (*Voy.* CHOLÉCYSTITE), peut exister entre les attaques. La cessation brusque de la colique, suivie d'un état de bien-être manifeste, doit faire penser que le calcul est tombé dans l'intestin, et il est important de faire dès lors rechercher si les matières fécales rendues, à partir de ce moment jusqu'à plusieurs jours de là, ne renferment pas la concrétion biliaire ; on devra le supposer dès que les matières fécales, jusque-là décolorées, deviendront liquides et bilieuses dès que les douleurs auront cessé.

La colique hépatique peut être confondue avec les autres *coliques* ou avec d'autres affections, surtout dans les cas où l'ictère et la décoloration des selles font défaut. — La *colique néphrétique*, lorsqu'elle occupe le côté droit, pourrait ainsi être prise pour une colique hépatique dans laquelle il y aurait irradiation de la douleur le long de l'uretère droit. Mais, d'un autre côté, on aura, comme motifs pour admettre la colique néphrétique, l'émission antérieure de graviers plus ou moins volumineux par les urines, ayant coïncidé avec des douleurs lombaires, et parfois avec une légère hématurie, la rétraction du testicule et enfin l'existence de la fièvre, qui manquent dans la colique hépatique. — La colique *saturnine*, par l'absence d'un ictère évident, et surtout par la connaissance de la profession du malade, qui l'expose à absorber des sels de plomb, ne pourra être prise pour une colique hépatique sans une inattention grossière. — Suivant J. Frank, l'*empoisonnement par les poisons minéraux* se distingue de la colique hépatique par la continuité et l'abondance des vomissements, la douleur générale du ventre, la présence du poison dans les matières évacuées et par la simultanéité des accidents chez ceux qui ont mangé avec les malades. — Certaines *occlusions intestinales*, celles qui ont lieu sans tumeur appréciable, pourraient aussi faire croire à la même colique, d'autant mieux que la distension gazeuse de l'estomac signalée par Starck dans la colique hépatique pourrait simuler le ballonnement du ventre qui accompagne l'occlusion de l'intestin. Mais, dans ce dernier cas, ce ballonnement est ordinairement trop étendu et trop prononcé pour qu'il puisse être attribué à la distension stomacale ; et d'ailleurs il faut supposer, pour tomber dans l'erreur, que l'ictère ou les vomissements stercoraux font défaut : or, cela est rare pour l'ictère dans la

colique hépatique, et pour les vomissements stercoraux dans l'occlusion intestinale. — La *péritonite par perforation* s'éloigne de la colique hépatique par des signes assez tranchés : par la douleur de ventre générale et habituellement excessive au moindre contact, par la fièvre, par la continuité et l'aggravation rapide des accidents, et enfin par l'absence de l'ictère.

La colique hépatique est si rarement le résultat de l'obstruction des canaux biliaires par une autre cause que les calculs, par des ascarides, par exemple, que l'on doit toujours songer à l'existence des calculs. On ne pourrait, en effet, que soupçonner la pénétration d'ascarides de l'intestin dans les canaux biliaires, en cas de colique hépatique, si l'individu atteint avait récemment expulsé de ces entozoaires, avant l'accès de colique, ou plutôt immédiatement après la cessation des accidents douloureux, comme l'a vu le docteur Schloss (Bonfils, *Arch. de méd.*, 1858, t. XI). Mais, dans les faits si rares de cette espèce, la cause de la colique ne serait jamais que supposée, car rien ne peut démontrer qu'alors il n'y ait pas simultanément des calculs dans les voies biliaires et des ascarides dans l'intestin.

Quoi qu'il en soit, la colique hépatique étant admise, il est possible, jusqu'à un certain point, de préciser le *siége*, dans les voies biliaires, de l'obstacle qui la produit.

Si le calcul occupe le *canal hépatique*, a-t-on dit, il y a tout d'abord ictère, douleur violente au rebord des fausses côtes droites, vomissements et, dans certains cas, péritonite suraiguë si le canal se rompt et laisse tomber le calcul dans le péritoine. — Lorsque le calcul est passé de la vésicule *dans le canal cystique*, la bile continuant à fluer dans l'intestin par les canaux hépatique et cholédoque restés libres, il peut n'y avoir ni ictère ni décoloration des matières fécales ; mais on peut constater la rétention de la bile dans la vésicule, d'où résulte la distension de ce réservoir, sensible à la palpation et à la percussion (*Voy.* RÉTENTION [de la bile). — Enfin, si le calcul occupe le *canal cholédoque*, on observe les signes les plus complets de la colique hépatique ; aussi n'ai-je pas à insister sur ce point.

Les attaques de colique hépatique sont parfois accompagnées ou suivies de *complications* diverses. Ces complications contribuent, dans certains cas, à éclairer le diagnostic de l'attaque, et réciproquement. Il me suffira de rappeler la *cholécystite*, la *rétention de la bile* dans la vésicule, l'*hépatite* aiguë ou chronique, la *péritonite* par rupture des voies biliaires, et, comme phénomènes dus au passage du calcul dans l'intestin, sa pénétration dans l'appendice iléo-cœcal qu'il peut perforer (péritonite suraiguë), et l'*occlusion intestinale* par un gros calcul ou de nombreuses concrétions biliaires accumulées.

A la suite de la colique hépatique, il peut persister une douleur locale sourde qui tient à des causes différentes, mais surtout à la présence, dans les voies biliaires, d'autres calculs que celui qui a occasionné les accidents récemment observés. De l'arrêt du calcul dans le canal qu'il a parcouru peuvent résulter des attaques de colique hépatique très-prolongées, des dérangements continuels des fonctions digestives, de la tristesse, et un dépérissement prononcé. Ces particularités doivent être présentes à l'esprit de l'observateur.

3° *Pronostic.* — Le pronostic de la colique hépatique est le plus souvent favorable, à moins de complications.

II. **Colique néphrétique.** — La colique néphrétique est produite par la présence d'un corps étranger à l'origine ou dans le trajet de l'uretère qu'il distend.

1° *Éléments du diagnostic.* — Le caractère symptomatique principal de la

colique néphrétique consiste en une *douleur* devenant plus ou moins rapidement aiguë, pongitive, avec des battements et des élancements dans la région occupée par un des reins ou par les deux. Cette douleur se prolonge, *suivant le trajet de l'uretère*, jusque dans la *vessie*, dans l'*aine*, dans la *cuisse* correspondante qui est comme engourdie, quelquefois raide ou tremblante, et, chez l'homme, jusqu'au *testicule*, qui est *rétracté* douloureusement vers l'anneau. Les grands mouvements du diaphragme, l'éternument et, dans la plupart des cas, la pression exercée sur la région rénale exaspèrent la douleur, qui est souvent déchirante, provoque des gémissements, et produit une anxiété et une agitation extrêmes. Il y a parfois *anurie* complète, et, le plus ordinairement, *dysurie* avec ténesme, et émission d'*urine* tantôt rare, rouge, épaisse, sanguinolente, tantôt claire, aqueuse, abondante, parfois contenant des graviers ou du pus (lorsqu'il y a pyélite). Il survient aussi du *hoquet*, des *nausées*, des *vomituritions* ou des *vomissements*, et un ensemble de signes plus ou moins graves qui peuvent résulter de la violence de la douleur.

2° *Inductions diagnostiques*. — La violence de la douleur, son invasion brusque, son siége, son extension à la vessie, à la cuisse correspondante, et la rétraction du testicule du même côté, font de cette douleur seule, lorsqu'elle présente l'ensemble des caractères que je viens de rappeler, un signe pathognomonique de la colique néphrétique. Malheureusement elle ne se présente pas toujours avec un ensemble aussi complet, et alors il faut attacher plus d'importance aux autres éléments du diagnostic.

Les commémoratifs ont une grande valeur lorsqu'ils apprennent que le malade a rendu précédemment des graviers avec les urines, des vers rénaux (*acéphalocystes, strongle géant*), et s'il y a eu récemment une hématurie assez abondante pour que des caillots en viennent à distendre l'uretère dans leur migration vers la vessie. On devra aussi s'enquérir des causes occasionnelles qui peuvent avoir provoqué la colique néphrétique, due le plus souvent au déplacement d'un calcul par un *effort*, un *mouvement brusque*, par le *cahot d'une voiture :* circonstances dont la connaissance vient corroborer le diagnostic porté. — La *marche rapide* des accidents observés, leur *intermittence*, leur *courte durée*, qui peut être de quelques heures, et rarement de plus d'un ou de deux jours, leur *cessation brusque* assez souvent, sont encore des éléments de diagnostic dont il faut tenir compte.

J'ai indiqué plus haut, à propos de la colique hépatique, avec laquelle on pouvait quelquefois confondre la colique néphrétique, les caractères différentiels de ces deux états pathologiques. Il ne me paraît pas utile d'indiquer les différences symptomatiques qui existent entre la NÉPHRITE et la colique néphrétique, vu les caractères tranchés qui séparent ces deux affections.

Une fois la colique néphrétique reconnue, il faut encore déterminer sa cause anatomique, son siége, et les complications qui peuvent exister.

Quant à la *cause anatomique*, elle est presque toujours la présence d'un *calcul* dans les voies urinaires supérieures, soit que ce calcul les irrite et les déchire par ses aspérités, soit qu'il distende douloureusement l'uretère, dont le calibre est insuffisant pour lui donner facilement passage, ce qu'il est d'ailleurs impossible d'établir au lit du malade. La fréquence de cette cause est telle qu'il faut d'abord la supposer, puis l'admettre comme prouvée si le malade a présenté antérieurement des signes de *gravelle ;* on ne la rejettera que dans le cas où la présence des *acéphalocystes* et des *strongles* dans les voies urinaires se serait révélée par l'expulsion préalable de ces helminthes dans les urines. — Si la colique est due à un *caillot* qui distend les voies urinaires

supérieures à la vessie, condition d'ailleurs très-rare, il y aura d'abord eu une hémorrhagie plus ou moins abondante, qu'il ne faut pas confondre avec l'hématurie légère qui accompagne la présence des calculs, et, de plus, on pourra constater l'absence de tout accident antérieur de gravelle.

Le *siége* occupé par le corps étranger qui provoque la colique néphrétique, ordinairement d'un seul côté, peut-il être déterminé? Jusqu'en ces derniers temps, on était porté à penser que la cessation brusque de la douleur et des accidents concomitants annonçait la chute du calcul dans la vessie. Mais Gigon, dans un travail nouveau sur l'uretère (*Union méd.*, 1856), a démontré que la partie moyenne de ce canal, que l'on croyait cylindrique, présente un renflement fusiforme constant; on conçoit donc très-bien qu'un calcul engagé dans la partie supérieure rétrécie, que Gigon appelle *col uretérique*, puisse se trouver dégagé dans la cavité fusiforme moyenne de l'uretère, et que les accidents cessent sans que le calcul ait gagné la vessie. Il peut même provoquer plus tard une nouvelle colique en s'engageant dans la terminaison plus étroite de l'uretère. Ces alternatives de rétrécissement et de dilatation, qui existent aussi partiellement dans les deux portions rétrécies signalées par Gigon, peuvent-elles expliquer, dans certains cas où un fort gravier chemine dans l'uretère, les intermittences de la douleur toutes les fois que la concrétion gagne une portion renflée du conduit? Mais de pareilles intermittences existent aussi dans la colique hépatique, et cependant les conduits biliaires n'offrent pas la même condition.

Les *complications* se reconnaissent : la *pyélite*, à la présence du muco-pus ou du pus dans l'urine ; la *rétention de l'urine et du pus* dans le rein, à la tumeur que le liquide accumulé forme au niveau de cet organe.

3° *Pronostic.* — La gravité du pronostic de la colique néphrétique est subordonnée aux différentes particularités de cet accident pathologique. Il est plus favorable évidemment : si le corps étranger qui obstrue les cavités supérieures des voies urinaires est susceptible d'être entièrement expulsé avec l'urine, comme les caillots sanguins, les vers rénaux, les graviers de dimensions suffisantes pour traverser les uretères; et si ces graviers ne présentent pas d'aspérités aiguës capables de déchirer la muqueuse des conduits. Le pronostic est très-grave, au contraire, si la colique néphrétique a déjà récidivé souvent chez le même sujet, ce qui annonce que le corps obstruant est trop volumineux ou dans une disposition telle qu'il ne peut être expulsé au dehors, et ce qui doit faire craindre, si elles n'existent pas déjà, les complications graves que les calculs rénaux peuvent produire.

III. **Coliques nerveuses.** — Longtemps on a décrit comme des maladies différentes un certain nombre d'affections qui doivent être réunies sous une même dénomination, celle de *coliques nerveuses.* Valleix a rangé sous ce titre les coliques dites d'*Espagne,* de *Madrid*, du *Poitou*, de *Devonshire*, de *Cayenne*, de *Surinam*, et les affections appelées colique *végétale*, colique *nerveuse*, *névralgie du grand sympathique*, *gastro-entéralgie rhumatismale* des marins (Langevin), colique *nérvo-gastrique* (Baudry), coliques *sèches* (Mauduyt), etc. Mais il ne faut pas oublier que trois affections différentes, en dehors du *béribéri* et du *barbiers*, se trouvent comprises parmi les faits décrits et observés par les auteurs sous ces différents noms : ce sont la colique *saturnine*, la colique *végétale* et la colique *nerveuse endémique des pays chauds.* Je n'ai à m'occuper que des deux dernières.

A. Colique végétale. — On a décrit sous ce nom une colique caractérisée par des douleurs abdominales plus ou moins violentes, que l'on a attribuées à

des vins, à des cidres, ou à des fruits acerbes. Depuis que l'on a signalé la similitude des symptômes de la colique de plomb et de la colique sèche des pays chauds, et que, d'un autre côté, on a signalé la sophistication fréquente des vins et du cidre par la litharge, on a rayé du cadre nosologique de la plupart de nos traités de pathologie la colique végétale proprement dite, comme n'existant pas.

C'est une erreur que je ne saurais partager. En province, on est appelé quelquefois à donner des soins pour des coliques dues à l'ingestion d'une certaine quantité de pommes vertes ou de petites prunes sauvages, coliques cédant assez promptement à l'usage d'une boisson aromatique. Cette affection passagère doit être considérée sans doute comme une variété d'entéralgie ; mais sa cause toute spéciale doit lui faire occuper une place à part. Elle est d'ailleurs essentiellement différente de l'affection suivante.

B. Colique sèche ou nerveuse endémique des pays chauds. — Cette maladie existe-t-elle réellement? ou bien n'est-elle qu'une manifestation, soit de l'intoxication saturnine, soit de l'intoxication paludéenne? Telle est la question complexe débattue depuis longtemps entre les chirurgiens de la marine. Comme entité morbide spéciale et endémique dans les pays chauds, et notamment sur la côte occidentale d'Afrique, elle a perdu presque toute son importance depuis la publication de la première édition de cet ouvrage, et cela au profit de l'intoxication saturnine, dont les faits, qualifiés improprement de coliques sèches, se sont tellement multipliés, qu'il semble qu'il ne reste plus de place pour cette dernière affection.

Le fait capital qui domine l'étude pratique de la colique sèche dite des pays chauds, c'est la similitude absolue des symptômes et des complications de la maladie avec les symptômes et les complications de la colique saturnine ou, pour mieux dire, de l'intoxication saturnine (*Voy.* ces mots). Fonssagrives ainsi que les autres observateurs qui ont considéré la colique sèche comme une entité morbide spéciale ont constaté cette similitude de phénomènes et ne sont arrivés qu'à des différences insignifiantes de fréquence pour tel ou tel symptôme. La colique avec ses caractères de douleur intense, avec vomissements, constipation, liseré gingival ardoisé, puis les paralysies spéciales, et l'encéphalopathie avec ses modalités diverses, sont communes aux deux affections, dont l'évolution est également semblable de part et d'autre. Cela étant admis, l'étiologie domine la question ; aussi a-t-elle été le sujet des plus nombreuses controverses.

La colique sèche a été considérée d'abord comme endémique dans les pays chauds. Mais des recherches ultérieures faites depuis la publication du livre de Lefèvre, qui a considéré la maladie comme une simple intoxication saturnine (1858), ont démontré que cette endémicité n'était qu'apparente et qu'elle se rattachait simplement à la présence des vaisseaux français dans les parages où la colique sèche était observée. A la suite du rapport de Lefèvre à l'Amirauté en 1858, des mesures sérieuses furent prescrites pour éviter, sur les navires de l'État, l'intoxication plombique attribuée avec raison : 1° aux cuisines distillatoires avec tuyaux en plomb ; 2° aux charniers ou réservoirs d'eau, à siphons de même métal, et contenant de l'eau acidulée; 3° aux vases et ustensiles en étain (alliage à trop bas titre); 4° au mauvais choix des alliages employés à l'étamage des vases culinaires; 5° enfin aux mastics, peintures et enduits plombifères si largement employés sur les navires. Il résulta de ces mesures sanitaires un fait curieux et important. Les navires partis de France avant l'adoption de ces mesures, se trouvant en station (de 1859 à 1861) sur les côtes occidentales d'Afrique avec d'autres navires soumis avec soin aux réformes prescrites dans le

but d'éviter l'intoxication, ceux-ci furent à peu près exempts de coliques sèches, tandis que des cas relativement nombreux (quarante-cinq) se montrèrent parmi les équipages des premiers. Précédemment (1856 à 1859), Buisson se trouvant en station dans ces mêmes parages sur un navire à voiles sans cuisine ou appareil distillatoire, ni charniers à siphons de plomb, n'eut à enregistrer que six cas de coliques produites évidemment par l'usage de vases dont l'alliage contenait 36 à 40 pour 100 de plomb. Que devient ici l'endémicité? Contre cette endémicité, on a fait aussi la remarque que les navires anglais, quoique dans les mêmes conditions d'aménagement que les navires français, étaient à peu près exempts de coliques sèches. On a attribué cette immunité bien connue à ce que les marins anglais ne font pas usage de vin. Or, le vin dissout avec la plus grande facilité des sels de plomb (par l'acide acétique qu'il contient), comme l'a démontré Archambault (*Soc. des hôp.*, 1864), et son usage favorise ainsi l'intoxication chez les marins de France. L'intoxication est constante au docteur Lefèvre (*Etiologie saturnine de la colique sèche*, *Arch. de méd. nav.*, 1864), ainsi qu'à Fournier et à d'autres médecins de la marine. D'autres, tout en admettant qu'il y a des intoxications par le plomb, soutiennent encore l'entité de la colique sèche, qui paraît difficile à admettre après le dernier travail de Lefèvre. Ils en font une manifestation de l'intoxication palustre, comme l'avait signalé Fonssagrives il y a quelques années (*Union méd.*, 1856). Petit a insisté sur cette cause (*Rev. marit. et colon.*, 1861), ainsi que Vidal (*Th. de Montp.*, 1863). Petit reconnaît qu'il y a quelquefois intoxication par les sels de plomb, mais surtout et en plus grand nombre des coliques sèches par infection miasmatique, qui constitueraient une névralgie par refroidissement. On a objecté avec raison à cette manière de voir les relevés statistiques faits par Cerf-Mayer (1857) et Poiret (1862) à la Guyane, ainsi que ceux de Josson (1864), d'où il résulte que la colique sèche est un fait exceptionnel au milieu d'un très-grand nombre d'intoxications miasmatiques (Lefèvre, *loc. cit.*). La variété et l'importance des documents, dont je n'ai rappelé ici qu'un petit nombre, semblent donc démontrer que l'on doit désormais confondre la colique sèche avec la colique saturnine; et que, si l'on prouve l'existence d'accidents palustres ressemblant à la colique sèche, ce ne peut être, comme Petit l'a avancé, qu'une névralgie qui n'a de commun avec la colique dite sèche ou saturnine que la douleur intense qui siége au niveau de l'abdomen.

Dans un ouvrage de la nature de celui-ci, je m'en tiens à ce simple exposé, que j'ai dû faire au point de vue du diagnostic d'une maladie qui a été trop longtemps confondue avec l'INTOXICATION SATURNINE. (Au point de vue des coliques en général, voyez aussi PNEUMATOSES.)

COLITE. — Il n'est possible de distinguer la colite ou inflammation du côlon de l'entérite de l'intestin grêle que dans des cas exceptionnels dont il a été question à propos de l'ENTÉRITE. Quant à la DYSSENTERIE, c'est une affection que l'on ne peut considérer comme une simple colite, ainsi que l'ont fait quelques auteurs.

COLLAPSUS. — *Voy.* ADYNAMIE.

COLLISION (Bruit ou sensation de). — Le bruit de collision, perçu par simple audition ou par l'intermédiaire du stéthoscope, provient du frottement réciproque de *calculs* accumulés dans la vésicule biliaire, lorsqu'il se produit sous les fausses côtes droites (*Voy.* BILIAIRES [Voies). Il a été perçu vers la fosse iliaque du même côté, par suite d'une accumulation de *noyaux de cerises* dans l'intestin. Il y a encore collision d'air et de liquide dans le bruit de flot (succussion), et pendant la production des râles. Le malade a quelquefois cons-

cience de la production de ces collisions diverses, de même que le médecin peut en avoir la sensation par l'application de la main ou la palpation.

CÔLON. — Le gros intestin, ou côlon, occupe, chez l'homme sain, les deux parties latérales et la partie supérieure de l'abdomen, en circonscrivant l'intestin grêle, qui en occupe le centre. Dans l'état pathologique, le côlon ascendant ou descendant, mais surtout le transverse, subissent des déplacements plus ou moins considérables, soit par suite d'un refoulement, soit par le relâchement du mésocôlon, soit enfin par la distension de la cavité du côlon par des gaz, distension qui peut être telle que le gros intestin soit presque seul en rapport avec les parois abdominales antérieures.

Des *obstructions intestinales*, la *rétention des matières fécales* dans le côlon, l'*inflammation chronique* de sa muqueuse, la *dyssenterie*, le *cancer*, et enfin la *dilatation* du côlon, son *rétrécissement* ou sa *perforation*, comme pour tous les organes creux, sont les affections que l'on y rencontre.

Quels sont, dans ces différents états pathologiques, les signes qui indiquent que c'est le côlon qui est affecté, et non l'intestin grêle? En dehors de la dyssenterie, dont la localisation anatomique dans le côlon ne laisse aucun doute, les autres états pathologiques où le gros instestin est affecté ne présentent rien de spécial, soit pour la *douleur*, soit pour les troubles fonctionnels. La diarrhée, par exemple, peut exister dans l'inflammation du petit comme du gros intestin. S'il n'y a pas de diarrhée, les excrétions intestinales présentent cependant quelquefois des caractères tels, que l'on doit supposer la lésion dans le gros intestin. C'est ainsi que, lorsque du pus ou du sang se sont écoulés par l'anus, et qu'ils ont été bientôt suivis de matières fécales moulées et exemptes de ces produits morbides, on doit admettre que la lésion occupe les dernières portions du côlon, si elle ne siége pas au rectum.

En dehors de cette particularité diagnostique, l'inspection du ventre, la palpation et la percussion peuvent amener à établir d'une manière précise la lésion du gros intestin, sinon dans tous les cas, du moins dans un bon nombre. C'est ce qui arrive lorsque les signes fournis par ces moyens d'investigation sont localisés suivant le trajet, et par conséquent au niveau des côlons ascendant, transverse et descendant. On constate alors, dans la direction que je viens d'indiquer : *à la vue*, une tuméfaction du ventre; à la *palpation*, une résistance plus ou moins prononcée, inégale, comme dans l'ENGOUEMENT stercoral; à la *percussion*, une matité ou une exagération du son. En dehors de ces signes, la localisation, dans le côlon, de l'état pathologique observé, ne peut s'établir que par l'ensemble des données diagnostiques qui se rapportent à la maladie existante.

COLORATIONS ANOMALES. — Les organes visibles, et la peau en particulier, présentent des modifications de couleur très-diverses, qui souvent attirent immédiatement l'attention du médecin, et servent de point de départ à ses inductions diagnostiques.

Quoique ces colorations anomales aient quelquefois une grande valeur comme signes, je ne crois pas devoir en faire une étude détaillée. Les unes, en effet, ont relativement peu d'importance; les autres ont été décrites à propos des maladies de la peau (MACULES) et d'autres affections auxquelles elles se rapportent ; ou bien ces colorations se montrent au niveau de certains organes accessibles à la vue, et j'en ai parlé à propos de chacun d'eux ; ou enfin au niveau de matières EXCRÉTÉES par d'autres voies que la peau.

En dehors de ces exceptions nombreuses, la peau présente des colorations anomales qui sont générales ou partielles. Les premières sont d'observation vul-

gaire, comme les *rougeurs* dues à la CONGESTION cutanée, la *pâleur* annonçant l'anémie locale ou générale, l'ICTÈRE et ses variétés. La coloration *ardoisée* de tout le tégument par suite de l'ingestion prolongée du *nitrate d'argent* est plus rare, mais facilement rapportée à son origine par l'interrogatoire. Cette coloration d'abord bleuâtre, puis bronzée, est plus intense aux endroits où la peau est fine et plus exposée à la lumière, comme à la face et aux mains. L'usage prolongé de l'arséniate de soude à l'intérieur, ainsi que l'a signalé Devergie (*Traité prat. des mal. de la peau*, 3e édit., p. 753), donne à la peau une coloration fauve. J'ai vu ce médicament administré par moi à une dame venue d'Afrique et atteinte de fièvres intermittentes rebelles présenter en quelques jours des taches bistrées ressemblant au psoriasis, mais qui, vues à la loupe, montraient une surface légèrement grenue avec un liséré d'épiderme déchiqueté s'insérant au pourtour, et qu'on pouvait prendre à l'œil nu pour des squames de psoriasis. — Une *coloration bleue* des ongles a suivi quelquefois l'administration interne de l'indigo (Bazin).

Les colorations partielles et accidentelles en dehors des affections cutanées proprement dites sont peu nombreuses. Elles comprennent : d'abord la *couleur rosée* que présente quelquefois la peau au niveau des articulations atteintes de rhumatisme, au niveau des plaques d'*érythème noueux*, ou des lymphatiques enflammés (*angioleucite*) ; les plaques rouges de congestion des joues dans les affections thoraciques; les congestions plus étendues produites par les *oblitérations vasculaires ;* la teinte jaunâtre du pourtour du nez et des lèvres dans l'*état* dit *bilieux ;* celle plus franchement jaune, qui succède à des *ecchymoses* partielles et, aux membres inférieurs, à la résolution de l'érythème noueux que je viens de rappeler. Outre ces colorations transitoires, auxquelles on peut ajouter la coloration ardoisée ou bleuâtre de la CYANOSE, il en est qui sont plus longtemps persistantes : telles sont la teinte comme enfumée de la peau dite BRONZÉE, et celle d'une couleur noirâtre, brunâtre ou bleu foncé, qui résulte de l'exsudation pigmentaire caractérisant la CHROMHYDROSE, et occupant principalement les paupières. Cette dernière coloration se distingue de toutes les autres par la facilité que l'on a d'enlever, pour un certain temps, la matière colorante, en frottant la peau avec un linge imbibé d'huile. Enfin nous terminerons en rappelant les taches brunes ou noirâtres que fait apparaître, dans diverses parties du corps, un bain sulfureux pris par un individu qui a manié ou absorbé des préparations de plomb. Il n'est pas toujours possible de décider si ces taches sont dues à un simple dépôt moléculaire de sel plombique à la surface du corps, ou, comme l'admet Chatin (*Thèse*, 1844), à la perspiration éliminatrice d'une préparation saturnine qui a pénétré l'économie.

COMA. — 1° En considérant ce symptôme comme un assoupissement morbide plus ou moins profond, il est difficile de le distinguer, à son degré le plus faible, de la somnolence, dont il n'est que l'exagération. Les variétés de forme que présente le coma n'offrent dans la pratique que peu d'importance. Il annonce souvent un état grave; aussi, dès qu'il est constaté, doit-on rechercher son origine, s'il ne survient pas comme accident prévu dans le cours d'une maladie que l'on observe.

2° La recherche des *conditions pathologiques* auxquelles se rattache le coma n'est pas toujours facile. Il faut en chercher le point de départ dans une affection encéphalique, ou dans une maladie non localisée dans l'encéphale. Cependant, malgré la diversité de son origine, on a reconnu, dans la plupart des constatations cadavériques, que sa cause anatomique était le plus souvent une compression de la pulpe cérébrale par un épanchement sanguin ou séreux,

des suffusions séreuses, ou une simple congestion. Plus rarement il n'a existé aucune lésion apparente.

La *congestion* cérébrale, l'*hémorrhagie* cérébrale ou arachnoïdienne, l'*encéphalite*, les *méningites* et l'*hydrocéphalie aiguë*, sont les affections intra-crâniennes spontanées qui s'accompagnent de coma. Tantôt il a lieu dès le début des maladies, comme par le fait de la congestion et des hémorrhagies cérébrales, tantôt dans leur cours, dans la méningite ou dans les suffusions séreuses ou sanguines, par exemple. Le diagnostic tire parti de ce mode d'invasion subit ou graduel du coma; mais, pour en déterminer la condition pathologique lorsqu'il est graduel, on doit tenir compte de l'ensemble des symptômes, ou plutôt de la maladie préexistante, dont le coma n'est qu'un épiphénomène ou un caractère plus ou moins tardif.

C'est comme accident prévu ou dont l'invasion est à redouter, que le coma survient dans les fièvres graves, dans l'*affection typhoïde*, les fièvres *éruptives*, etc., dans l'*ictère grave*, la *morve aiguë* (où le coma alterne avec le délire), à la fin de la fièvre puerpérale, dans le *rhumatisme articulaire aigu* (rhumatisme dit alors cérébral), et comme accident ultime d'une foule de maladies. Le coma constitue le signe caractéristique de la *fièvre pernicieuse comateuse*, de la forme comateuse de l'*encéphalopathie saturnine*, ou de la *maladie de Bright*.

Dans ces différentes conditions, l'obscurité du diagnostic peut provenir de ce que l'on observe d'emblée le malade dans l'état comateux, sans avoir suivi précédemment la maladie, et surtout si l'on est privé de renseignements antérieurs. Cela peut arriver pour le coma qui suit l'*épilepsie*, si les lèvres ne sont pas maculées de bave mousseuse, pour celui de l'*hystérie*, pour le coma de certaines *asphyxies*, pour l'*ivresse* comateuse, si l'individu n'exhale pas l'odeur du vin ou des boissons spiritueuses, et enfin pour le coma du *narcotis*, si aucun indice ne vient mettre sur la voix du diagnostic.

3° On voit combien est variée la *signification* du coma, signification qui ressort de l'ensemble des phénomènes concomitants et antérieurs, plutôt que des caractères propres de ce symptôme. Il est d'autant plus grave que la modification de l'encéphale est plus profonde. Lorsqu'il est dû à une simple congestion, comme dans certaines maladies fébriles, le coma ne constitue souvent qu'un accident passager.

COMMÉMORATIFS. — *Voy.* EXAMEN DES MALADES.

COMMUNICATIONS MORBIDES. — Tous les organes creux de l'économie, toutes les cavités accidentelles qui s'établissent ou se creusent au sein des tissus, sont exposés à subir des communications morbides, soit entre eux, soit avec l'extérieur. Ces phénomènes accidentels, ou plutôt ces complications des maladies, se rattachent à des états pathologiques extrêmement variés.

Que la cause de la communication morbide soit une *déchirure*, une ULCÉRATION progressive, un *kyste* ou une *tumeur ramollie*, un ABCÈS, un ANÉVRYSME, une RÉTENTION de liquide dans ses voies naturelles; qu'il résulte de cette communication morbide le passage d'un gaz, d'un liquide ou d'un corps solide, d'un organe creux ou d'une cavité, dans un autre organe ou dans une autre cavité, ou même directement à l'extérieur du corps : c'est toujours par PERFORATION ou RUPTURE que cette communication morbide s'effectue. Je n'ai donc qu'à renvoyer à ces deux derniers mots pour le diagnostic des phénomènes d'invasion et des phénomènes consécutifs des communications inter-organiques.

Mais en dehors de ces communications morbides accidentelles, il en est de *congénitales*, parmi lesquelles je dois rappeler spécialement celles du cœur.

Le diagnostic de la persistance du *trou de Botal* est-il possible pendant la vie? Bizot a constaté assez fréquemment cette communication persistante entre les deux oreillettes chez des individus de tout âge, et sans qu'il en soit résulté aucun symptôme particulier (*Mém. de la Soc. d'observ.*, t. I). Il en a été de même de J. W. Ogle, qui l'a trouvée treize fois sur soixante-deux cadavres pris au hasard (*Journ. de Physiol.*, 1859). Le défaut de symptômes provenait de l'équilibre entre la circulation des deux sangs artériel et veineux, qui a été signalée par Louis (*Mém. et rech. anat. path.*, Paris, 1826). On ne saurait donc, comme on le faisait avant lui, considérer la *cyanose* comme le signe pathognomonique de la persistance du trou ovale; et lorsque ce signe existe, et que les malades présentent en même temps des lipothymies, la sensibilité au froid et l'étouffement, il n'en résulte que l'ensemble des phénomènes généraux des maladies du cœur. Le seul symptôme, suivant le docteur Louis, qui pourrait annoncer d'une manière sûre la communication dont il s'agit, serait une *suffocation* plus ou moins considérable, qui reviendrait par accès souvent périodiques et toujours très-fréquents, accompagnés ou suivis de lipothymies, avec ou sans coloration bleue de tout le corps, et provoqués par les moindres causes. Ces signes sont malheureusement loin d'être habituels.

Une coïncidence que Louis a signalée dans plus de la moitié des cas de persistance du trou de Botal, c'est le rétrécissement de l'artère pulmonaire. Peacock a confirmé ce fait en étudiant les affections congénitales du cœur (*Voy.* ARTÈRES, p. 88). Si donc on pouvait constater l'existence du rétrécissement de l'artère pulmonaire, il y aurait de grandes probabilités pour la persistance du trou ovale. Mais ce rétrécissement est d'un diagnostic extrêmement difficile, sinon impossible. Cependant Deguise (*Thèse*, 1843) rapporte que Bouley l'a annoncé en percevant, à l'auscultation d'un malade, un souffle qui se prolongeait de *droite à gauche* à la base du cœur. Il est clair que ce n'était qu'une exception.

CONCRÉTIONS SANGUINES DU CŒUR (POLYPES SANGUINS, CAILLOTS FIBRINEUX DU CŒUR). — Malgré les travaux modernes, et en particulier ceux de Legroux et Bouillaud, le diagnostic des concrétions fibrineuses ou polypiformes du cœur est entouré d'obscurités. Dans des faits assez nombreux, ces concrétions se forment d'une manière latente. Dans les autres, on ne peut qu'en soupçonner l'existence lorsque, dans le cours d'une maladie du cœur ou d'une affection fébrile, spécialement rhumatismale ou pulmonaire, ou dans le cours d'une maladie cachectique, on voit très-rapidement survenir une *oppression considérable*, une *vive anxiété*, parfois des *lipothymies*, en même temps que les battements du cœur, jusque-là réguliers, deviennent tellement *obscurs, tumultueux et confus* qu'on ne peut les analyser (Laennec, Legroux), un *bruit de souffle* simple ou sibilant au premier ou aux deux temps (Bouillaud), un *pouls à peine sensible, des congestions veineuses*, le *refroidissement des extrémités*. Dans des cas rares, il pourrait survenir une *gangrène spontanée* du pied ou de la main, qui résulterait d'une oblitération artérielle (*Voy.* EMBOLIES).

Dans un Mémoire inséré dans la *Gazette hebdomadaire* (1856), Legroux insista surtout sur la *brusque invasion* des accidents dans les conditions rappelées plus haut, sur l'apparition des *oblitérations vasculaires* que je viens de rappeler, et sur la production, trop rapide pour être attribuée à une déformation valvulaire, d'un *bruit anomal* intense, souvent propagé dans les vaisseaux. Quant à l'*obscurité* des bruits du cœur, admise comme signe par Legroux dans sa thèse inaugurale, il ne lui attribua plus la même valeur séméiologique qu'au-

trefois, et il admit que les conséquences symptomatiques autres que les signes locaux des concrétions sanguines du cœur, se traduisent par une gêne de la circulation, dont les symptômes « sont semblables à ceux qui accompagnent les maladies du cœur en général. » Legroux, insistant avec raison sur la gravité du pronostic, ne croit pas qu'une fois formées les concrétions sanguines ou polypes cardiaques puissent se dissoudre. Elles peuvent seulement se rompre et donner lieu à des embolies artérielles.

CONFORMATION. — La conformation normale d'une partie peut être modifiée par une maladie actuelle, ou l'avoir été par une maladie ancienne, de manière à constituer un signe d'une plus ou moins grande valeur. Ces modifications comprennent : 1° des *déformations* visibles au premier abord, dont le siége est dans le tégument externe, dans les autres parties molles extérieures, dans les viscères, ou enfin dans le squelette ; 2° des défauts de symétrie ou *asymétries*, entre des parties similaires du corps, comme les deux côtés de la tête, de la poitrine, de l'abdomen, les deux membres supérieurs ou inférieurs, et qui ne sont visibles que par comparaison des deux côtés; c'est ce que j'ai dénommé pour la poitrine des *hétéromorphies*, terme que l'on pourrait appliquer indifféremment à toutes les autres régions. La conformation est une des sources principales des éléments diagnostiques que recueille l'INSPECTION.

CONGESTIONS. — Je n'ai à traiter la question des congestions qu'au point de vue très-restreint du diagnostic. Cependant le terme *congestion* est lui-même si vague, qu'il est indispensable d'entrer d'abord dans quelques détails généraux sur le sens que l'on doit y attacher et sur les phénomènes communs qu'elle présente.

I. Congestions en général.

Les congestions doivent être de prime abord considérées simplement comme des accumulations plus ou moins prolongées du sang dans les capillaires d'une partie ou d'un organe, condition si bien qualifiée par le mot *hypérémie*, dû à Andral. A cet état congestif, quelle qu'en soit la cause intime, se rattachent des phénomènes symptomatiques qui intéressent fortement le praticien, et qu'il ne saurait par conséquent négliger.

Dans l'état actuel de la science, les causes intimes de la congestion en général sont impossibles à bien déterminer. La vieille opinion des congestions sthéniques et asthéniques a beaucoup perdu de son importance, ainsi que l'étude clinique des faits d'abord, puis les travaux de Marey sur la circulation l'ont prouvé. De plus, la physiologie expérimentale a démontré que les actions réflexes étaient l'origine apparente d'un grand nombre d'hypérémies en paralysant les nerfs vaso-moteurs, et la pratique a profité franchement de ces travaux modernes. Mais l'histologie n'a jusqu'à présent qu'obscurci la question des congestions, en dehors des conditions dans lesquelles elle a révélé des lésions inconnues des capillaires. C'est ainsi que, dans le processus inflammatoire de Virchow, la congestion comme début des phlegmasies est supprimée et remplacée par une imprégnation des cellules par les éléments liquides ou solides voisins, comme si rien ne se passait dans les vaisseaux capillaires. La question histologique des hypérémies est donc en réalité encore pendante, et nous n'avons garde d'y insister, le point principal pour nous étant la connexité, au point de vue pratique, de l'engorgement sanguin des capillaires et des signes plus ou moins caractéristiques de cet état congestif dans les différents organes.

La diversité des phénomènes qui résultent, comme signes, des hypérémies de chaque organe, ne permet pas d'en présenter un tableau général satisfaisant. Chaque organe, en effet, a une fonction différente qui se trouble à sa manière.

Cependant il existe des phénomènes qui leur sont communs, au moins dans un certain nombre de cas, et sur lesquels on n'a pas suffisamment fixé l'attention. Il y a d'abord la *douleur*, variable par son intensité et suivant son siége, et qui peut être limitée à l'organe congestionné ou s'irradier plus ou moins loin. Il y a, en outre, des modifications physiques, appréciables pendant la vie, des organes congestionnés : leur *augmentation de volume et de compacité*. Enfin la marche ou l'évolution des congestions offre, dans une foule de cas, une autre particularité caractéristique, qui sert souvent à établir leur diagnostic différentiel : c'est la *rapidité* et le *peu de durée* des accidents congestifs. Cependant il n'en est pas toujours ainsi; la durée des hypérémies peut être prolongée, parfois pendant un temps très-long, et alors elles présentent quelquefois des rémittences et des exacerbations passagères, dont il faut tenir compte.

Les maladies aiguës fébriles ne produisent pas l'hypérémie par la seule exagération sthénique du mouvement circulatoire, comme on le croyait jusque dans ces derniers temps, mais par une sorte de concentration sanguine vers les viscères dès l'invasion de la fièvre (*Voy.* mon Mémoire sur la congestion pulmonaire, *Arch de méd.*, 1854, t. III). Ces congestions, parfaitement démontrées pour les poumons, sont par suite probables pour les autres viscères. Elles paraissent devoir expliquer la céphalalgie, le délire, certains troubles digestifs, l'ictère, l'albuminurie des maladies fébriles, suivant le siége de ces hypérémies au cerveau, aux organes digestifs, au foie, aux reins, etc.

Ces congestions se font dès l'apparition des frissons, suivent une marche croissante avec celle de la maladie aiguë fébrile, restent stationnaires comme elle, et alors peuvent éprouver des exacerbations qui sont considérées comme des complications, puis enfin elles décroissent avec la maladie elle-même. C'est là du moins ce que j'ai observé pour la congestion pulmonaire en particulier, d'une part dans toutes les *maladies thoraciques aiguës fébriles*, et d'autre part dans les fièvres générales de nos contrées, la *fièvre typhoïde* et les *fièvres éruptives*.

Mais ces congestions des maladies aiguës fébriles n'ont pas toujours une marche corrélative de la marche des affections dont elles dépendent; elles semblent s'équilibrer ou se suppléer mutuellement, suivant des lois encore mal connues, et donner ainsi aux maladies fébriles leur physionomie particulière, leur bénignité ou leur gravité. C'est ainsi que, dans les fièvres éruptives, les congestions viscérales diminuent dès que se montrent les congestions cutanées, qui constituent un des principaux éléments des éruptions. C'est là d'ailleurs un vaste sujet d'études qui donnera tôt ou tard aux congestions dans les fièvres l'importance qu'elles doivent avoir.

Si l'on excepte les congestions qui sont dues à l'action d'une cause occasionnelle particulière, comme l'insolation pour la congestion cérébrale, le coït pour la congestion utérine, etc., on peut dire que la plupart des hypérémies sont symptomatiques.

Les congestions affectent différentes *formes*, même pour un seul organe, et ce n'est pas la moindre difficulté de leur étude à ajouter à celles que j'ai rappelées. Non-seulement il y a des congestions qui sont latentes, mais encore il en est, parmi les autres, qui sont tantôt légères et tantôt très-graves, parfois même foudroyantes. D'autres sont accompagnées d'hémorrhagies.

Elles constituent des *complications* fréquentes et sont elles-mêmes suivies souvent d'affections intercurrentes, parmi lesquelles on doit ranger l'*apoplexie sanguine*. Quoique l'hypérémie soit un élément de l'inflammation, il est admis

aujourd'hui que l'hypérémie n'est pas, comme on le pensait, le point de départ de l'inflammation.

Je termine ici cet aperçu général sur les congestions, pour passer à l'étude de leur diagnostic en particulier, en les considérant isolément au niveau de chaque organe. Mais, pour un certain nombre d'organes, ces congestions sont trop peu importantes ou bien encore trop mal connues pour mériter d'être traitées à part. Telle est la congestion du cœur, liée à des lésions valvulaires ou à des affections diverses des poumons, congestions qui ont été étudiées surtout au point de vue anatomique et histologique par Jenner (*Med.-chir. Transact.*, 1860). Il ne sera donc question ci-après que des congestions de la peau, du cerveau, de la moelle épinière, des poumons, du foie, de la rate, des reins et de l'utérus.

II. Congestions localisées.

A. Congestion de la peau. — L'hypérémie cutanée est la plus facile à reconnaître, puisque la coloration rosée, rouge, violacée ou noirâtre qui la caractérise est un signe saisissable à première vue. Elle a pour caractère principal, outre cette coloration, de disparaître momentanément sous la pression du doigt pour revenir ensuite rapidement.

Cette rougeur hypérémique ou congestion, envisagée comme signe pathologique, est toujours symptomatique; aussi est-ce comme symptôme accessoire d'une foule de conditions morbides plus ou moins complexes qu'il faudrait surtout la considérer au point de vue pratique, si son importance ne se trouvait dominée complétement par d'autres éléments diagnostiques beaucoup plus importants.

La congestion cutanée est générale dans les fortes réactions fébriles. Localisée, elle est très-fréquente à la face dans la congestion cérébrale, la pléthore, et parfois l'état opposé du sang : l'anémie. Elle accompagne toutes les affections cutanées aiguës, concourt à former les taches lenticulaires qui se montrent dans la fièvre typhoïde , les plaques congestives qui se développent sur les joues dans les maladies thoraciques, et elle constitue des macules plus ou moins persistantes, d'une nuance rosée ou brunâtre, qui sont la dernière trace d'une affection cutanée dont elles indiquent quelquefois la nature. Enfin la congestion cutanée, d'un aspect plus ou moins livide, résulte d'un obstacle à la circulation veineuse, et alors coïncide avec un œdème caractéristique localisé dans les mêmes régions.

La congestion cutanée présente d'ailleurs toutes les variétés d'origine dont il a été question précédemment d'une manière générale. Celle qui est due aux affections fébriles générales présente ceci de particulier qu'elle ne débute pas avec les hypérémies internes , puisque ces dernières se produisent d'abord pendant les frissons, et qu'alors la peau est au contraire presque exsangue. La congestion cutanée n'est ici que secondaire, et elle n'a lieu que dans le cours de la réaction fébrile, que cette congestion soit simple ou bien qu'elle concoure à constituer ces éruptions fébriles si remarquables dans leurs caractères, la rougeole, la scarlatine, la variole, etc. Un fait intéressant qui ressort de mes recherches sur la congestion pulmonaire des maladies fébriles, c'est qu'il y a une sorte de balancement entre cette congestion du poumon, et probablement aussi des autres organes internes, et celle de l'exanthème cutané. La congestion initiale des viscères, en effet, diminuait dans ces fièvres aussitôt que se faisait l'éruption et par conséquent l'hypérémie spéciale de la peau. Par une coïncidence bien remarquable , en même temps que s'établissait la congestion vers la peau et que diminuait celle des poumons, diminuaient également la

céphalalgie et parfois certains délires très-graves, comme si le cerveau se décongestionnait également. Je pourrais faire la même remarque pour d'autres organes, pour les douleurs rénales dans la variole, par exemple : ce qui me paraît être un fort argument en faveur de la nature congestive des phénomènes initiaux des maladies aiguës fébriles. Ici les congestions semblent avoir la même évolution que la chaleur (*Voy.* THERMOMÉTRIE).

B. CONGESTION CÉRÉBRALE. — Cette espèce de congestion, considérée à part, est celle qui a été le mieux étudiée par les auteurs, parce que ses symptômes sont en général faciles à saisir. Il est peu d'affections cérébrales qu'elle ne puisse simuler.

1° *Éléments du diagnostic.* — Ce sont principalement : la coloration rouge et parfois bleuâtre de la face, le *gonflement des veines* sous-cutanées, l'injection des *yeux,* quelquefois l'*ampleur du pouls* et les battements exagérés des artères; la *céphalalgie*, l'*inaptitude au travail*, des *vertiges*, des *éblouissements*, des *troubles de la vue,* de la *photophobie,* des *tintements* ou *bourdonnements d'oreilles,* des *bouffées de chaleur* à la tête et à la face; parfois *perte de connaissance* incomplète ou complète; d'autres fois *délire*, *faiblesse* et *engourdissement* dans tous les muscles, surtout aux membres inférieurs; enfin il peut momentanément survenir de véritables *convulsions,* de la *contracture,* ou une *paralysie* d'un ou des deux membres, d'un côté du corps, ou d'un côté de la face.

2° *Inductions diagnostiques.* — Il n'est pas toujours facile de reconnaître la congestion cérébrale au résumé des signes actuels que je viens de rappeler, et de ne pas la confondre avec des affections cérébrales plus graves qui, presque toutes, ainsi que je l'ai dit, peuvent être simulées par la simple congestion. La variété d'expression symptomatique de cette congestion est telle qu'Andral, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, en a admis huit formes différentes; mais comme, dans ces différentes formes, c'est le symptôme principal lui-même qui attire presque exclusivement l'attention du praticien, c'est particulièrement d'après ce symptôme dominant que pourra se formuler le diagnostic.

Les faits qui présentent le plus de difficultés sont ceux où les accidents se groupent de manière à simuler des maladies cérébrales plus graves. Dans les congestions brusques avec paralysie, on peut croire à l'*hémorrhagie cérébrale* ou au *ramollissement apoplectiforme.* Au premier moment, la distinction est même impossible; et l'on n'est éclairé que par la marche des accidents, qui se dissipent avec promptitude dans la simple congestion, soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement approprié : après une courte durée des symptômes congestifs *si l'invasion a été subite* (*coup de sang*), ou bien après quelques heures ou quelques jours au plus. Dans les cas d'hémorrhagie ou de ramollissement, au contraire, les accidents sont infiniment plus persistants. — Le délire, et parfois en même temps les convulsions, qui accompagnent la congestion cérébrale dans les fièvres, sont bien souvent pris pour des signes de *méningite* aiguë franche, et ici encore l'évolution seule des accidents cérébraux, disparaissant plus ou moins rapidement avec l'affection qu'ils accompagnent ou bien dès que l'éruption survient dans les fièvres éruptives, peut faire éviter l'erreur, tant les signes sont semblables d'ailleurs. — Il y a des congestions cérébrales apoplectiformes et convulsives qui simulent tellement l'*épilepsie*, que Trousseau a admis qu'en pareils cas il y avait une épilepsie véritable (*Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 3e édit., 1868). Cette opinion ne paraît pas avoir rallié la majorité des observateurs; une des principales objections que l'on peut faire, c'est l'apparition unique de la congestion dite épileptiforme, tandis que les

accès de la véritable épilepsie se répètent à des intervalles plus ou moins rapprochés. C'est donc plutôt l'évolution des accidents que les caractères propres des accès qui devra éclairer le diagnostic. — Lorsque la congestion cérébrale ne s'accompagne ni de paralysie, ni de convulsions, ni de délire, mais débute par une perte subite de connaissance, elle pourrait simuler une *syncope*, si la congestion de la face dans le premier cas, et sa pâleur, au contraire, dans le second, ne suffisaient pour lever les doutes. Nous pensons, comme Valleix, qu'il serait imprudent de conseiller, comme moyen de diagnostic, de laisser pendre la tête hors du lit sur lequel on coucherait le malade, cette position ayant pour objet de faire cesser la syncope, mais aussi ayant pour conséquence d'aggraver l'affection, s'il s'agit d'une congestion.

Dans le diagnostic de la congestion, on a surtout insisté sur la possibilité de ces erreurs, les plus graves qui peuvent être commises; mais, dans certaines formes de congestion légère, la méprise est quelquefois aussi très-regrettable. Celle qui fait considérer comme une congestion céphalique due à la pléthore la congestion qui est due au contraire à un état anémique est une des plus fâcheuses; et malheureusement elle est encore fréquemment commise à propos des femmes pendant la grossesse.

Il est important d'établir si la congestion est primitive et due à des causes accidentelles, ou bien si elle est secondaire. — Dans le premier cas, on a noté comme prédispositions : l'âge adulte et surtout la vieillesse, une constitution robuste, un tempérament sanguin; et comme causes les plus ordinaires, la raréfaction de l'air, un froid intense, l'insolation ou une chaleur exagérée (à laquelle il faut attribuer la *calenture*, simple congestion cérébrale, comme l'a montré Le Roy de Méricourt), des vêtements et surtout une *cravate* trop serrés, des boissons alcooliques, un repas trop copieux, un accès de colère, les grands efforts. — On observe aussi la congestion cérébrale très-fréquemment comme secondaire dans la plupart des affections du cœur ou des gros vaisseaux et dans toutes les affections qui gênent la circulation veineuse de la tête ou qui compriment les veines du cou, dans les asphyxies, dans toutes les affections fébriles, et, chez la femme, avant l'invasion des règles, pendant l'accouchement, et même dans le cours de certaines anémies, comme je l'ai rappelé plus haut.

3° *Pronostic.* — La bénignité habituelle de la congestion cérébrale et la facilité avec laquelle elle se dissipe ordinairement, lorsqu'elle est primitive, font que son pronostic est presque toujours favorable. Lorsqu'elle est secondaire et due à des conditions pathologiques graves, elle peut accélérer la terminaison funeste. Il y a une congestion cérébrale, ordinairement *sénile*, qui est due à l'état moniliforme des vaisseaux capillaires (Laborde) et à leur dégénérescence athéromateuse et calcaire; cette congestion ou stase sanguine est considérée comme le prélude nécessaire de l'HÉMORRHAGIE intra-crânienne ou du RAMOLLISSEMENT cérébral.

C. CONGESTION DE LA MOELLE ÉPINIÈRE. — Il est facile de diagnostiquer cette congestion sanguine lorsque, débutant brusquement, parfois au milieu de la nuit, il survient, suivant que l'hypérémie siége à la partie inférieure ou supérieure de la moelle, de la *paraplégie* ou une *paralysie des membres supérieurs* avec ou sans gêne plus ou moins grande des *mouvements respiratoires*. La paralysie peut être bornée aux deux membres supérieurs. Le diagnostic se trouve alors confirmé si, au bout d'un petit nombre d'heures ou de jours, la paralysie, survenue brusquement, disparaît rapidement sans laisser de traces.

Mais ces faits sont loin d'être les plus nombreux. Le début, en effet, est le plus souvent lent et caractérisé par une simple *lourdeur* des membres inférieurs,

à laquelle succède graduellement la difficulté des mouvements, puis enfin la paralysie. Une autre difficulté du diagnostic de la maladie, que son début soit brusque ou graduel, c'est que sa marche se prolonge ordinairement assez longtemps, plusieurs semaines au moins, parfois même deux ou trois mois.

Certaines causes peuvent éclairer quelquefois le diagnostic, sans cependant lui donner la certitude. Ainsi l'on a remarqué l'apparition de la congestion : à la suite de la *suppression de certains flux* (du flux hémorrhoïdal, des règles, des lochies), de la disparition d'une *sueur habituelle des pieds* (Ollivier), pendant l'*irrégularité de la menstruation*, dans la convalescence d'une *fièvre typhoïde*, et, suivant J. Frank, dans le cours du *rhumatisme*. Mais l'influence de ces différentes causes n'est souvent pas facile à établir.

Dans les cas où l'affection se développe et se dissipe avec lenteur, il est bien difficile de ne pas croire à une lésion profonde de la moelle, à un *ramollissement*, à une *tumeur*, par exemple. Il est vrai que, dans ces dernières conditions, l'on observe la paralysie de la vessie et du rectum qui paraît manquer dans la simple congestion; mais l'existence de ces dernières paralysies ne serait pas de nature à faire cesser toute hésitation. — Même lorsque l'invasion est subite, on peut hésiter entre la congestion et l'inflammation des méninges rachidiennes, comme on le voit par la note intéressante publiée dans les *Archives de médecine* (1858) par le docteur Gauné, de Niort, qui a vu, aux Enfants-Trouvés de cette ville, une épidémie qui affecta dix-neuf jeunes filles âgées de neuf à vingt et un ans, et parmi lesquelles il en considéra neuf comme atteintes de méningite rachidienne, et onze de congestion, sans autre critérium que l'intensité des symptômes, car toutes indistinctement guérirent, ce qui est une présomption de l'existence d'une simple congestion chez toutes.

Non-seulement on peut hésiter entre la congestion et la méningite rachidienne, mais encore entre la congestion et l'*hémorrhagie de la moelle*, car la soudaineté de l'invasion peut avoir lieu de part et d'autre. — Il en est de même encore de l'*hémorrhagie méningée*, qui se montre fréquemment dans la congestion de la moelle, comme complication venant encore augmenter les difficultés. Cette hémorrhagie s'annonce, en effet, par des signes peu caractéristiques : une douleur vive dans le point où elle se produit, des convulsions et la contracture des membres.

La science a donc beaucoup à faire pour éclairer le diagnostic dans ces diverses circonstances. C'est ce qu'a fait remarquer Ollivier lui-même; et, depuis, la question est restée très-complexe. C'est ainsi que, dans un fait du docteur Luys, la congestion de la substance grise de la moelle s'est accompagnée d'hyperesthésie dans une moitié du corps et d'obtusion de la sensibilité dans l'autre (*Recueil de la Soc. d'obs.*, t. I), tandis que, dans aucun des faits de congestion publiés, on ne trouve signalés les troubles de la sensibilité.

Le pronostic est ordinairement favorable; cependant il suffit d'une congestion étendue et prolongée pour causer la mort, surtout si la respiration devient très-gênée, ce qui indique que la congestion s'étend supérieurement jusqu'au renflement supérieur de la moelle.

D. Congestion du poumon. — La congestion pulmonaire doit trouver place dans le cadre nosologique. C'est seulement comme premier degré de la pneumonie que les pathologistes s'en sont occupés, et encore n'est-ce que d'une manière accessoire, car les traités spéciaux de pathologie interne ne consacrent pas d'article spécial à la congestion des poumons. Fournet seul a signalé des faits semblables à ceux de la période initiale de la pneumonie, et indépendants de toute inflammation du poumon (*Rech. sur l'auscult.*, p. 283). Cette lacune

provient de ce que, pour étudier l'hyperémie pulmonaire, on n'en avait saisi jusqu'à présent que des signes peu caractéristiques. Une seule particularité, un seul signe pouvait, en pareille circonstance, servir de guide à l'étude de la congestion pulmonaire, comme elle l'a fait pour le foie, la rate ; c'était la constatation de l'*augmentation de volume de l'organe par le fait de la congestion.* Or, l'ampliation du poumon par cette cause était méconnue, par suite de l'insuffisance des moyens d'exploration mis en usage, lorsque les perfectionnements de la MENSURATION, et surtout la cyrtométrie, me permirent de constater cette ampliation. J'y suis arrivé par une filiation de recherches consignées dans deux Mémoires (*Mém. de la Soc., d'observ.,* t. III; *Arch. de méd.*, 1854, t. III), et que j'ai poursuivies depuis. C'est de ces différents travaux, et principalement du Mémoire étendu que j'ai publié en 1866 dans les *Archives de médecine*, que je vais extraire les données applicables au diagnostic de la congestion pulmonaire, en faisant remarquer qu'elle constitue, comme l'anémie, un état pathologique particulier que l'on doit considérer comme maladie particulière et comme symptôme complexe.

1° *Éléments du diagnostic.* — Considérée comme maladie au même titre que la bronchite franche et la pneumonie, l'hyperémie pulmonaire débute subitement par une *douleur* du côté de la poitrine, avec *fièvre* le plus souvent légère, parfois intense, une *dyspnée* très-variable, avec *absence de toux*, ou *toux assez rare*, sèche ou suivie d'*expectoration muqueuse* transparente, parfois un peu *teintée de sang*.

A ces phénomènes fonctionnels se joignent des signes physiques. La percussion produit une *submatité* ou, au contraire, un *tympanisme* thoracique plus ou moins étendu. L'auscultation fournit des signes variables et surtout mobiles du jour au lendemain. Ce sont : le bruit respiratoire *affaibli* ou, au contraire, *exagéré* ou *puéril*, *granuleux* ou *rude*, *sifflant* ou *ronflant; soufflant;* l'expiration est assez souvent *prolongée;* enfin il peut y avoir des *râles humides* qui sont loin d'avoir la fréquence qu'on leur a attribuée. La voix thoracique est rarement modifiée. Ces phénomènes fonctionnels et ces signes physiques n'ont pas une évolution de progrès et de déclin graduels : *la fièvre est éphémère* et n'a que vingt-quatre ou quarante-huit heures de durée, tandis que les signes thoraciques sont comme stationnaires jusqu'à ce qu'un traitement approprié fasse tout disparaître du jour au lendemain, en même temps que la mensuration cyrtométrique révèle une rétrocession thoracique manifeste.

J'indiquerai plus loin en quoi la congestion pulmonaire *dans les maladies* diffère de la congestion idiopathique.

2° *Inductions diagnostiques.* — Je ne discuterai pas la valeur isolée de chacun des signes d'hyperémie pulmonaire que j'ai rappelés; il n'en est aucun malheureusement qui puisse être considéré comme pathognomonique par lui-même, et ce n'est que par son rapprochement des autres signes positifs ou négatifs existant au niveau de la poitrine, et en ayant égard aux conditions dans lesquelles ces signes apparaissent, que l'on peut soupçonner ou affirmer qu'il y a congestion pulmonaire.

L'important est d'abord de distinguer les cas d'*hyperémie-maladie*. L'invasion subite avec fièvre et douleur thoracique constante, dyspnée, d'intensité variable, absence habituelle de toux ou toux suivie d'expectoration muqueuse transparente, parfois maculée de sang, les signes de percussion et d'auscultation variés et souvent mobiles que j'ai rappelés, le tout persistant, à l'exception de la fièvre qui est éphémère, puis disparaissant du jour au lendemain avec rétrocession de la poitrine manifeste à la mensuration, à l'aide d'un traitement

actif (ventouses scarifiées, vomitif) : tels sont les caractères bien tranchés de la maladie. Lorsqu'elle est survenue à la suite d'un refroidissement, cause la plus ordinaire, cette donnée étiologique vient confirmer le diagnostic.

Lorsque la congestion pulmonaire est seulement un état pathologique que l'on peut dire accessoire dans d'autres maladies : 1° elle en constitue le début; 2° elle en est un phénomène concomitant complexe; 3° enfin elle apparaît dans leur cours comme une complication. Ces trois conditions sont importantes à signaler. — Au début des maladies, l'hyperémie pulmonaire diffère de la congestion-maladie, principalement par la *persistance de la fièvre;* c'est là une particularité clinique très-importante. Toutes les maladies thoraciques aiguës et toutes les maladies fébriles peuvent la présenter à leur invasion. — Ces mêmes maladies ont aussi une congestion pulmonaire concomitante plus ou moins bien caractérisée. — Enfin cette congestion peut survenir comme complication dans les maladies aiguës ou chroniques les plus diverses.

Il ne faut pas perdre de vue, dans ces différentes circonstances, que la physionomie de la congestion pulmonaire est rarement celle de l'hyperémie idiopathique. La douleur de côté manque très-souvent; les signes locaux sont moins mobiles, et le traitement a sur eux moins d'action.

Une remarque qui n'a pas été faite, et dont l'importance ressort de son énoncé même, c'est que la *congestion pulmonaire peut simuler la plupart des affections bronchiques et pulmonaires, de même que la congestion cérébrale peut simuler la plupart des maladies du cerveau.* J'ajouterai même que plusieurs maladies thoraciques, classées autrement dans le cadre nosologique, ne sont, à mon avis, que des congestions pulmonaires à manifestations symptomatiques particulières.

D'abord la *névralgie dorso-intercostale aiguë* rentre évidemment dans cette dernière catégorie, l'hyperémie m'ayant été démontrée, dans certains cas, par une ampliation cyrtométrique de la poitrine, parfois par du tympanisme thoracique, et surtout par des râles sibilants disséminés, de la dyspnée, une toux insignifiante ou nulle : le tout précédé de troubles fébriles et disparaissant rapidement avec la douleur, sous l'influence d'un vomitif, par exemple.

La *pleurodynie* n'est le plus souvent rien autre chose non plus qu'une congestion pulmonaire qui ne diffère de la forme névralgique que par le caractère de la douleur, qui occupe les muscles plutôt que le trajet des nerfs intercostaux.

La distinction des *bronchites* en bronchites à râles sonores et bronchites à râles humides, faite par Beau, ne me paraît avoir désormais qu'une importance secondaire, la plupart de celles relatives à la première de ces formes n'étant, dans l'immense majorité des faits, que de simples hyperémies des poumons. Ici la congestion est démontrée directement par l'ampliation thoracique liée à l'existence de râles sibilants ou ronflants sans toux ni dyspnée, l'un et l'autre phénomène disparaissant ensemble, après avoir duré un certain temps, et s'observant principalement dans le cours des maladies aiguës fébriles. Le râle sonore a, en pareil cas, pour caractère d'être peu ou de n'être pas modifié par la toux, tandis que celui dû à la présence de mucosités plus ou moins épaisses de la bronchite disparaît ou se modifie souvent lorsque le malade les a déplacées en toussant. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que la bronchite, comme les autres affections aiguës de la poitrine, et la bronchite plus même que toute autre, s'accompagne toujours, surtout à son début, de congestion pulmonaire; mais dans les cas de bronchite, ni la toux ni l'expectoration ne font défaut, comme cela arrive si souvent pour la simple congestion.

La congestion pulmonaire peut simuler la *pneumonie*. Quand je dis la confusion possible entre ces deux maladies, je ne veux pas parler de la première période de la pneumonie, dont les signes ont servi longtemps de type à ceux de la congestion pulmonaire, mais bien des signes considérés comme les plus probants de la pneumonie confirmée : le *souffle* et le râle *crépitant*. Rien n'est fréquent comme le souffle dû à la congestion chez les enfants. Quant au râle crépitant, il est tantôt à grosses bulles et tantôt à bulles très-fines, comme dans la pneumonie la mieux caractérisée. J'ai rencontré ces congestions dans la fièvre typhoïde, dans les fièvres éruptives et dans un cas de rhumatisme articulaire. Dans ces différents cas, le signe stéthoscopique a été passager, disparaissant du jour au lendemain, et, de plus, caractère différentiel très-important, *il n'y avait pas de bronchophonie localisée*.

Ce n'est qu'à la suite d'un examen bien superficiel que la sonorité tympanique de la poitrine à la percussion, qui accompagne assez souvent la congestion pulmonaire, pourra faire croire à un *pneumo-thorax*. Il est certain que le tympanisme seul peut, en pareil cas, simuler complétement celui qui est dû à la présence de l'air dans la plèvre, ainsi que j'en ai vu un exemple aux Enfants-Trouvés (une petite phthisique âgée de quatre ans); mais l'auscultation, en faisant entendre des bruits vésiculaires superficiels, et l'absence des bruits amphoriques, ne peuvent laisser persister le doute.

Une submatité plus ou moins prononcée, autre signe de congestion dans les maladies aiguës fébriles, fera de son côté d'autant plus facilement croire à un *épanchement pleurétique*, comme je l'ai vu une fois, que le bruit respiratoire sera très-affaibli en même temps. Cependant, ici encore, un peu d'attention suffira pour reconnaître la congestion si, par exemple, en faisant tousser le malade, on constate le bruit respiratoire vésiculaire au moment de la brusque et profonde inspiration qui précède la toux. L'absence de souffle et d'égophonie, et la persistance du frémissement vibratoire perçu par la main quand on fait parler le malade, démontreront aussi qu'il ne s'agit pas, dans ce cas, d'une épanchement liquide de la plèvre.

On voit, d'après tout ce qui précède, combien peuvent être différentes les formes primitives ou secondaires sous lesquelles se présentent les congestions pulmonaires. Primitives, elles affectent ou la forme *pleurodynique* ou la forme *névralgique* (avec névralgie dorso-intercostale) que j'ai le premier signalée. Secondaires, les hyperémies pulmonaires se montrent dans des conditions pathologiques très-nombreuses, comme je viens de le rappeler, et cependant il en est encore d'autres. L'*hémoptysie*, l'*apoplexie pulmonaire*, par exemple, ne sont que des hyperémies exagérées ou qui doivent leur forme hémorrhagique à la facilité qu'a le sang, altéré peut-être dans ses principes constituants, de s'épancher hors de ses vaisseaux. Les accès de dyspnée dans l'emphysème pulmonaire ne sont pas toujours, quoi qu'on en dise, provoqués par le suintement de mucosités épaisses dans les bronches, et l'on peut affirmer que l'accès est provoqué souvent par une congestion pulmonaire passagère, ce qui me paraît démontré par l'ampliation cyrtométrique de la poitrine au moment des accès (*Voy.* EMPHYSÈME, ASTHME).

Par cela même que cette hyperémie, idiopathique ou non, est reconnue, on voit quel est son *degré*, et si elle est simple ou compliquée.

3° *Pronostic.* — Si l'on excepte les cas de congestion asphyxique, dont la gravité se révèle d'elle-même, et qui ont été signalés par Lancisi, Dionis, Morgagni et plus récemment par Devergie et Lebert (de Nogent-le-Rotrou), la congestion pulmonaire, comme la plupart des hyperémies des autres organes, lors-

qu'elles sont mises en regard des affections qu'elles simulent, est remarquable par sa bénignité. C'est en raison de sa différence intrinsèque avec les affections similaires, qu'il est nécessaire de rechercher s'il y a ou non hyperémie pulmonaire. L'évolution de cette congestion, que révèle la mensuration cyrtométrique utilisée à différentes époques de la maladie, donne la meilleure mesure de la gravité ou de la bénignité de l'affection qui en est l'origine. La diminution rapide de l'ampliation thoracique doit faire porter, en effet, un pronostic favorable, tandis que son augmentation ou sa persistance au-delà des limites de la période stationnaire de la maladie doit faire formuler un pronostic défavorable.

E. Congestion du foie. — Cette hyperémie n'a d'importance que comme lésion secondaire, du moins dans nos contrées; car, dans les pays chauds, l'hyperémie hépatique peut s'observer au début de l'hépatite, comme nous voyons l'hyperémie du poumon précéder la pneumonie. Je me suis demandé précédemment si l'on pourrait rapporter à la congestion du foie l'ictère que l'on voit se déclarer au début de certaines maladies fébriles; mais c'est une simple question posée et non résolue, qui par conséquent ne doit pas être considérée comme applicable à la pratique. Les congestions du foie les plus ordinaires sont celles qui surviennent dans les affections du cœur, par suite d'embarras ou d'obstacle au cours du sang.

Dans cette dernière condition, la congestion hépatique doit toujours être recherchée avec soin. Elle constitue assez fréquemment alors la cause de l'admission des malades à l'hôpital, en raison de la *douleur* qu'ils ressentent à la région du foie soit spontanément, soit dans les grandes inspirations, par la toux ou même par l'inflexion du tronc du côté gauche. Si l'on *palpe* alors immédiatement au-dessous du rebord des fausses côtes, on provoque aussitôt une douleur plus ou moins vive au niveau du bord inférieur du foie, qui est augmenté de volume sans être déformé.

La *palpation* et la *percussion* permettent de juger de cette augmentation de volume du foie vers l'abdomen, où l'organe déborde ordinairement d'un ou de deux travers de doigts au plus ; la percussion fait préciser les limites que l'organe atteint supérieurement au niveau de la poitrine. La coïncidence d'une lésion du cœur et la disparition rapide des accidents hépatiques par une application de quelques sangsues à l'anus ne laissent aucun doute sur la nature des accidents hyperémiques observés du côté de l'hypochondre droit. Les signes en sont assez nets pour ne pas laisser croire à une *hépatite*, erreur qui a cependant été commise assez souvent autrefois, et qui ne saurait l'être aujourd'hui sans inattention. Une erreur plus facile à commettre est la confusion de la congestion avec l'*engorgement bilieux* du foie par suite d'une obstruction du canal hépatique ou cholédoque ; mais, dans ces derniers cas, il y a toujours un ictère plus ou moins prononcé, qui manque dans la simple congestion du foie; si l'obstacle siége au niveau du canal cholédoque, il y a en même temps accumulation de la bile dans la vésicule, qui peut être augmentée sensiblement de volume, et enfin les obstacles au cours de la bile étant dus ordinairement à des calculs biliaires, il y a, ou il y a eu, des accidents de colique hépatique.

Pour le foie, comme pour les autres organes, la congestion ne constitue pas habituellement un état pathologique grave par lui-même. Seulement, comme elle est liée ici le plus souvent à une affection cardiaque, elle peut se prolonger longtemps et subir des exacerbations fréquentes, ce qui contribue à aggraver l'état du malade.

F. Congestion de la rate. — La congestion de la rate, comme celle du foie, constitue une lésion secondaire, qui, le plus souvent, est liée à l'existence d'une

fièvre intermittente, comme la congestion du foie l'est habituellement à une affection du cœur. Quoique moins prononcée que dans les cas d'intoxication paludéenne, l'hyperémie splénique des fièvres graves, comme celle qui a lieu dans la fièvre typhoïde, n'en constitue pas moins un fait digne d'être noté comme connexe du fait de la congestion pulmonaire dans les mêmes maladies.

La douleur, habituellement sourde, que produit la congestion de la rate au niveau de cet organe, en est un premier symptôme. Cette douleur de l'hypochondre gauche se comprend d'autant plus facilement, que la congestion physiologique de la rate au moment de la digestion s'accompagne souvent d'une sensation douloureuse très-vive par la marche ou par la course. Mais ce signe de la congestion splénique est loin d'être constant; et c'est ordinairement à l'augmentation du volume de l'organe constaté par la palpation et la percussion que l'on juge de son état de congestion plus ou moins considérable. Cependant il est facile de confondre au premier abord ce grossissement de la rate par engorgement sanguin avec tout autre développement anomal de l'organe, car son tissu, étant éminemment spongieux et vasculaire, peut prendre, dans toutes les conditions pathologiques, un développement très-variable. Aussi n'est-ce qu'en tenant compte de l'ensemble des symptômes que l'on peut arriver à déterminer la nature de la tumeur de la rate, qu'elle dépende d'une congestion, d'une splénite ou d'une cachexie. Le déplacement du rein gauche venant faire saillie au palper sous les fausses-côtes en impose quelquefois pour une hypertrophie de la rate, comme j'en ai vu récemment un exemple.

G. Congestion des reins. — Selon Cornil, cette congestion ne joue pas un rôle aussi absolu qu'on l'a pensé comme lésion de la maladie de Bright à son début, et comme point de départ de certaines albuminuries aiguës et passagères que l'on rencontre dans plusieurs maladies (*Voy.* Albuminurie).

Les *douleurs* de reins, jointes à l'*albuminurie,* semblent devoir faire admettre l'hyperémie rénale. Par exemple, on ne saurait expliquer que par cette congestion la douleur lombaire, antérieure à l'éruption, que j'ai constatée chez un sujet atteint de variole, douleur passagère et qui se propageait d'un rein au testicule correspondant, comme dans la néphrite. Les douleurs lombaires remarquées au début des affections générales fébriles, et qui sont surtout fréquentes dans la variole, proviendraient-elles toujours d'une congestion rénale?

Ce qui rend le diagnostic de cette hyperémie si difficile et si souvent impossible, c'est l'impuissance où nous nous trouvons le plus souvent de pouvoir préciser l'augmentation de volume des reins. Quoi qu'on en ait dit, en effet, la palpation ni la percussion ne sont pas suffisantes pour faire arriver à délimiter les reins, à moins que leur volume ne soit considérablement augmenté.

H. Congestion de l'utérus. — Il semble que la congestion utérine doive être une des congestions les mieux connues, l'utérus étant un organe accessible non-seulement à la vue, mais encore au toucher, et ses cavités même pouvant être explorées par un cathétérisme particulier. Cependant on peut dire hardiment que sa congestion, dans l'état actuel de la science, est encore bien mal connue. La difficulté de l'étude des congestions utérines tient à ce que l'on rencontre fréquemment des hyperémies physiologiques chez la femme, et qu'il est difficile de dire où finit l'hyperémie physiologique et où commence l'hyperémie pathologique. De plus, dans un autre ordre de faits, on ne peut établir d'une manière précise où finit la congestion morbide et où commence l'inflammation. La congestion utérine pathologique est donc un état intermédiaire entre ces deux extrêmes : la congestion physiologique d'une part, l'inflammation

tranche de l'utérus de l'autre, et elle constitue un état pathologique vaguement délimité, désigné par les dénominations de congestion *active, passive,* de *fluxion,* d'*engorgement* sanguin, etc., de l'utérus. Cette congestion est pourtant réelle, et elle ne saurait être niée. On peut même dire avec Aran (*Leçons sur les maladies de l'utérus,* 1858) qu'on ne lui accorde pas une place assez large dans la pathologie utérine, tout en faisant une part trop large à l'inflammation. Comme l'hyperémie des autres organes, celle de l'utérus est tantôt primitive et constitue une maladie à part, et tantôt secondaire à une autre maladie.

1° *Éléments du diagnostic.* — Avec le sens ambigu que présente la congestion utérine morbide, les symptômes qui lui sont attribués doivent se rapporter à la fois à la congestion physiologique et à l'inflammation utérine dans une certaine mesure. On admet, en effet, qu'il y a différents degrés de la congestion morbide, depuis la congestion latente jusqu'à celle qui accompagne l'inflammation, et on lui a attribué, comme moyen terme, les troubles de l'hyperémie menstruelle simple. Il est donc très-difficile d'exposer une bonne symptomatologie de la congestion utérine; aussi n'en rappellerai-je que les signes les moins douteux.

Cette congestion s'annonce par une sensation de *pesanteur incommode* augmentant par l'exercice, avec *tiraillements* dans les lombes et dans les aines, par de véritables douleurs qui s'irradient dans le voisinage et qui peuvent être assez violentes pour constituer la *colique utérine*, et s'accompagner de sensations de *contractions expulsives* analogues à celles de l'accouchement, ou d'un véritable ténesme utérin. Il survient quelquefois des *cuissons* et du *prurit* à la vulve, des *besoins continuels d'uriner* et, dans la *miction,* une sensation de brûlure au passage de l'*urine*, qui est rendue en petite quantité, suivant Aran, toujours chargée d'urates ou de phosphates, presque bourbeuse. L'*utérus,* plus volumineux que dans l'état normal, ne peut cependant se sentir au palper au-dessus du pubis qu'après l'accouchement (Aran); il y donne lieu à une *matité* qui persiste après l'émission de l'urine. Par le *toucher vaginal,* on trouve le *col de la matrice* volumineux et offrant à son pourtour, suivant Duparcque, un *battement prononcé* des artères utérines; le *toucher rectal,* qui peut donner une idée approximative de l'augmentation de volume de l'organe, serait le seul moyen d'apprécier le volume du corps de l'utérus. Il peut y avoir, suivant Valleix, comme *phénomènes généraux,* dans les cas de douleurs aiguës, du malaise, de l'agitation, de l'anxiété, mais non un mouvement fébrile véritable.

2° *Inductions diagnostiques.* — D'après ce qui précède, on conçoit combien il doit être souvent difficile de diagnostiquer la congestion utérine morbide de l'hyperémie physiologique apparaissant irrégulièrement hors de l'époque habituelle des règles, et surtout de la véritable métrite, dont les caractères différentiels extrêmes sont seuls assez tranchés pour établir une distinction suffisante. Sans entrer à ce sujet dans une discussion qui ne me paraît pas devoir aboutir, dans l'état actuel de nos connaissances, je signalerai les symptômes fébriles, attribués à certains cas de congestion utérine simple par quelques observateurs, et suffisant à d'autres pour faire ranger la maladie parmi les métrites; il en est de même de certains écoulements blancs ou jaunâtres, considérés comme de nature simplement congestive ou comme d'origine inflammatoire. Des signes aussi diversement interprétés, d'autres communs à la congestion physiologique ou morbide et à la métrite, sont des éléments de diagnostic bien insuffisants; et lorsqu'une marche et une disparition plus ou moins rapides des accidents ne viennent pas, soit spontanément, soit par suite d'un traitement approprié, éclairer le

praticien en lui démontrant leur nature congestive, il me paraît bien difficile de se prononcer, et encore ne le fait-on alors qu'après coup. Pour formuler un précepte en pareil cas, on ne peut donner que le conseil banal de tenir compte de l'ensemble des signes observés avec soin avant de conclure.

Il est donc naturel d'hésiter, dans un grand nombre de cas, lorsqu'il s'agit de décider s'il y a ou non congestion utérine d'origine pathologique. En supposant que cette hésitation n'existe pas, ou pour la faire cesser, on devra chercher à préciser l'origine de la congestion. Outre les causes générales des hyperémies, il en est, en effet, qui sont particulières à l'hyperémie utérine, telles que l'époque menstruelle avant ou après l'éruption des règles, une affection organique (polype utérin, corps fibreux, cancer), le coït, la masturbation, tout déplacement considérable de l'organe, suivant Valleix, et enfin l'ingestion des emménagogues, comme la rue et la sabine.

3° *Pronostic.* — Il est favorable dans presque tous les faits; car il n'est nullement démontré que l'engorgement de l'utérus par simple congestion passe facilement à l'état de phlegmasie chronique, puis occasionne des transformations organiques plus profondes, comme le pensent certains auteurs.

CONNAISSANCE (Perte de). — La suspension des fonctions de relation que l'on a dénommée perte de connaissance est complète ou incomplète, subite ou graduelle, prolongée ou de peu de durée. Complète et subite, elle occasionne la chute immédiate du malade, dans certaines *congestions cérébrales*, dans l'*hémorrhagie* et dans le *ramollissement apoplectiforme* du cerveau, au début des accès *épileptiques* ou *épileptiformes*, parfois au début des accès d'*hystérie*. Suivant Landouzy, on pourrait distinguer cette dernière affection de l'épilepsie à l'apparition de la perte de connaissance après une certaine durée de l'accès hystérique. Elle surviendrait graduellement aussi, pendant l'agitation convulsive, dans la méningite cérébro-spinale épidémique. La perte de connaissance est momentanée dans le cours de certains *tremblements mercuriels* et dans la *syncope*, dont elle constitue le principal symptôme. Elle est le plus souvent continue dans le COMA (*Voy*. SYNCOPE).

CONSTIPATION. — La constipation se présente à l'observateur dans trois conditions différentes : 1° elle constitue un symptôme trop secondaire pour mériter une attention spéciale, et ne peut concourir à éclairer le diagnostic; 2° elle est un symptôme d'une grande valeur; 3° elle est indépendante d'une autre maladie et constitue par conséquent par elle-même un état pathologique primitif ou idiopathique. Je n'ai à m'occuper que de ces deux dernières conditions.

La constipation, qui attire particulièrement l'attention comme symptôme, est toujours liée à d'autres données ou signes dont la coïncidence lui donne sa véritable signification. Parmi ces données concomitantes de diagnostic sont les tumeurs irrégulières dues à l'*engouement stercoral*, les alternatives de constipation et de diarrhée dans les *rétrécissements intestinaux*, les signes de l'*occlusion de l'intestin* avec ou sans *hernies*, la présence de *tumeurs hémorrhoïdales* au pourtour de l'anus, le rétrécissement évident de cet orifice à la suite de leur ablation, ou son spasme, les *tumeurs abdominales* volumineuses (kyste de l'ovaire, grossesse, etc.) comprimant mécaniquement le tube intestinal, de même que le déplacement de certains organes (*déviations utérines*), certaines maladies bien caractérisées, comme les *phlegmons de la fosse iliaque*, l'*anémie*, la *péritonite*, l'*intoxication saturnine*, les *paralysies* de cause cérébrale ou spinale, et en particulier la paraplégie, enfin la paralysie du diaphragme, et surtout celle des muscles abdominaux.

La constipation dite idiopathique est un sujet bien fréquent de la préoccupation des malades; aussi rien n'est plus ordinaire que d'en rencontrer qui répugnent à l'administration des médicaments qui peuvent produire ce qu'ils appellent leur *échauffement*. Lorsqu'on ne peut rattacher la constipation à aucune des causes précédemment énumérées, elle ne doit attirer l'attention que s'il s'y joint de l'anorexie, de l'*empâtement* dans la bouche, des digestions difficiles, des étourdissements, de la somnolence après les repas, des bouffées de chaleur à la tête, de l'irritabilité du caractère, de l'inaptitude au travail, des borborygmes et de la pesanteur dans l'abdomen. L'essentiel est alors de déterminer la cause de la constipation. Les principales sont le tempérament nerveux, l'âge avancé, la vie sédentaire, une alimentation trop excitante, un régime trop sévère, l'usage des narcotiques ou des astringents, l'habitude de résister aux besoins de défécation, qui entraîne la distension habituelle du gros intestin et son atonie musculaire. Aucun signe ne permet d'arriver à en déterminer la cause intime, telle qu'une modification des sécrétions ou l'absorption trop rapide des matières intestinales ; on ne peut que les supposer.

Le pronostic de la constipation varie suivant son origine et suivant les complications qu'elle peut entraîner, comme l'engouement intestinal, les tumeurs hémorrhoïdaires, les fistules anales, et, ce qui est plus grave, les pertes séminales involontaires, suivant Lallemand.

CONTAGION. — Il y a peu de questions médicales sur lesquelles on ait autant disserté que sur la contagion. Le diagnostic et le pronostic n'en peuvent déduire que des applications fort restreintes. On ne doit pas perdre de vue que certaines maladies sont manifestement contagieuses, comme les maladies virulentes, les fièvres éruptives, tandis que d'autres ne le sont que dans certaines conditions. La plus incontestable de ces conditions est l'intensité et la gravité de certaines épidémies, comme on l'a constaté pour la fièvre typhoïde et le choléra, à propos desquels on a discuté à tort sur la contagion ou la non-contagion absolues.

Une question importante sur laquelle le médecin est assez souvent appelé à se prononcer, c'est l'influence contagieuse qui pourrait être à redouter pour les personnes qui approchent un malade atteint d'une maladie réputée contagieuse. C'est souvent un problème délicat à résoudre, car on se trouve placé entre deux écueils : celui de l'exagération, qui fait prendre à la famille des précautions inutiles, et celui d'un optimisme qui méconnaîtrait un danger réel. Le praticien a besoin de toute sa sagacité et de toute son attention pour trancher la question en pareille circonstance. Malheureusement la science n'offre pas de données toujours suffisamment précises; car, dire qu'une maladie est contagieuse, ce ce n'est pas exprimer qu'elle le soit partout et toujours, et nous ignorons à quoi tient la prédisposition, à quoi tient l'immunité des individus dans la plupart des cas. Nous savons seulement que certaines affections, quelquefois contagieuses, comme la fièvre typhoïde, ne se développent qu'une fois dans la vie, et que par conséquent les individus qui en ont été atteints sont indemnes et n'ont pas à craindre une nouvelle atteinte de la maladie; mais pour d'autres affections contagieuses, l'immunité donnée par une atteinte antérieure n'est pas aussi absolue : des récidives, même multiples, de rougeole et de scarlatine ont été observées; et l'on a même vu la variole atteindre deux fois le même individu.

CONTRACTURES. — Au mot CONVULSIONS, nous avons dit la large place que la conctracture, simple ou combinée aux convulsions cloniques, occupe dans l'ensemble des accidents convulsifs, dont elle forme une division

importante : celle des convulsions *toniques*. Les contractures sont caractérisées par une contraction de quelque durée, tantôt passagère et sujette à retour, et tantôt longtemps persistante. Au niveau des muscles contracturés, il y a ordinairement, pendant la contraction : douleur plus ou moins vive, *relief* et *dureté* de la masse musculaire, *tension des tendons*, *raideur* et *positions forcées* des parties atteintes. Ces signes locaux sont très-utiles pour la détermination des muscles atteints de contracture.

Les contractures sont générales ou partielles. Il a été question des contractures généralisées à propos des CONVULSIONS (p. 240); nous n'avons donc à nous occuper que des contractures *localisées*, soit passagères, soit permanentes.

I. Contractures locales passagères ou intermittentes.

Les conctractures locales qui se montrent à des intervalles plus ou moins éloignés ou par accès irréguliers, sont symptomatiques ou idiopathiques, et, dans cette dernière circonstance, elles affectent deux formes distinctes. De là trois divisions : contractures symptomatiques, contracture idiopathique des extrémités, contractures par abus fonctionnel.

A. CONTRACTURES SYMPTOMATIQUES. — Elles peuvent être localisées dans les régions les plus diverses, être plus ou moins fréquentes, intenses, ou douloureuses, rester locales ou s'étendre progressivement, sans que ces différents caractères puissent par eux-mêmes guider le praticien dans ses inductions diagnostiques. Les contractures locales, comme les phénomènes convulsifs en général, ont une signification symptomatique des plus complexes et, de part et d'autre, la recherche de la cause apparente des phénomènes est la question de diagnostic la plus importante. C'est toujours successivement dans les muscles, les nerfs, les centres nerveux, les autres organes, les maladies générales, les causes accidentelles ou mal connues qu'il faut chercher cette origine. Et, comme j'aurais presque à répéter ici tout ce que j'ai dit déjà à ce sujet au mot CONVULSIONS, en écartant simplement ce qui a trait aux convulsions cloniques spéciales, je n'ai pas à y revenir dans cet article. Je passe donc aux deux espèces de contractures non symptomatiques qui, constituant par elles-mêmes deux maladies particulières, méritent un sérieux examen : la *conctracture idiopathique des extrémités*, et les *contractures par abus fonctionnel*.

B. CONTRACTURE IDIOPATHIQUE DES EXTRÉMITÉS. — Signalée par Dance chez l'adulte, et par Tonnelé chez l'enfant, cette affection, appelée aussi *convulsion externe tonique*, *tétanos intermittent*, *tétanie*, etc., a été étudiée par un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels je citerai Delaberge, les docteurs Imbert Gourbeyre, Delpech (*Thèse*, 1846), L. Corvisart (*Thèse*, 1852), Barthez et Rilliet (*Mal. des enf.*, t. II), Trousseau (*Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. II). Elle a la même expression symptomatique dans l'enfance et à l'âge adulte, à de légères différences près.

1° *Éléments du diagnostic.* — Après des prodromes très-courts (malaise, brisement des membres, courbature, céphalalgie, vertiges), il survient dans les extrémités supérieures, et moins constamment dans les inférieures, des *douleurs* lancinantes, de la *gêne* et de l'*engourdissement* dans les mouvements, puis de véritables *accès de contracture douloureuse* au niveau des doigts et des orteils. Les doigts, plus ou moins fléchis dans l'articulation métacarpo-phalangienne, écartés ou réunis en cône, le pouce porté en dedans et recouvert par les autres doigts, peuvent être redressés facilement si l'affection est légère, tandis que leur redressement est très-difficile et s'accompagne de vives douleurs, si elle est intense; les poignets peuvent aussi être entraînés dans la flexion,

même jusqu'à former un angle très-aigu. Les orteils sont fléchis ou étendus, le pied est dans une extension forcée sur la jambe, sa pointe quelquefois tournée en dedans, et les difficultés d'extension forcée et les douleurs sont les mêmes que pour les extrémités supérieures. De part et d'autre, les membres contracturés ont leurs tendons saillants; leurs fibres musculaires forment des masses d'une dureté qui a été comparée à celle du marbre, et parfois les parties affectées sont le siége de contractions fibrillaires, quelquefois de tremblement, selon Valleix. Plusieurs accès de cette espèce de contracture, remarquable par son intermittence, mais qui est très-rarement périodique, constituent une attaque de la maladie, qui peut ensuite disparaître pour ne plus revenir; ou bien une ou plusieurs attaques se montrent de nouveau après un temps plus ou moins long, à moins que la maladie ne soit épidémique et par conséquent accidentelle, ce que l'on a plusieurs fois observé.

L'affection n'est pas toujours aussi simple. On peut rencontrer aux mains ou aux avant-bras, comme l'a fait remarquer Delaberge (*Journ. hebd. de médecine*, t. II), une sorte d'*empâtement œdémateux*, de la *lividité* ou de la *rougeur*, du *froid* ou une *chaleur* intense.

2° *Inductions diagnostiques.* — Le siége habituel de cette contracture aux extrémités des membres des *deux côtés*, son retour par accès survenant subitement, et l'absence de tout phénomène musculaire ou autre dans les intervalles, ne permettent aucun doute sur l'existence de la maladie. La pression circulaire du membre affecté cause de la douleur et augmente la contracture, suivant Trousseau. J'ajouterai que la contracture idiopathique se rencontre surtout chez les *enfants âgés de un à trois ans*, et chez les *jeunes gens de dix-sept à vingt-un ans* dans la plupart des cas. Mais elle ne s'offre pas toujours au praticien dans ces conditions de simplicité, et alors il se présente des difficultés qu'il est nécessaire d'exposer.

D'abord on peut constater l'existence de l'affection chez des adultes, jusqu'à l'âge de soixante ans; c'est une particularité secondaire qui ne doit pas être perdue de vue. Ensuite il faut principalement tenir compte de l'extension ou de la généralisation de la contracture, et, par suite, des phénomènes qu'elle produit *au niveau du tronc et de la tête* (tétanie de L. Corvisart). Il peut, en effet, résulter de ces contractures des symptômes variables suivant les muscles envahis : la difficulté dans l'exercice de la *parole* tient à la difficulté des mouvements des muscles des lèvres, de la langue, des muscles sus-hyoïdiens; la *préhension des aliments* et la *déglutition* sont gênées par suite de la contracture des lèvres et du pharynx; la *dyspnée*, d'ailleurs très-variable d'intensité depuis la simple pesanteur sus-sternale jusqu'à la suffocation imminente, résulte habituellement de la contracture des muscles inspirateurs externes, ou du diaphragme (L. Corvisart); mais la dyspnée peut aussi dépendre de la violence des douleurs qui accompagnent la contracture. Chez tous les malades, même dans les cas extrêmes, où la *suffocation* peut devenir imminente, l'*intelligence est intacte*, circonstance capitale pour le diagnostic.

Les antécédents sont très-nécessaires à déterminer; car, dans les cas douteux, l'existence antérieure d'accès caractéristiques bornés d'abord aux extrémités supérieures, et leur envahissement aux extrémités inférieures, puis au tronc et à la tête s'il s'agit de la forme généralisée, l'absence de données étiologiques capables d'éclairer le diagnostic (sauf peut-être l'influence des saisons foides), et, dans l'enfance, l'invasion ordinaire de la maladie dans le cours ou à la suite d'une autre affection préexistante (diarrhée, éclampsie), sont des données complémentaires très-utiles.

On a signalé dans un certain nombre de faits un retour périodique régulier des accès. Mais cette périodicité a été indiquée dans une foule de cas où elle n'était qu'apparente, et due à la marche intermittente naturelle et irrégulière de la contracture. Cette irrégularité des accès, leur peu de gravité habituelle, l'absence d'un violent frisson au début, l'absence de cachexie, et la guérison sans quinquina, sont les meilleurs caractères qui puissent empêcher de confondre la maladie avec une *fièvre palustre pernicieuse*, à forme tétanique. — Existe-t-il un véritable *tétanos intermittent* en dehors de la contracture idiopathique, à laquelle Dance a donné la première dénomination? Il n'en existe pas d'exemple. La marche continue du véritable tétanos, qui est d'ailleurs ordinairement traumatique, et son apparition à la mâchoire (trismus) et à la partie postérieure du cou, avant de se montrer aux extrémités, suffisent pour éloigner l'idée de la simple contracture plus ou moins généralisée, qui, suivant les faits de Corvisart, ne s'accompagnerait pas du *renversement du cou en arrière*. Si cette proposition se confirmait, elle aurait une grande valeur diagnostique. — Suivant Barthez et Rilliet, la contracture est quelquefois limitée chez les enfants aux muscles du flanc d'un seul côté, et elle produit une rétraction de la cuisse qui simule fréquemment une maladie de la hanche, car cette contracture peut se prolonger pendant plusieurs mois de suite (*Voy.* COXALGIE). Pour s'éclairer en pareil cas, ils conseillent d'anesthésier le jeune malade au moyen du chloroforme ou de l'éther; si les mouvements deviennent faciles pendant le sommeil, la question sera jugée dans le sens de la contracture. On est autorisé à agir de la sorte en pareille circonstance par l'importance du diagnostic. — Le gonflement des articulations avec rougeur, que l'on rencontre dans certains cas de contracture idiopathique et que L. Corvisart attribue à la gêne de la circulation veineuse résultant de la contracture, peut au premier abord en imposer pour un simple *rhumatisme articulaire* pendant l'intermittence des contractures; mais, à ne considérer que ces gonflements articulaires, ils sont *œdémateux* et parfois d'un *rouge livide*, ce qui n'a pas lieu dans le rhumatisme. D'ailleurs, la notion des contractures antérieures au niveau des extrémités et leur réapparition par accès lèveront les moindres doutes. — Quant aux différentes contractures symptomatiques d'affections très-diverses que je pourrais comparer à la contracture idiopathique, je n'ai qu'à renvoyer au reste de cet article et au mot CONVULSIONS. Barthez et Rilliet insistent sur l'*absence de toute irrégularité du pouls* comme un très-bon signe pour distinguer la contracture idiopathique des affections cérébrales.

La *forme* la plus commune de la maladie, celle qui se manifeste par accès et se termine rapidement d'une manière heureuse, doit être distinguée avec soin des contractures permanentes partielles plus ou moins prolongées, qui en sont d'ailleurs très-différentes par les symptômes locaux auxquels elles donnent lieu, et suivant les muscles affectés, comme on verra plus loin. — La forme de la contrature idiopathique des extrémités *avec extension au tronc* mérite surtout d'être recherchée ; car l'envahissement des muscles éloignés des extrémités donne à la maladie une physionomie toute spéciale par les symptômes d'apparence tétanique, en présence desquels il faut toujours se demander si la contracture des extrémités a ouvert la scène ou si c'est le trismus.

Parmi les *complications*, il n'en est aucune plus grave que le *spasme de la glotte* qui survient chez les enfants (Hérard), et qui peut non-seulement se montrer dans le cours de la contracture idiopathique, mais précéder ou accompagner cette affection, dont elle ne semble être qu'une manifestation. Il

en résulte que, parmi les observations de spasme glottique publiées, il s'en trouve un certain nombre qui ne sont bien évidemment que des contractures idiopathiques. — Barthez et Rilliet ont rappelé le fait d'un enfant atteint d'une *paralysie essentielle* qui fut la conséquence d'une contracture douloureuse, et Richard (de Nancy) a publié une observation analogue ; mais les faits de cette espèce sont exceptionnels, cette contracture laissant ordinairement après elle toute leur liberté aux mouvements. — Enfin, chez les enfants, une véritable *éclampsie* vient quelquefois compliquer l'affection.

3° *Pronostic.* — Il est favorable dans l'immense majorité des cas, puisque la maladie abandonnée à elle-même guérit le plus souvent. Pourtant on a cité des exemples de mort par extension de la contracture à certaines régions : à la glotte chez les enfants, aux muscles respirateurs chez l'adulte. Il faut donc toujours être en garde contre la possibilité de semblables terminaisons. On n'oubliera pas non plus qu'une mort subite peut être la conséquence de l'éclampsie dans l'enfance et que, dans ce dernier cas, les maladies antérieures ou concomitantes, qui sont ordinaires, causent fréquemment la mort, sans que la contracture y soit pour quelque chose.

C. Contractures par abus fonctionnel. — Nous désignons ainsi l'affection appelée récemment *spasme fonctionnel* par Duchenne (de Boulogne), et dont l'étude n'avait été faite avant lui que dans une seule de ses variétés : la *crampe des écrivains*.

La crampe des écrivains, étudiée par Albert, Heyfelder, Kapp, Cazenave (de Bordeaux), Langenbeck et Stromeyer, est produite par l'abus de l'action d'écrire, comme l'indique son nom. Elle consiste en une contraction douloureuse et involontaire des muscles de la main droite et principalement de ceux de l'éminence thénar et du pouce, parfois des fléchisseurs et extenseurs de l'index ou de l'interosseux de l'index et du médius (Duchenne). Maison a remarqué qu'elle pouvait aussi se passer dans les muscles de l'épaule. Duchenne a été plus loin en démontrant, par des faits variés, que le même phénomène convulsif pouvait se montrer dans toutes les régions et attaquer les mouvements fonctionnels dont on a abusé. Les malades éprouvaient les contractures les plus diverses, dès qu'ils se livraient aux mouvements dont ils avaient fait abus : un *tailleur*, la contracture du *sous-scapulaire* faisant tourner le bras en dedans, dès qu'il avait fait quelques points ; — un *maître d'armes*, la rotation de l'humérus en dedans aussitôt qu'il se mettait en garde ; — un *tourneur*, la contracture des *fléchisseurs du pied sur la jambe ;* — un *lecteur passionné*, celle des muscles rotateurs de la tête à droite ; — un *lecteur de manuscrits*, de la *diplopie* par contracture spasmodique du droit interne de l'œil ; — un *paveur*, la contracture des *sterno-mastoïdiens ;* — un curé de campagne, une contracture douloureuse des muscles de l'abdomen du côté droit (surtout du grand oblique) pendant chaque inspiration, et s'accompagnant alors d'un mouvement de torsion de droite à gauche du tronc, d'où une dyspnée incessante.

Ce qu'il y a d'intéressant à noter dans ces différents faits, c'est que la contracture n'est provoquée que par les mouvements résultant de l'acte dont on a fait abus et non par tous les mouvements des muscles alors atteints. Ces contractures douloureuses, presque toujours très-rebelles et même incurables si l'on n'y a pris garde dès le dédut, se compliquent quelquefois de mouvements brusques involontaires (*convulsions cloniques*), et par exception de *paralysie*, signalée pour la première fois par Duchenne (*Acad. des sciences*, mars 1860, et *Bulletin de thérapeutique ; de l'Electrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique*, 3e édit., 1860.)

II. Contractures locales permanentes.

1° *Caractères.* — La rétraction musculaire qui constitue cette espèce de contracture est toujours localisée à un groupe de muscles, à un seul muscle, ou même à une seule portion d'un muscle.

Lorsque les contractures permanentes occupent la continuité des membres, leur diagnostic est des plus faciles en ce qu'ils y produisent des flexions invariables que l'on ne pourrait faire cesser qu'en employant la violence, flexion qui s'accompagne de la dureté et du relief résistant du muscle contracturé, et surtout de ses tendons sous-cutanés, qui forment une saillie caractéristique à la vue et surtout au toucher. Ces signes sont très-importants comme caractères pathognomoniques de la contracture permanente. Ils servent à la distinguer de la rigidité des articulations qui résultent d'un repos très-prolongé, des rétractions de certaines aponévroses (aponévrose palmaire) et de celles qui ne sont qu'apparentes et caractérisées par des déformations dues, non à de véritables contractures, mais à l'action tonique des muscles qui coïncident avec la paralysie ou l'atrophie des muscles antagonistes. Dans cette dernière circonstance, le relief résistant des fibres musculaires manque, en même temps que la paralysie des muscles antagonistes est facilement appréciable (*Voy.* PARALYSIES LOCALISÉES). Il y a dans les hémiplégies des contractures permanentes qui surviennent tardivement et qui ne tiennent nullement à la lésion cérébrale, mais à des dégénérations secondaires de la moelle (Ch. Bouchard, *Arch. de méd.*, 1866, t. VIII). Les contractures survenues dans les premiers jours qui suivent l'invasion de l'affection cérébrale peuvent seules être attribuées à la lésion du cerveau. Il résulte, des contractures secondaires, des attitudes vicieuses dont la cause se trouve ainsi déterminée. Ces contractures sont plus fréquentes au membre supérieur paralysé qu'au membre inférieur.

Au niveau du tronc, la contracture n'est pas toujours aussi facile à reconnaître, parce que les muscles contracturés forment un relief qui peut se perdre inaperçu au milieu des autres parties molles, si l'on ne soupçonne pas la contracture et qu'on ne la recherche pas par le palper. Fort heureusement pour le diagnostic, et grâce à l'électrisation localisée qui peut reproduire artificiellement et momentanément la contracture de chaque muscle, comme l'a si bien démontré Duchenne (de Boulogne), on connaît les difformités et les troubles fonctionnels qui en résultent.

C'est principalement pour les contractures localisées dans les muscles qui s'insèrent au scapulum que les difficultés du diagnostic sont nombreuses. Or, voici, d'après les signes indiqués dans diverses parties de son ouvrage, par l'ingénieux observateur que je viens de nommer, comment on peut les reconnaître :

a. — Angle inférieur du scapulum plus ou moins fortement relevé et rapproché de l'épine, sans abaissement du moignon de l'épaule; obliquité relative du bord interne de cet os; en haut et en dedans de son bord spinal, relief résistant qui se prolonge vers la fosse sus-épineuse; par les mouvements du scapulum ou du bras, au niveau de ce relief ou de cette tumeur, crépitations sensibles à l'ouïe et au toucher; et enfin disparition de tous ces signes pendant l'élévation du bras en avant : dans la *contracture du rhomboïde.*

b. — Inclinaison latérale de la tête jointe aux signes précédents avec la *contracture du muscle angulaire de l'omoplate, jointe à celle du rhomboïde.*

c. — Inclinaison latérale de la tête, qui est en même temps portée un peu en arrière, avec rotation légère et fixation du menton du côté opposé, et *tension rigide* étendue de l'extrémité externe de la clavicule vers l'origine postérieure du cou, dans la *contracture de la partie supérieure du trapèze.*

(Ici l'on devra se tenir sur ses gardes pour ne pas confondre la difformité avec celle produite par une *affection des vertèbres cervicales*, que l'on devra rejeter si l'on constate directement la contracture résistante du muscle.)

d. — Élévation du moignon de l'épaule, de la partie externe de la clavicule et du scapulum, rapprochement du scapulum de l'épine, et léger écartement en dehors de son angle inférieur, avec *saillie dure et résistante* étendue de l'angle externe du scapulum à la partie postérieure du cou, dans la *contracture de la partie moyenne du trapèze.*

e. — *Impossibilité d'écrire en ligne,* et difficulté d'imprimer à l'humérus la rotation en dedans avec la *contracture des rotateurs de l'humérus en dehors* et même impossibilité d'écrire en ligne et de tourner l'humérus en dehors, avec la *contracture des rotateurs de cet os en dedans.*

2° *Conditions pathologiques.* — J'ai rappelé l'exercice exagéré de certains muscles comme une cause de contractures non permanentes. J'ai au contraire à signaler ici le *défaut d'exercice* ou l'inertie des muscles, chez des individus paralysés ou bien chez des aliénés dont la volonté et le jugement sont lésés (Calmeil, *Dict. de méd.* en 30 vol., t. VIII), comme origine de contractures musculaires permanentes qui se développent d'une manière presque insensible sans aucun symptôme concomitant d'affection aiguë. Le *rhumatisme musculaire* peut également s'accompagner de contracture permanente. — La contracture peut dépendre encore d'une *lésion d'un nerf.* Elle coïncide alors, dit Calmeil, avec l'absence de tous symptômes cérébraux; elle est rare et suppose une douleur locale et quelques autres signes locaux qui la font reconnaître. — C'est surtout à la suite ou dans le cours des *affections des centres nerveux* que s'observent les contractures permanentes; l'hémorrhagie du cerveau, son ramollissement, son atrophie (Cazauvieilh), les produits anomaux qui s'y développent, et les lésions de la moelle épinière, en sont alors l'origine. — Il suffit de rappeler en masse les *maladies générales*, le scorbut, l'ostéomalacie, les intoxications (saturnine et autres), les névroses (hystérie, épilepsie), pour montrer combien la recherche de l'origine des contractures permanentes est parfois compliquée.

Les contractures locales persistantes n'aggravent jamais par elles-mêmes la maladie qu'elles accompagnent; elles peuvent seulement être un signe très-fâcheux, si elles se rattachent à une lésion ou bien à une complication grave survenue du côté des centres nerveux.

CONVALESCENCE. — On peut dire que la convalescence, cet état intermédiaire à la maladie et à la santé, qui succède aux affections d'une certaine gravité, est beaucoup plus facile, dans la pratique, à décrire théoriquement qu'à constater à son début. Si l'on excepte certaines affections aiguës à marche rapide, et dans lesquelles survient, du jour au lendemain, une amélioration générale qui annonce une convalescence franche, il en est d'autres dans lesquelles il est difficile de déterminer si l'amendement, c'est-à-dire la diminution des symptômes généraux et locaux, sera durable et constituera une véritable convalescence (*Voy.* Amélioration).

La diminution de la fréquence du pouls, son retour à l'état normal et la disparition de la chaleur anomale de la peau annoncent souvent, avec le retour de l'appétit, le début de la convalescence; mais la persistance de l'accélération du pouls, ainsi que le fait remarquer Chomel (*Dict. de méd.* en 30 vol., t. VIII), n'est pas un signe qui doive faire rejeter l'idée de la convalescence quand les autres signes sont favorables. Ce n'est que petit à petit que l'ensemble des fonctions alanguies reprend son énergie, et d'autant plus lentement que la maladie elle-même

aura été de plus longue durée. A mesure que l'amélioration tend graduellement vers la santé, la pâleur et l'amaigrissement qui ont marqué le début de la convalescence, la faiblesse des organes de la vie de relation (à part l'excitation des organes génitaux que présentent quelques convalescents), la sensibilité au froid extérieur, etc., diminuent jusqu'à ce que l'intégrité des fonctions annonce le retour de la santé. On peut voir, à propos de la THERMOMÉTRIE, quelle importance peut avoir la constatation de la température au début de la convalescence.

On sait que des conséquences ordinaires des maladies graves sont la chute des cheveux, la desquamation de l'épiderme, et, chez la femme, le retard de plusieurs mois dans le retour des menstrues. Quant à la durée de la convalescence, elle est, toutes choses égales, plus rapide dans la première période de la vie, dans des conditions hygiéniques favorables d'alimentation et d'habitation, et à la suite des maladies aiguës, que dans les conditions contraires.

CONVULSIONS. — 1° *Caractères*. — Phénomènes caractérisés par des *contractions involontaires* des muscles soumis habituellement à la volonté, les convulsions diffèrent des SPASMES en ce que les contractions involontaires de ces derniers se produisent dans les muscles de la vie de nutrition.

Les convulsions ainsi comprises sont partielles, plus ou moins étendues, ou généralisées, et leur forme présente, en outre, trois variétés qu'il importe de distinguer, quoiqu'elles se combinent fréquemment l'une l'autre. Elles sont *fibrillaires, toniques* ou *cloniques*. Elles constituent, dans le premier cas, des palpitations spontanées et irrégulières des fibres d'un ou de plusieurs muscles, d'où résulte un mouvement ondulatoire sans que le muscle se contracte en entier; elles diffèrent du phénomène musculaire décrit par Piédagnel et Forget (de Strasbourg), qui consiste en un mouvement musculaire ondulatoire, ou une contracture momentanée, que provoque le contact ou la pression au niveau de certains muscles (Forget, *Traité de l'entérite follic.*, 1841, p. 209). On sait que les convulsions toniques, passagères ou permanentes, sont des contractions involontaires plus ou moins longtemps prolongées, comprenant les CONTRACTURES, et que les convulsions cloniques sont brusques, rapides, plus ou moins répétées, régulières ou irrégulières, donnant lieu à de simples *soubresauts des tendons*, ou bien à des mouvements involontaires plus ou moins énergiques, ou constituant un *tremblement* musculaire. Il est rare que, lorsque ces divers modes de convulsions s'observent simultanément (principalement les cloniques et les toniques), il n'y ait pas une forme dominante. Du reste, outre ces caractères différentiels généraux, il en est un assez grand nombre d'autres qui ont, suivant les cas, une importance réelle, et que je rappellerai dans le cours de cet article.

Les convulsions, telles que je les comprends ici, sont des phénomènes facilement appréciables et sur la nature desquels la simulation seule pourrait donner le change; mais les convulsions simulées cèdent en pareil cas à l'action exercée avec force sur les membres *dans le sens des muscles antagonistes,* tandis que les convulsions réelles résistent à tous les efforts. L'emploi du chloroforme est aussi un moyen d'annuler les contractures simulées; cependant il n'est pas démontré que les véritables contractures ne cèdent pas de même, du moins momentanément, à l'action de cet anesthésique.

2° *Conditions pathologiques*. — Pour se remémorer les si nombreuses affections qui produisent des convulsions, il faut nécessairement que le médecin adopte, comme fil conducteur, une méthode qui l'empêche de s'égarer. Cette méthode consiste à rechercher l'origine des convulsions successivement dans une affection des muscles, des nerfs qui se distribuent aux muscles affectés, dans une lésion des centres nerveux, une maladie localisée dans un autre organe, dans

une maladie générale (diathèses, fièvres, altérations du sang, névroses), ou enfin dans des causes accidentelles ou des conditions inconnues dans leur nature.

a. — Les convulsions fibrillaires localisées au niveau d'un ou de plusieurs muscles sont un des premiers signes de l'*atrophie musculaire idiopathique,* qui s'accompagne également de crampes. Il est difficile de déterminer si certaines crampes ou CONTRACTURES permanentes locales dépendent d'une affection musculaire ou d'une maladie plus générale. La même incertitude règne pour les contractures, contractions cloniques ou tremblements localisés que Duchenne (de Boulogne) a appelés *spasmes fonctionnels*, et qui attaquent les mouvements fonctionnels dont on a abusé (*Voy.* CONTRACTURES, p. 236).

b. — Les troncs ou les filets nerveux qui se distribuent aux muscles atteints de convulsions toniques ou cloniques peuvent être le siége de la lésion ou de l'affection qui détermine ces phènomènes convulsifs. Telles sont les *lésions traumatiques* des nerfs ou la *névrite*, et les *névralgies* intenses, dont la constatation est facile. La névrite ou la déchirure d'un nerf pourra être le point de départ d'un véritable TÉTANOS, et la névralgie celui de secousses ou de crampes localisées et parfois très-douloureuses (tic douloureux).

c. — Parmi les maladies des *centres nerveux* auxquelles on pourra rapporter les convulsions, sont la *congestion cérébrale*, l'*hémorrhagie* du cerveau ou de ses annexes, son inflammation (*encéphalite*), son RAMOLLISSEMENT dit *ataxique*, la *paralysie générale des aliénés*, certains *abcès* de l'encéphale, l'HYPERTROPHIE du cerveau, et principalement les *tumeurs diverses* dont il peut être le siége. Selon Trousseau, les lésions peuvent aussi être les effets et non les causes des convulsions. Les lésions analogues de la moelle épinière donnent aussi lieu à des convulsions (congestion, hémorrhagie, myélite, tumeurs). De plus, les inflammations aiguës des méninges, comme leurs épanchements, sont remarquables par l'intensité et l'étendue des phénomènes convulsifs toniques ou cloniques qui les accompagnent. Telles sont l'hémorrhagie méningée, les méningites cérébrale et spinale, et surtout la méningite cérébro-spinale épidémique. L'*hydrocéphale chronique* elle-même peut se compliquer d'accidents convulsifs.

On peut dire qu'il n'y a pas d'affection consistant en une lésion manifeste des centres nerveux qui ne puisse s'accompagner de convulsions fibrillaires, ou toniques, ou cloniques; et l'on peut ajouter qu'il est rare qu'en même temps il n'y ait pas d'autres symptômes nerveux qui éclairent sur la nature de la maladie, c'est-à-dire de la céphalalgie, du délire, des paralysies alternant avec les convulsions ou se compliquant de contractures. Les convulsions, dans les maladies des centres nerveux, sont d'ailleurs très-variables dans leurs allures ou leurs formes, et l'on ne saurait admettre, comme principe général, que les convulsions qui se rattachent à ces maladies soient plutôt toniques que cloniques, comme on l'a dit; fréquemment elles ont simultanément ces deux caractères. L'importance des phénomènes concomitants devra faire rechercher ces phénomènes avec soin dans l'état actuel et les antécédents, lorsque l'on soupçonnera l'existence d'une de ces maladies.

d. — Des affections localisées dans des organes plus ou moins éloignés des muscles convulsés ou des centres nerveux produisent des convulsions qui ont été dites sympathiques, et qui constituent des effets réflexes. Ce sont celles qui, chez les enfants, résultent de la *dentition* ou de certaines *indigestions;* celles qui sont dues à des *entozoaires*, à certaines COLIQUES, à la *gastralgie*, à l'*otite* avant la suppuration, à l'*asphyxie* par occlusion des voies respiratoires, à une *menstruation tardive*, et enfin à la *grossesse* et à la *maladie de Bright*. Cependant les convulsions éclamptiques que l'on rattache à cette dernière mala-

die, chez les femmes grosses ou chez les albuminuriques, sont attribuées par beaucoup d'observateurs à une cause générale : à une altération du sang; et, à ce titre, elles devraient peut-être être rappelées seulement plus loin.

La dentition et l'indigestion dans le jeune âge sont des causes qu'on ne perdra pas de vue, chez les jeunes enfants, sans risquer de commettre de graves erreurs. Il en est de même des entozoaires, sans que l'on puisse comprendre, même en admettant une action réflexe, comment ils suscitent des convulsions, et quoique l'on sache que leur pénétration dans le canal cholédoque a été exceptionnellement suivie de convulsions et de mort. Quant aux coliques violentes, à la gastralgie, à l'otite, c'est par l'intensité de la douleur qu'elles sont compliquées d'accidents convulsifs, comme cela ressort ordinairement de l'ensemble des symptômes observés. C'est aussi du rapprochement des phénomènes concomitants que l'on déduira l'origine des convulsions asphyxiques, menstruelles, et de celles de la grossesse (ÉCLAMPSIE) lorsqu'il s'y joint de l'anasarque ou une albuminurie. Dans ces différentes conditions, les convulsions sont très-variables dans leur expression séméiologique.

e. — Mais ce sont surtout les maladies générales aiguës ou chroniques qui donnent lieu aux convulsions les plus variées, telles que les maladies fébriles, les altérations du sang, les névroses générales.

Une *fièvre intense*, principalement au début des maladies aiguës de l'enfance, s'accompagne assez souvent de convulsions, avec ou sans perte de connaissance momentanée; et alors l'invasion simultanée de la fièvre et des mouvements convulsifs doit faire soupçonner la véritable cause de ces accidents, qui sont transitoires. Tantôt ils s'expliquent immédiatement par l'existence des signes d'une maladie aiguë particulière, une pneumonie, par exemple, et tantôt par l'apparition ultérieure d'une éruption scarlatineuse ou rubéolique. On ne saurait trop attirer l'attention des praticiens sur les convulsions de cette espèce, de nature simplement congestive, et qui sont attribuées légèrement, dans beaucoup de cas, à de prétendues méningites.

Je viens de parler des fièvres éruptives; je dois ajouter que toutes les fièvres *graves* peuvent s'accompagner des mêmes accidents convulsifs à leur début, mais aussi être compliquées, *dans leur cours*, de convulsions locales ou générales qui constituent alors un épiphénomène très-grave. C'est ce que Louis a constaté pour les contractures qui surviennent dans la fièvre typhoïde au niveau des membres supérieurs (*Fièvre typh.*, 1841, t. II, p. 45). En 1855, Aran a observé une véritable épidémie de contractures de ce genre, mais peu graves, chez des sujets atteints de fièvre typhoïde (*Soc. méd. des hôp.*, avril 1855). Les soubresauts des tendons, les convulsions toniques et cloniques avec délire, qui caractérisent l'ATAXIE envisagée comme épiphénomène complexe, sont facilement rattachés à la maladie dans laquelle ils se montrent, et dont ils sont une complication redoutable. C'est ce que l'on observe quelquefois dans le *rhumatisme articulaire aigu*. On attribue aussi à la *diathèse* dite rhumatismale des contractures locales plus ou moins persistantes, et il n'est pas non plus très-rare de constater des crampes chez les *goutteux*.

Parmi les affections générales dues à des *altérations du sang*, et donnant lieu à des accidents convulsifs, je dois rappeler : l'ANÉMIE rapide, les CACHEXIES; la grande classe des INTOXICATIONS, saturnine, par l'ergot de seigle, par le sulfure de carbone, paludéenne (qui peut donner lieu à la *fièvre pernicieuse tétanique*), etc.; le SCORBUT, le CHOLÉRA, la RAGE (hydrophobie rabique); les autres maladies *virulentes*, les *empoisonnements*, dans lesquels le poison n'agit pas toujours par absorption, mais par la douleur atroce qu'il détermine, l'*albuminu-*

rie et même la *glycosurie* à son début. Ici encore les symptômes concomitants éclairent sur l'origine des convulsions dans beaucoup de cas, mais à la condition qu'on les recherche avec soin. Dans les intoxications, par exemple, la maladie est souvent inconnue, si l'observation est superficielle.

Dans les *névroses* se rencontrent toutes les convulsions dites idiopathiques : les *crampes* dites essentielles, l'ÉCLAMPSIE, l'ÉPILEPSIE, la CATALEPSIE, l'HYSTÉRIE, le TÉTANOS spontané, l'HYDROPHOBIE *non rabique*, la CHORÉE, les CONTRACTURES DES EXTRÉMITÉS, les *convulsions idiopathiques de la face*, le HOQUET convulsif, la *crampe des écrivains*, comprise dans les spasmes fonctionnels de Duchenne (de Boulogne), le TREMBLEMENT sénile. Nous reviendrons tout à l'heure sur ces maladies essentiellement convulsives, à la plupart desquelles nous avons d'ailleurs consacré des articles particuliers.

f. — Outre les nombreuses conditions étiologiques qui précèdent, les convulsions peuvent encore dépendre de causes accidentelles ou mal connues, comme celles provoquées par une *émotion morale* très-vive, par un *chatouillement* prolongé, par une *douleur intolérable* quelconque, ainsi que nous avons eu déjà occasion de le rappeler pour des coliques ou des empoisonnements, le *béribéri*, ou enfin pour des maladies d'une nature indéterminée, comme l'*acrodynie*, etc.

Signification. — Les convulsions se manifestent : 1° comme signe unique servant de point de départ aux inductions diagnostiques; 2° avec des signes concomitants qui peuvent suffire pour révéler l'origine des convulsions. — Je crois être entré précédemment dans des détails suffisants sur la coïncidence des accidents convulsifs avec d'autres symptômes, pour ne pas revenir sur ce sujet; je n'ai donc à m'occuper ici que des convulsions qui sont primitives, constituant à elles seules toute ou presque toute la maladie.

Pour interpréter les convulsions ainsi envisagées, il faut avoir principalement égard aux particularités mêmes qu'elles présentent : à leur caractère fibrillaire, tonique ou clonique, à leur siége, à leur marche.

a. — Les convulsions ou contractions fibrillaires spontanées se montrent seules, et localisées principalement au niveau des membres supérieurs, au début de l'atrophie musculaire idiopathique ou progressive; mais elles font tout au plus soupçonner l'invasion de cette maladie, car on les constate aussi, chez des sujets nerveux très-excitables, comme troubles musculaires tantôt passagers dans un muscle, tantôt plus ou moins permanents et plus étendus, comme je l'ai observé aux membres inférieurs d'un malade atteint de douleurs névralgiques chroniques.

b. — Parmi les convulsions toniques ou contractures, il en est quelques-unes caractéristiques. Telles sont, parmi les contractures localisées : la *crampe simple*, occupant ordinairement un des membres inférieurs; les contractures ou spasmes dits *fonctionnels*, qui comprennent la *crampe des écrivains*, comme je l'ai dit précédemment; les CONTRACTURES IDIOPATHIQUES DES EXTRÉMITÉS, se montrant par accès irréguliers comme les crampes simples, d'abord aux deux mains, qui se contractent en cône, et au niveau des orteils; le *trismus*, qui est le premier signe du tétanos dans la plupart des cas, mais que l'on a vu résulter aussi d'une *angine syphilitique* (Deville, *Soc. anat.*, 1845). Telles sont enfin les *contractures permanentes locales*, dont la nature est encore inconnue, et qui occupent les régions les plus diverses. Ces contractures localisées font l'objet d'un article à part (*Voy.* CONTRACTURES).

Plus ou moins généralisées, les contractures ou convulsions toniques caractérisent plusieurs maladies. — En première ligne on rencontre la CATALEPSIE, qui ne peut être méconnue à première vue. — Le TÉTANOS a aussi pour caractère essentiel des convulsions franchement toniques; son début par les muscles des

mâchoires (*trismus*), son envahissement progressif des muscles soumis à la volonté, et ses exacerbations par crises extrêmement douloureuses, ne permettent guère de le méconnaître. Mais on n'oubliera pas que les *contractures idiopathiques des extrémités* peuvent envahir tout le corps (tétanie de L. Corvisart), et que l'ingestion de certains médicaments (les strychnées) peut produire un tétanos artificiel.

c. — Les convulsions *cloniques* idiopathiques sont très-nombreuses. Parmi celles qui sont *localisées* dans une région, et reconnaissables au premier abord, sont les mouvements brusques qui accompagnent certaines *contractures fonctionnelles*, et les *convulsions idiopathiques de la face*, dont je dois rappeler ici les principales particularités.

Les *convulsions idiopathiques de la face* sont aujourd'hui une maladie bien décrite, depuis que Ch. Bell a fait connaître les fonctions motrices de la septième paire de nerfs et depuis les travaux de Marshal-Hall, de Romberg, et surtout de François (1843). Ces convulsions, bornées à un côté de la face, et dont la cause est inconnue (sauf dans les cas où l'action du froid en est l'origine), sont remarquables par leur innocuité, mais aussi par leur persistance indéfinie. Elles sont intermittentes, cloniques, variables d'intensité, tantôt rapides, tantôt soutenues pendant quelques secondes, se reproduisant à des intervalles irréguliers, se montrant à la fois ou irrégulièrement au niveau des muscles du front, des sourcils, des paupières, du nez, de la joue, des commissures des lèvres, de la houppe du menton et du peaucier. La *mastication* reste libre, mais la *parole* et la *préhension des aliments* sont gênées. L'expression et les mouvements de la face sont naturels dans les intervalles des contractions. Dans les cas observés par Marshal-Hall, il y avait *contracture* d'un côté de la face; le sourcil était élevé, le nez tiré en dehors, la commissure labiale en bas, et il y avait des *fossettes* au-dessus du sourcil et surtout au menton.

Il n'est pas très-rare de voir prendre pour des contractures de cette espèce les contractions normales du côté sain de la face, quand il y a *paralysie* et par suite immobilité du côté opposé. — Les *tics* dus à l'habitude se distingueront facilement des convulsions idiopathiques de la face, en ce qu'ils sont soumis à la volonté. — Enfin les convulsions qui surviennent comme complications de la *névralgie trifaciale* s'accompagnent de douleur, tandis que les convulsions dites idiopathiques sont complétement indolentes.

Les convulsions cloniques *généralisées* comprennent la plupart des convulsions dites sympathiques (suites d'émotion morale, de douleur vive, etc.), et caractérisent, comme principal symptôme, la CHORÉE et l'HYSTÉRIE.

d. — Très-souvent on rencontre des convulsions à la fois toniques et cloniques dont l'origine n'est pas toujours reconnue aisément. Elles comprennent une classe de convulsions très-importantes dites épileptiformes, survenant par accès, et comprenant non-seulement l'*épilepsie* proprement dite ou idiopathique, mais encore l'*éclampsie*, l'*hystéro-épilepsie*, et plusieurs espèces convulsives franchement symptomatiques, comme celles dues à certaines congestions cérébrales (*alcoolisme chronique* et *paralysie générale* des aliénés), à l'*intoxication saturnine*, à laquelle se rapporte la *colique sèche* des pays chauds, et enfin aux *affections organiques* de l'encéphale.

Au point de vue du *pronostic*, les convulsions sont par elles-mêmes, dans les cas où elles sont généralisées, un véritable danger pour l'existence lorsqu'elles atteignent certaines parties, comme les muscles de la respiration, ou bien lorsqu'elles occasionnent du côté des centres nerveux et des organes thoraciques des congestions assez graves pour entraîner une terminaison fatale.

Les convulsions externes peuvent faire craindre aussi comme complication l'apparition de spasmes graves, comme ceux de la glotte ou du diaphragme, qui suffisent pour causer la mort.

Pour compléter cet article, *Voy.* Contractures et Spasmes.

COQUELUCHE. — Cette maladie, qui se rencontre principalement chez les enfants, n'est pas parfaitement connue dans sa nature. Pour l'immense majorité des médecins, qui partagent l'opinion de Blache (*Arch de méd.*, 1833, t. III), c'est une névrose des organes respiratoires. G. Sée, avec Frank, Neumann, Rokitansky, Volz, Requin, la considère comme une maladie *spécifique*, devant être rapprochée de la rougeole (*Arch. de méd.*, 1854). Pour quelques-uns, c'est une inflammation, et pour Gendrin et Beau ce n'est que l'*inflammation des ventricules du larynx.* Cette dernière opinion a été soutenue avec talent par Wannebroucq (*Thèse*, 1859). Mais H. Turner a rapporté un fait contradictoire et très-probant (*Edinb. med. Journ.*, 1865). Je dois ajouter que la nature contagieuse de la maladie ne s'accorderait pas avec la théorie de l'inflammation glottique. Cette contagion s'expliquerait, selon Poulet (de Lyon), par la présence dans l'air expiré des infusoires microscopiques : le *Monas punctum* ou le *Bacterium termo* (*Acad. des sc.*, 1867) ; c'est un fait à vérifier.

1° *Éléments du diagnostic.* — On a divisé la coqueluche en trois périodes, mais il n'y en a en réalité que deux bien distinctes : une première qui n'est qu'une simple bronchite précédée ou non de fièvre, et une seconde qui est seule caractéristique. C'est dans cette seconde période, en effet, que se montrent les *quintes* ou *paroxysmes* qui se répètent à des intervalles irréguliers, plus souvent la nuit que le jour (Trousseau), et que caractérise une toux sèche, quinteuse, dont les secousses expulsives se succèdent sans interruption, jusqu'à ce qu'une inspiration sifflante vienne les interrompre, pour être aussitôt suivie d'une nouvelle série de secousses expiratoires qui amènent enfin l'expulsion comme convulsive de mucosités filantes, et assez souvent aussi des aliments contenus dans l'estomac. Pendant ces quintes, qui peuvent durer moins d'une minute ou se prolonger davantage, jusqu'à un quart d'heure, on constate le gonflement et la congestion considérable de la face, et les signes d'une suffocation imminente, pendant laquelle il survient quelquefois des *hémorrhagies* par le nez (le plus souvent), par la bouche, les yeux, les oreilles (Triquet, Gibb), des *ecchymoses* sous-conjonctivales ou sous-cutanées (Trousseau), et même des *hématémèses*, qui pourraient bien n'être que des épistaxis avec déglutition du sang passé dans le pharynx. On a noté aussi comme conséquences de ces accès une sueur abondante et froide, parfois des *convulsions*, et des syncopes chez l'adulte (Blache). Pendant les paroxysmes, l'*auscultation* ne fait plus entendre la respiration vésiculaire ; mais, dans les intervalles, on constate fréquemment des râles muqueux ou sonores disséminés, et en même temps, à la *percussion*, une sonorité tympanique, parfois extrême, de la poitrine. Vers la fin de la maladie, les paroxysmes perdent peu à peu leurs caractères, et la toux redevient celle de la bronchite simple.

2° *Inductions diagnostiques.* — Le diagnostic de la coqueluche à la première période ne saurait être établi d'après les signes du catarrhe bronchique, qui seul la caractérise. L'existence de la bronchite peut seulement faire soupçonner la maladie si le sujet est placé dans des conditions telles qu'il soit exposé à la contracter ; mais ce n'est que lorsque la deuxième période se dessine, qu'il n'est plus permis de douter de l'existence de la coqueluche.

Lorsque l'on a été témoin d'un accès de coqueluche, rien n'est plus facile, en effet, que de reconnaître la maladie confirmée. L'interruption de la quinte

par l'inspiration sifflante lui donne un caractère tout à fait particulier, pathognomonique, sur lequel il est impossible de se méprendre. Si l'on reconnaît, avec quelques auteurs, que l'inspiration sifflante peut manquer, on pourra admettre encore l'existence de la coqueluche s'il y a des quintes d'ailleurs suffisamment accentuées, ne pouvant s'expliquer par aucune autre cause, et si d'autres circonstances accessoires, comme l'existence d'une épidémie ou la coïncidence d'autres cas de coqueluche dans l'entourage du malade, viennent à l'appui du diagnostic. C'est à des cas de cette espèce que Barthez et Rilliet font allusion en disant que, dans une même famille où un enfant est atteint de coqueluche avec toux parfaitement caractérisée, avec sifflement et vomissement, l'on doit admettre aussi l'existence de la coqueluche chez un deuxième et un troisième enfants qui auraient une toux spasmodique sans sifflement, avec ou sans vomissement.

Si l'on en croyait plusieurs auteurs allemands, on aurait un excellent signe de la coqueluche dans l'existence habituelle d'une vésicule à la face inférieure de la langue. Gamberini, de Milan, prétend l'avoir constatée dans la généralité des faits de coqueluche qu'il a observés en une dizaine d'années (*Ann. univers. di medic.*, 1854). Le docteur Jules Charles, en France (1864), en aurait constaté l'ulcération en travers ou sur les cotés du frein de la langue. Elle s'est rencontrée cinquante-quatre fois sur cent observations; elle est attribuée par l'auteur à l'intensité et au nombre des quintes, et surtout au frottement de la langue sur les dents. Ces ulcérations serviraient au diagnostic à défaut de quintes caractéristiques.

Lorsqu'on redoutera l'invasion des phénomènes caractéristiques de la coqueluche, l'âge de un à cinq ans sera celui pour lequel il y aura le plus à craindre, car c'est par exception qu'on rencontre la maladie chez le nouveau-né (Barthez et Rilliet) et chez l'adulte. La nature épidémique et contagieuse de la maladie, sa durée de plusieurs semaines à plusieurs mois, et la rareté extrême des récidives, sont des particularités qu'il ne faut pas oublier. La rareté des récidives, comme le fait remarquer Wannebroucq, doit faire rejeter l'existence de la coqueluche, dans les cas douteux observés chez les sujets précédemment atteints de cette affection. Mais comment admettre dès lors qu'une simple laryngite, qui caractérise selon lui la coqueluche, ne soit pas sujette à récidiver?

Quoi qu'il en soit, s'il existe des symptômes généraux au début, on peut croire à une *fièvre éruptive,* ou bien à une *bronchite simple*. La marche ultérieure de la maladie peut seule fixer le praticien dans les cas de cette espèce. — Si l'on a vraiment affaire à une *bronchite capillaire*, et que cette affection s'accompagne de quintes, on peut au contraite croire à tort à l'existence d'une coqueluche ; mais dans la bronchite capillaire quinteuse, on ne trouve pas les caractères intermittents caractéristiques de la coqueluche, le sifflement, l'expectoration filante, et, de plus, le bruit respiratoire est profondément altéré par des râles nombreux dans l'intervalle des quintes. — La *tuberculisation des ganglions bronchiques* simule parfois la coqueluche, ainsi que l'a rappelé Wannebroucq d'après un fait que j'ai eu moi-même sous les yeux à l'hôpital des Enfants-Trouvés ; mais, dans les cas de cette espèce, la dyspnée continue et la marche croissante de la maladie démontrent l'existence d'une autre affection que la coqueluche. — Une *toux hystérique* peut-elle simuler aussi jusqu'à un certain point la toux de la coqueluche? Cela paraît difficile à admettre. Wannebroucq cite à ce propos un cas fort curieux dans lequel des quintes analogues avec sifflement, mais sans expectoration filante, se montraient depuis deux ans chez une jeune femme, quelques jours avant chaque époque menstruelle, et principalement la nuit. — Enfin le même observateur rappelle, comme donnant lieu à une toux quinteuse avec ou sans

sifflement, les lésions organiques atteignant les *nerfs pneumo-gastriques* ou les filets laryngiens seuls, et dans lesquels l'existence d'une tumeur, d'un abcès ou d'une plaie, ne permet pas de méprise.

La *forme* de la maladie est sensiblement la même chez l'adulte et chez l'enfant. On admet seulement que le sifflement et le vomissement manquent plus souvent chez le premier que chez le second.

De nombreuses complications ont été observées dans le cours de la coqueluche ; elles sont utiles à rappeler. Des *convulsions générales,* des *vomissements* en dehors des quintes de toux, la *congestion pulmonaire,* la *bronchite capillaire,* la *broncho-pneumonie*, la *tuberculisation* (des ganglions bronchiques principalement), la *glycosurie* chez presque tous les sujets, suivant Gibb (*The Lancet*, 1858), l'*emphysème sous-cutané* et les *hémorrhagies* (principalement les épistaxis) au moment des accès, l'*asphyxie* avec formation de caillots dans les vaisseaux pulmonaires, des *hernies*, la *chute du rectum :* telles sont les nombreuses complications qui se peuvent rencontrer, et parmi lesquelles la congestion des poumons, la bronchite et la broncho-pneumonie sont de beaucoup les plus fréquentes. A propos des complications pulmonaires, je ne saurais omettre de mentionner la recommandation importante de Barthez et Rilliet, de n'explorer les organes respiratoires et circulatoires qu'un certain temps après les quintes, attendu la persistance des troubles immédiats qu'elles produisent, et qui pourraient faire croire à des complications qui n'existent pas.

Outre les complications véritables, il y a des maladies incidentes ou préexistantes à la coqueluche, et qui peuvent modifier cette dernière affection ou bien être modifiées par elle. Blache et Rilliet ont vu l'éclampsie être suspendue pendant toute la durée d'une coqueluche intercurrente, tandis que le premier de ces éminents observateurs a constaté que la coqueluche pouvait hâter la marche de la tuberculisation, et le second que le contagium de la rougeole et de la coqueluche pouvait agir en même temps chez les mêmes individus, les quintes de coqueluche survenant en général quinze jours à un mois après la fièvre éruptive, rarement avant l'exanthème et plus rarement encore en même temps que ses prodromes. Trousseau a cru devoir conclure des faits observés qu'un état fébrile intercurrent diminue toujours, et quelquefois suspend et guérit la coqueluche ; mais d'autres observateurs, comme Blache, Barthez et Rilliet, ont émis une opinion contraire.

Il y a encore à considérer l'existence d'*accidents consécutifs* à la coqueluche, et qu'il importe de connaître pour les rapporter, le cas échéant, à leur véritable origine. On admet comme tels la persistance d'une *toux* non spécifique, la *dilatation des bronches* et la *tuberculisation.* La recherche des antécédents donnera à ces différents états pathologiques leur véritable caractère, dans les cas où la coqueluche en aura été réellement le point de départ.

3° *Pronostic.* — Quoique la maladie qui m'occupe ait présenté une gravité manifeste dans certaines épidémies, on peut dire qu'elle est généralement bénigne, malgré sa durée quelquefois fort longue, qu'elle est d'autant plus grave que les enfants sont plus jeunes, et en général que sa gravité est en raison des complications qui viennent s'y joindre. Parmi les complications rapidement mortelles, on compte la bronchite capillaire, la broncho-pneumonie et l'asphyxie. Dans un cas de mort subite survenue pendant un accès, Barrier l'a trouvée produite par une hémorrhagie méningée. Ce n'est pas ordinairement au début de la coqueluche que se montrent les complications, en sorte que l'on doit être réservé dans son pronostic, jusqu'à la convalescence franche. La coqueluche ne se montre qu'une fois chez la même personne.

CORPS ÉTRANGERS. — Au point de vue chirurgical, les corps étrangers ont une signification plus restreinte qu'au point de vue de la médecine interne, qui peut à la rigueur considérer comme tels non-seulement les corps solides déposés ou formés au sein des organes, mais encore certains liquides épanchés dans les cavités naturelles ou dans l'épaisseur des tissus, et les gaz qui pénètrent, s'accumulent et même cheminent dans l'épaisseur des organes. Ainsi envisagés, les corps étrangers donnent lieu aux signes et aux accidents les plus divers. Leurs effets généraux sont tantôt l'irritation ou l'inflammation des tissus ambiants, et tantôt des effets physiques de distension, de pression et d'obstruction s'ils occupent certains conduits. Leur expulsion hors de l'organisme est souvent très-utile au diagnostic (*Voy.* ABCÈS, CALCULS, ENTOZOAIRES, FISTULES.)

Une mention particulière doit être faite des corps étrangers qui pénètrent *dans les voies aériennes*. On doit à Bertholle un excellent Mémoire sur ce sujet (*Des Corps étrangers dans les voies aériennes*, 1866), dans lequel la question diagnostique est bien traitée.

CORPS ÉTRANGERS DANS LES VOIES AÉRIENNES. — Les corps les plus divers, des haricots le plus souvent, en pénétrant dans les voies aériennes, produisent des symptômes variables suivant le lieu où ils s'arrêtent. Il y a une *toux convulsive* initiale, des accès intermittents de *suffocation*, un *point douloureux* correspondant au côté ou au poumon intéressé ; à l'auscultation, des bruits *localisés* de choc, de grelot ou de soupape ; la *faiblesse* ou l'*absence du murmure respiratoire* avec sonorité normale à la percussion.

Il faut remarquer que la toux initiale peut manquer si le corps étranger pénètre rapidement au-delà de la glotte, ainsi que j'en ai observé un exemple (pour un haricot), ce qu'il faut attribuer à ce que la glotte *seule* est immédiatement très-irritable, et non pas l'intérieur du larynx et de la trachée, comme on l'a dit, puisque des cannules à demeure par exemple ne déterminent pas de toux. Il ne faut donc pas attribuer la même importance que Bertholle à cette toux initiale convulsive ; la menace de suffocation, avec cyanose et turgescence de la face, peut indiquer d'emblée la pénétration, et une fois le corps étranger passé dans une des deux bronches principales, il survient des phénomènes d'inflammation qui peuvent être considérés comme la maladie principale. On a cru à une pneumonie dans le fait que j'ai observé en 1865 à Cochin, et à propos duquel la connaissance du début et de l'invasion me mit sur la voie du diagnostic : c'est en riant au moment où elle mangeait des haricots que la jeune femme avait été prise d'un accès subit de suffocation, considéré par son médecin comme le début d'une pneumonie. Le haricot expulsé par la toux le quinzième jour vint confirmer le diagnostic que j'avais porté de la présence d'un haricot dans les bronches, en me fondant sur les phénomènes du début et sur les signes très-localisés au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate droite, signes analogues à ceux que j'ai trouvés indiqués par Bertholle dans son Mémoire.

Comme conséquence de l'inflammation produite plus ou moins profondément dans le poumon vers lequel se fait la migration du corps étranger, on a noté des signes d'hépatisation, de vomique pulmonaire (gargouillement, souffle, crachats purulents), la gangrène, la perforation du poumon, la pleurésie. La production de fausses membranes simulant le croup a été observée chez trois enfants : l'un, qui avait un grain de blé dans les voies aériennes (*Américain med. Times*, 1864) ; un autre, un haricot (Limousin, *Union méd. de la Gironde*, 1864) ; le troisième, une poire en verre de boucle d'oreille (Racle, *Gaz. des hôp.*, 1866).

Si le corps étranger n'est pas expulsé, soit par les voies aériennes, soit à travers les parois thoraciques ou une autre partie du tronc (les lombes), par

l'ouverture d'un abcès que le corps étranger a provoqué, la mort survient immédiatement ou plus tard, parfois plusieurs années après l'accident, par suite de complications.

CORYZA (RHINITE). — Il semble que cette affection, par sa simplicité, mérite à peine une mention particulière ; mais si l'on songe aux nombreuses conditions pathologiques dans lesquelles on la rencontre, il est aisé de voir qu'elle présente un grand intérêt diagnostique. Le coryza est aigu ou chronique.

I. Coryza aigu.

1° *Eléments du diagnostic.* — On sait que le coryza simple a pour principaux symptômes : une cépalalgie frontale gravative, avec ou sans phénomènes fébriles, la sécheresse et l'obstruction des cavités nasales, puis des éternuments plus ou moins répétés, le larmoiement, le gonflement du nez, l'écoulement par les narines d'un liquide d'abord séreux et âcre, qui rougit et gonfle la lèvre supérieure, et qui devient ensuite de plus en plus épais, opaque, jaune-verdâtre, à mesure que les symptômes diminuent. A la rougeur de la lèvre et des orifices des narines succède une légère desquamation.

2° *Inductions diagnostiques.* — Le diagnostic du coryza ne présente aucune difficulté lorsqu'il est aigu. Il n'occupe ordinairement qu'une seule des cavités nasales ; mais les signes varient suivant les parties atteintes : les yeux s'injectent, sont sensibles à la lumière, larmoyants, si le canal nasal est envahi ; la céphalalgie est intense, surtout frontale, et augmente dans les éternuments, si ce sont les sinus frontaux. Si la douleur gravative et assez vive occupe la joue et s'étend aux dents voisines et à l'orbite, le sinus maxillaire est atteint. Dans ce dernier cas, la douleur, parfois très-intense, prend un caractère névralgique, ce qui peut tenir à l'oblitération de l'orifice gonflé du sinus ; ce qui le démontre, c'est que, lorsque cette ouverture redevient perméable, il s'écoule tout à coup par la narine, avec un soulagement instantané, quelques gouttes d'un liquide légèrement trouble, grisâtre, visqueux, et faisant sur le linge qu'elles empèsent des taches grisâtres légèrement foncées sur leurs bords. J'ai constaté plusieurs fois ces particularités sur moi-même.

La cause du coryza aigu simple est utile à connaître. Il ne faut pas oublier que certaines prédispositions individuelles, les refroidissements à la tête, et la pénétration de substances irritantes dans les narines, peuvent le produire. Mais le coryza aigu n'est pas toujours simple ; aussi doit-on rechercher s'il ne dépend pas d'une autre maladie, s'il n'est pas symptomatique, en un mot.

Il peut d'abord compliquer accidentellement certaines lésions locales des fosses nasales, telles que des ulcérations, des polypes des fosses nasales, quoique ce soit le plus ordinairement le coryza chronique que ces lésions développent. — Le coryza aigu est fréquent chez les *scrofuleux,* qui y sont particulièrement prédisposés. — Il est surtout fréquent, comme symptomatique et survenant d'emblée, dans les fièvres éruptives, principalement dans la *rougeole*, rarement dans la scarlatine. L'intensité du mouvement fébrile, qui est loin d'être proportionnée à l'inflammation de la pituitaire et qui ne peut s'expliquer par elle, et les autres prodromes de l'affection (le larmoiement et la toux caractéristique dans la rougeole, l'angine dans la scarlatine) aident beaucoup au diagnostic, surtout lorsque l'on sait que ces maladies règnent épidémiquement. — On peut en dire autant de la *grippe* et des *diphthéries* épidémiques.

Cependant le coryza diphthérique peut se développer d'emblée d'une manière insidieuse ; il peut être méconnu en l'absence de fausses membranes dans le pharynx, et si le défaut de symptômes généraux graves et hors de proportion avec les phénomènes observés du côté des fosses nasales ne fait pas au moins

soupçonner la nature du coryza. C'est avec raison que Bretonneau a insisté, dans les derniers temps, sur la gravité de pareilles erreurs ; on peut les éviter, selon lui, si l'on constate un engorgement ganglionnaire, qu'il faut aller chercher au-dessous de l'oreille, et si la lèvre supérieure est rougie seulement au-dessous de la narine correspondant au côté de l'engorgement.

On ne peut guère prendre pour un coryza simple aigu celui qui accompagne la *névralgie trifaciale*, les douleurs caractéristiques de cette dernière affection ne permettant pas le doute. En l'absence de ces douleurs, il peut être simulé par une simple *congestion rhumatismale*, passagère, de la pituitaire. — Enfin le coryza qui survient comme accident secondaire de la *syphilis*, et celui dû à une maladie très-rare, à la MORVE aiguë arrivée à sa troisième période, pourraient aisément induire en erreur, si l'on ne songeait pas à ces maladies.

Nous avons rappelé plus haut les phénomènes particuliers qui résultent du *siége* différent de l'inflammation de la pituitaire. Son *degré* d'intensité ne présente rien de particulier. Mais ses *complications* méritent d'être rappelées; on peut, en effet, constater, comme conséquence d'un coryza aigu, la *névralgie trifaciale* (qui est un effet aussi bien qu'une cause de coryza), l'*hémiplégie faciale*, et, chez le nouveau-né, comme l'a vu trois fois Salathé, le *spasme de la glotte*.

3° *Pronostic.* — Le coryza aigu, à part celui qui dépend de la diphthérie et de la morve, est une affection bénigne chez l'adulte. Cependant on voit quelquefois la céphalalgie persister longtemps au niveau des sinus frontaux, et ne cesser que par l'expulsion fortuite d'une masse compacte de mucosités infectes ayant longtemps obstrué ces cavités.

Le coryza aigu simple n'est pas, pour les *nouveau-nés*, une affection aussi légère que pour les adultes, en raison de l'étroitesse des cavités nasales et des conduits respiratoires des jeunes enfants; il en résulte que les mucosités s'accumulent et que la respiration, devenant difficile, gêne la succion du mamelon. Dans des cas rares, cette succion s'accompagne d'une véritable menace d'*asphyxie*, et l'on peut observer de l'assoupissement, de la prostration, de légères convulsions et même la mort. Le praticien doit donc être réservé dans son pronostic, lorsque le coryza présente une certaine intensité chez les enfants à la mamelle.

II. Coryza chronique.

Le coryza chronique, qui est apyrétique et de longue durée, s'accompagne souvent, même lorsqu'il est léger, d'une altération de la voix : elle n'est pas pure et se fatigue très-facilement (J. J. Cazenave). Lorsqu'il est simple et que la sécrétion nasale est très-abondante, on a fait la remarque qu'il peut produire de l'amaigrissement, qu'on serait tenté d'attribuer à une cause organique grave.

Le point capital du diagnostic est de déterminer la cause du coryza chronique lorsqu'il est symptomatique, ce qui arrive le plus souvent. Si l'excrétion nasale est d'une fétidité repoussante, il sera facile de la rattacher à l'*ozène* ou punaisie. Dans les autres cas, on devra songer à un *impétigo* des narines, à un *polype*, à des *abcès* ou des *tumeurs sanguines* de la cloison nasale, à la *morve chronique*, à un *cancer commençant*, ou enfin à la *syphilis*.

Nous ne faisons que mentionner ces diverses affections, que l'examen des cavités NASALES, joint aux phénomènes concomitants, permettra de reconnaître facilement.

Cependant le coryza syphilitique des enfants mérite une mention toute particulière, quoique considéré par quelques auteurs comme ne présentant pas de signes spéciaux. Trousseau et Lasègue (*Arch. de méd.*, 1847, t. XV) ont fait remarquer qu'il était souvent le seul et le premier signe annonçant la syphilis chez l'enfant, et qu'il présentait des caractères particuliers, sinon au début, du

moins au bout de quelques jours; le liquide devient sanieux, sanguinolent, et, suivant Diday (*Traité de la syphilis des nouveau-nés*, 1854), il se forme incessamment des croûtes qui obstruent les fosses nasales. Dans sa marche lentement croissante, ce coryza a moins de tendance à gagner les parties extérieures (où l'on peut pourtant voir, au voisinage des narines, des fissures, des pustules, des ulcérations) qu'à pénétrer profondément vers le pharynx, le voile du palais et même le larynx, où des ulcérations peuvent se former. Les os s'altèrent à leur tour; ils peuvent être expulsés par fragments, et il en résulte : soit l'aplatissement du nez, soit la perforation de la cloison nasale, que l'on peut constater par l'inspection (Diday). Le diagnostic peut d'ailleurs être facilité par la coïncidence d'autres accidents syphilitiques.

CÔTES. — *Voy.* Intercostales (Régions), et Inspection de la poitrine.

COU. — La multiplicité des organes dont le cou se compose rendrait fort compliqué l'exposé des signes qui peuvent s'y rencontrer. Il est en général facile d'en constater la localisation dans chaque organe de cette région, dont il est spécialement question dans le cours de cet ouvrage. Il y a un petit nombre de signes qu'il n'est quelquefois difficile d'y localiser anatomiquement au premier abord, comme les *souffles vasculaires*, l'énorme tuméfaction du cou qui accompagne des *diphthéries* très-graves et qui ne tient pas seulement au gonflement des ganglions cervicaux, certains abcès profonds qui viennent se montrer dans cette région, et enfin les signes qui siégent au niveau de la colonne vertébrale cervicale ou dans les muscles qui s'y insèrent, dans les affections diverses comprises sous le nom de torticolis.

COUENNE. — *Voy.* Sang.

COURBATURE. — Un sentiment de fatigue excessive, d'abattement et de brisement au niveau des muscles, caractérise la courbature. C'est un état passager qui survient chez l'homme bien portant à la suite d'un exercice ou d'un travail forcé, et qui se montre aussi comme phénomène pathologique au début et dans le cours d'une foule de maladies. Dans ce dernier cas, la courbature n'a une certaine valeur diagnostique qu'au début des maladies aiguës, lorsqu'elle se joint à un état de malaise général, à de l'anorexie, à des frissons erratiques, etc., en un mot aux signes d'un état fébrile plus ou moins bien accusé; mais elle se montre aussi bien dans des maladies légères que dans des maladies graves. On a également donné le nom de courbature à la fièvre éphémère (*Voy.* ce dernier mot).

COXALGIE. — Cette affection, quoique chirurgicale, doit être rappelée ici comme l'une des manifestations de la scrofule. De plus, il peut arriver que, dans la contracture idiopathique des extrémités (Rilliet et Barthez), et dans l'hystérie, il survienne dans l'un des membres inférieurs un état douloureux qui simule parfaitement la coxalgie. Alph. Robert et d'autres auteurs ont cité des faits d'hystérie de cette espèce. La malade de Robert, étant dans le décubitus sur le dos, avait son membre inférieur fortement étendu et son pied tourné dans la rotation en dedans; elle ne pouvait faire le moindre mouvement, et poussait des cris perçants dès qu'on voulait mouvoir le membre. La possibilité de tous les mouvements de flexion, d'extension, etc., *pendant l'anesthésie par le chloroforme*, que Barthez et Rilliet avaient déjà conseillée comme moyen diagnostique de la coxalgie simulée, démontra la nature simplement nerveuse de l'affection.

CRACHATS. — On doit comprendre cette expression dans son sens le plus étendu, et l'appliquer aux matières plus ou moins liquides ou tenant des corps solides en suspension, et qui sont rendues par la bouche par expectoration, par exscréation ou par simple expuition. On sait que l'*expectoration* est carac-

térisée par l'expulsion hors de la glotte des matières ordinairement liquides, au moyen d'expirations brusques qui accompagnent habituellement la toux. L'*exscréation* consiste à chasser les matières contenues dans le pharynx au moyen d'une expiration rendue bruyante par le rétrécissement de cette cavité dû au refoulement de la base de la langue en arrière, pendant l'occlusion des fosses nasales par le voile du palais. Enfin l'*expuition* est l'expulsion sans bruit des matières contenues dans la cavité buccale; elle est suivie habituellement du *crachement*. Ces trois modes d'expulsion des crachats, expectoration, exscréation, expuition, qui se combinent souvent, dépendent du siége que les matières occupent dans les voies aériennes sous-épiglottiques, dans le pharynx ou dans la bouche. Je ne prendrai pas pour point de départ, comme dans un livre théorique, la division des crachats provenant 1° des voies aériennes profondes, 2° des fosses nasales d'où ils tombent dans le pharynx, 3° du pharynx lui-même, 4° de la bouche. Le fait diagnostique le plus général, en effet, est la matière rendue; et la détermination du siége ou de la provenance anatomique, d'après ses caractères, est précisément un des points les plus importants à établir au lit du malade, ce que l'on suppose déjà fait en adoptant la division qui précède.

1° *Caractères*. — Les crachats diffèrent par leur volume, leur couleur, leur consistance, leur odeur, leur saveur et leur composition ; mais tous ces caractères n'ont pas une égale importance.

Le *volume* des crachats est très-variable, et, à cet égard, ils ne présentent rien de particulier à signaler, soit qu'on les considère isolément, soit qu'on les examine réunis. Dans ce dernier cas, le plus favorable à l'exploration, leur ensemble recueilli dans un vase peut donner une idée, sinon du volume, du moins de la quantité de matières crachées dans un temps donné, ce qui est plus utile à connaître. — Leur *couleur* est tantôt nulle, le liquide étant aqueux et transparent, et tantôt grisâtre, opaline, ou opaque et blanchâtre, jaunâtre, jaune-verdâtre ou plus ou moins jaune vif, jaune-rougeâtre, rose ou rouge plus ou moins foncé jusqu'à la couleur du sang pur, rutilant ou noirâtre ; parfois ils sont sanieux ou couleur chocolat. La couleur est tantôt homogène et tantôt multiple au niveau d'un même crachat. — Leur *consistance* est un de leurs principaux caractères ; elle est également très-différente suivant les circonstances, depuis le liquide aqueux et plus ou moins limpide jusqu'à la matière presque solide ou même complétement solide ; la viscosité des crachats est un état intermédiaire qui a une valeur diagnostique incontestable lorsqu'il s'y joint d'autres signes, comme je le rappellerai plus loin. — L'*odeur* des crachats est tantôt nulle, tantôt fade et douceâtre, d'autres fois nauséabonde, et parfois pénétrante, gangréneuse, ou ressemblant à celle des matières fécales. — Quelquefois ils ont une *saveur* légèrement sucrée, salée, etc., mais ces sensations exprimées par les malades n'ont le plus souvent aucune valeur pratique ; il n'en est pas de même, comme on le verra plus loin, des matières liquides franchement acides, âcres ou amères et qui sont rendues par exscréation.

La *composition* des crachats présente surtout des particularités intéressantes pour le diagnostic. Le mucus, le pus, la sérosité ou le liquide salivaire sont, avec le sang, les éléments les plus ordinaires des crachats. Quelquefois ils contiennent de la bile, des matières charbonneuses, des fausses membranes, des hydatides, des détritus organiques, de la matière tuberculeuse, des cryptogames microscopiques, des concrétions calculeuses, des débris gangréneux, parfois même des matières alimentaires, et enfin, lorsqu'il existe une communication accidentelle du poumon avec l'extérieur, des substances introduites dans la poitrine par injection (l'iode, par exemple).

Le *mucus*, qui constitue souvent à lui seul les crachats et qui est fourni par les muqueuses, ou plutôt par les glandes qui leur sont annexées, est transparent ou demi-transparent grisâtre, et d'une consistance variable, visqueuse, gluante, ou plus ou moins dense, viscosité qu'il doit à la *mucosine ;* le mucus montre au microscope, non pas des globules, comme on l'a dit, mais des cellules d'épithélium pavimenteux ou cylindrique, des gouttes graisseuses, des granulations moléculaires, des vibrions ou autres infusoires lorsqu'il n'est pas renouvelé (Ch. Robin). On a considéré comme simplement muqueux les crachats jaunes ou jaune-verdâtres plus ou moins opaques qui ont de la ressemblance avec le pus, et qui doivent réellement cet aspect au pus lorsqu'ils en contiennent des globules.

Le *pus* est presque toujours plus ou moins mélangé au mucus dans les crachats d'aspect puriforme (muco-pus), et c'est le mucus qui leur donne leur viscosité et les fait flotter à la surface de l'eau. Lorsque les crachats sont entièrement purulents, ce qui est rare, ils sont fluides, en une masse homogène miscible à l'eau, qu'ils troublent et dont ils gagnent le fond ; ils forment avec l'ammoniaque une espèce de gelée transparente incolore d'une grande ténacité (Thompson), et ils offrent au microscope des globules de pus ou des leucocytes, qui distinguent le pus du mucus.

La *sérosité*, dont la quantité varie dans les crachats, se sépare de leurs parties plus compactes lorsqu'ils sont réunis dans un vase, et l'on a tiré de la présence de ces parties plus compactes à la surface ou dans le fond du liquide des inductions sur leur nature. Quoique fondée dans un certain nombre de cas, dans ceux où les crachats contiennent de la matière tuberculeuse, par exemple, cette appréciation n'est pas rigoureusement exacte, car un crachat épais de même nature peut être tantôt plus léger et tantôt plus pesant que la sérosité, suivant la plus ou moins grande quantité de mucus ou d'air qui lui est incorporée.

La présence du *sang* donne aux matières crachées plusieurs aspects différents, lorsqu'il n'est pas immédiatement reconnaissable par son isolement en stries, en caillot, ou en masse constituant seule les crachats. Incorporé à ces derniers en plus ou moins grande quantité, le sang leur donne une teinte rosée à peine sensible ou plus ou moins foncée s'ils sont opaques, ou bien une couleur jaune clair, orange, safran, s'ils sont visqueux et demi-transparents; parfois ils présentent un aspect brunâtre. On ne saurait trop recommander de ne pas confondre avec du sang les matières colorées provenant des médicaments que l'on donne aux malades (le kermès, l'extrait de ratanhia, par exemple), et qui, en s'attachant aux parois du pharynx, en sont expulsées ensuite. Le microscope, en montrant dans les crachats des globules sanguins, est d'ailleurs un excellent moyen d'y reconnaître la présence de sang dans les cas douteux.

Parmi les autres éléments que les crachats peuvent présenter, les uns se reconnaissent à première vue, soit parce que leur aspect est caractéristique, soit parce que l'on a constaté déjà la présence de ces éléments dans la bouche ou le pharynx; les fausses membranes, certaines altérations organiques, des matières alimentaires, etc., sont dans ce cas. D'autres demandent un examen plus approfondi, et, dans les cas douteux sur la nature des matières rendues, les réactifs chimiques et l'examen microscopique seront d'un grand secours. Il suffit, pour s'en convaincre, de rappeler la bile qui, à première vue, par la coloration jaune qu'elle donne aux crachats, fait croire quelquefois à la présence du sang; ou encore la sérosité des kystes hydatiques; les détritus véritablement gangréneux et difficiles à distinguer à première vue des fausses membranes colorées par du sang, et des concrétions solides plus ou moins ramifiées. On a cru d'abord que la matière tuberculeuse était reconnaissable à des caractères propres, mais on a

été forcé de renoncer à cette idée. On trouve quelquefois des fibres pulmonaires dans les crachats (*Voy.* p. 256, *fig.* 21); et Bennett (1842) ainsi que Remak (1845) ont constaté des cryptogames microscopiques dans les crachats des phthisiques, mais ils ne sont pas constants (*Voy.* PARASITES [Végétaux).

2° *Conditions pathologiques* et *signification.* — En envisageant aussi largement que je viens de le faire les excrétions qui m'occupent, il faudrait rappeler ici comme conditions pathologiques qui leur donnent naissance toutes les maladies qui s'accompagnent de sécrétions anomales, d'exsudats morbides, ou de lésions plus ou moins profondes des tissus, et qui siégent non-seulement dans la bouche et les glandes salivaires qui y aboutissent, au niveau du pharynx, des cavités nasales, des cavités et des conduits aériens, mais encore dans l'œsophage ou même dans les parties plus profondes du tube digestif, ou dans d'autres organes plus ou moins éloignés. Dans ces derniers cas, il s'établit, à un moment donné, une communication morbide accidentelle avec les cavités aériennes ou la partie supérieure du tube digestif, et il s'y déverse des matières qui viennent se montrer au dehors. Voyons comment on peut arriver au diagnostic de ces affections nombreuses en prenant les crachats pour point de départ.

Nous devons d'abord faire observer que, dans une foule de circonstances, la valeur séméiologique des crachats devient trop secondaire pour attirer l'attention d'un manière spéciale : c'est lorsqu'ils constituent un élément de diagnostic relativement peu important en présence des autres signes d'une maladie d'ailleurs très-évidente, que la lésion soit immédiatement visible comme dans les affections de la bouche et certaines affections du pharynx, ou que cette lésion soit plus profonde.

Mais en dehors de ces faits, il en est d'assez nombreux dans lesquels les crachats sont d'abord les seuls signes qui peuvent conduire au diagnostic, ou bien ils soulèvent par leur apparition dans le cours d'une maladie un nouveau problème à résoudre, soit qu'ils annoncent une complication particulière, soit qu'ils suffisent pour faire revenir sur le diagnostic déjà porté, ou au contraire pour le justifier complétement. Dans ces différentes circonstances, l'étude des crachats est d'une utilité incontestable. Or, avant de chercher à déterminer la condition pathologique de leur apparition, le praticien doit se demander *de quel organe ils émanent*, déterminer en un mot leur siége anatomique primitif, puis faire de cette détermination la base de ses inductions diagnostiques.

La nature même du crachat suffit assez souvent pour révéler son origine. Mais, d'autres fois, le problème à résoudre présente des difficultés, et il faut en chercher la solution dans les antécédents et dans l'état actuel du malade; les conditions accessoires qui se rattachent à l'expulsion des crachats sont aussi des éléments très-importants de diagnostic et qu'il ne faut pas négliger. J'ai déjà traité au mot HÉMORRHAGIES de la provenance anatomique du sang expulsé par la bouche, je ne m'occuperai donc pas ici des crachats véritablement sanguins.

La *bouche* est le point de départ des crachats lorsqu'il y existe une lésion en rapport avec les caractères offerts par les matières expulsées, et lorsque ces crachats, plus ou moins abondants, sont rendus par simple expuition, sans toux ni vomiturition ou effort de vomissement préalable. En l'absence de toute lésion buccale, il peut y avoir expuition d'une salive plus ou moins abondante provenant des glandes salivaires, que ces glandes soient ou non elles-mêmes le siége d'une lésion appréciable.

Les crachats qui proviennent des *fosses nasales* et qui sont expulsés à la suite d'un reniflement, le malade ayant la sensation de leur passage des cavités nasales dans le pharynx, ont par cela même un siége facile à déterminer. Il n'en

est plus de même si les mucosités s'écoulent lentement des cavités nasales dans le pharynx. C'est surtout quand il s'agit de crachats sanguinolents qu'il est important de rechercher si le sang provient ou non des fosses nasales.

On est embarrassé quelquefois pour savoir si des mucosités plus ou moins filantes et rendues par expuition proviennent ou non des *voies digestives profondes*. Mais il ne peut y avoir de doutes sur cette provenance si les mucosités sont assez abondantes, si elles contiennent des parcelles alimentaires ou de la bile, et si le malade sent parfaitement les liquides arriver dans le pharynx immédiatement après un effort de vomiturition ou de vomissement.

Les crachats des *voies respiratoires* sont aisément rapportés à leur véritable source, car ils ne peuvent être lancés dans le pharynx ou dans la cavité buccale que par la toux ou par une expiration ordinairement forte et brusque, et le malade a parfaitement conscience de leur expulsion. Souvent d'ailleurs l'aspect des crachats eux-mêmes, les symptômes fonctionnels et les signes physiques ne permettent pas de douter de cette origine. Cependant il est une question dont la solution importe beaucoup au diagnostic et qu'il n'est pas toujours facile de décider ; c'est celle de préciser la partie des voies respiratoires où se fait l'exsudation. Le malade signale quelquefois un point particulier de la poitrine d'où il sent, dit-il, se détacher les crachats; mais c'est là un élément trompeur de diagnostic. Les signes physiques, le siége des râles perçus par l'auscultation surtout, sont, avec les autres phénomènes de la maladie, les meilleurs guides pour cette détermination.

S'il est ordinairement facile de reconnaître que les crachats proviennent réellement des cavités buccale, nasale, ou des conduits aériens, il ne l'est pas toujours de décider qu'ils sont formés dans le *pharynx*. Cette cavité est, en effet, l'aboutissant commun des fosses nasales, du tube digestif et des voies aériennes sous-épiglottiques. De plus, la présence seule des mucosités dans le pharynx suffit quelquefois pour provoquer de la toux ou des efforts de vomissement, et l'on pourrait croire alors que ces mucosités proviennent du larynx ou de l'œsophage. Cependant, lorsqu'il n'existe aucun signe de lésions dans les voies digestives ou respiratoires, les signes locaux qui existent du côté du pharynx, et l'exscréation qui en expulse les matières sécrétées démontreront que ces matières en proviennent. Il n'y a aucun doute à cet égard lorsque l'exscréation chasse des petites masses concrètes, de la grosseur d'un petit pois, de couleur grisâtre, de la consistance du suif, d'une odeur repoussante lorsqu'on les écrase, et qui sont fournies par les lacunes des amygdales.

Enfin il peut arriver que les crachats proviennent d'organes plus ou moins éloignés de ceux dont il vient d'être question, par suite d'une *communication morbide* avec les cavités aériennes; mais il est rare que cette communication ne soit pas brusque et que les matières rendues ne soient pas en grande abondance, ce qui donne un cachet particulier à ces accidents (*Voy.* PERFORATIONS, RUPTURES). Dans les cas exceptionnels où le conduit de communication ne laisse passer qu'une petite quantité de liquide, la nature de ce liquide et ses éléments histologiques, rapprochés des symptômes ou signes qui peuvent exister déjà au niveau d'un organe, suffisent ordinairement pour en faire déterminer l'origine. C'est ce qui arrive pour des collections purulentes, pour des kystes.

Le siége de production des crachats étant établi, on est sur la voie du diagnostic de la maladie principale ou secondaire qui en est l'origine, et nous n'aurions qu'à renvoyer aux mots PHARYNX, FOSSES NASALES, RESPIRATOIRES (Organes) pour faire compléter le diagnostic, si les crachats expectorés n'étaient, dans certains cas de diagnostic difficile, les seuls signes sur lesquels on puisse se

baser pour se prononcer, ou bien si, dans une affection connue, ils n'indiquaient une de ses périodes en particulier.

Parmi les crachats rendus par expectoration, ceux qui sont muqueux se rencontrent principalement dans la congestion pulmonaire, dans la bronchite aiguë ou chronique, mais ils peuvent se montrer aussi dans le cours de certaines pneumonies, de la phthisie pulmonaire encore peu avancée, et dans plusieurs autres affections : toutes les fois, en un mot, qu'il y a sécrétion exagérée de la muqueuse bronchique, soit par inflammation, soit par simple excrétion non inflammatoire, ce que les crachats seuls ne permettent pas toujours de reconnaître. Si l'on excepte la pneumonie, dans laquelle les crachats ont une importance particulière, et la simple bronchorrée dans laquelle la sécrétion bronchique de mucus transparent est le seul symptôme, il y a ordinairement d'autres éléments de diagnostic qui donnent aux matières expectorées une valeur secondaire.

Les crachats de la *bronchite aiguë* sont d'abord transparents et plus ou moins aérés; réunis en masse, ils forment un liquide plus ou moins visqueux, filant, et d'autant plus spumeux à sa surface que les mucosités ont été plus longtemps agitées avec l'air dans les voies aériennes. Plus tard, les crachats deviennent plus opaques, jaunâtres ou jaune-verdâtres, puis leur viscosité augmente en même temps qu'ils diminuent de quantité. C'est à cette seconde période de la bronchite aiguë, ou comme élément habituel de la bronchite ou du catarrhe chroniques, que les crachats muqueux avec ou sans pus peuvent être pris pour ceux de la *phthisie;* et c'est surtout dans les cas où la bronchite chronique est liée à une *dilatation des bronches* que cette confusion est facile.

L'examen au microscope de ces crachats muco-purulents peut dans certains cas faire éviter la confusion. Les éléments de ces crachats sont, d'après Hérard et Cornil, auxquels nous empruntons la figure ci-contre (*De la Phthisie pulmon.*, 1867) : des cellules cylindriques déformées, distendues, granuleuses ou colloïdes, et des leucocytes en grande quantité.



Fig. 20. — 1, cellules prismatiques; 2, leucocyte avant l'addition d'acide acétique; 3, leucocyte traité par l'acide acétique; 4, mouvements d'une cellule cylindrique à cils vibratiles expectorée; 5, portion d'une cellule cylindrique devenue sphérique, analogue à un leucocyte et ayant conservé ses cils vibratiles; 6, fragment d'une cellule cylindrique avec ses cils vibratiles; 7 et 8, grandes cellules cylindriques et leucocytes devenus vésiculeux ou caloïdes; 9, épithélium cylindrique dont les noyaux se multiplient; 10, cellule cylindrique présentant plusieurs noyaux (Hérard et Cornil).

Dans la *phthisie pulmonaire*, les matières expectorées n'ont par elles-mêmes de valeur séméiologique que lorsqu'elles contiennent des fragments de substance tuberculeuse, ou lorsque, vers la fin de la maladie arrivée à son dernier terme, elles deviennent puriformes et forment une masse homogène d'un gris jaunâtre pâle et comme violeté. Il faut, dans le premier cas, se garder de

considérer comme des détritus tuberculeux toutes les stries opaques que présentent les crachats, car, dans la simple bronchite chronique, on peut en rencontrer d'un aspect semblable. Malheureusement le microscope ne peut, comme on l'a cru d'abord, lever les doutes à cet égard, les tubercules n'ayant pas, comme l'avaient pensé quelques micrographes, de caractère spécial. Louis attache avec raison beaucoup d'importance aux crachats striés lorsque l'on constate en même temps les signes d'une caverne tuberculeuse. Il signale aussi l'importance diagnostique de la forme arrondie, pelotonnée des crachats opaques des phthisiques, même comme premier indice de l'affection tuberculeuse, tout en reconnaissant qu'il y a des exceptions. Le même observateur fait remarquer aussi qu'à un moment donné de la seconde période de la phthisie, il peut y avoir expectoration d'une énorme quantité de crachats comme puriformes, provenant probablement des cavernes existantes et des bronches, sans que l'on puisse l'attribuer à une masse de tubercules ramollis ou bien à une *vomique* ouverte dans les bronches (*Rech. sur la phthisie*, 1843). Très-rarement on trouve dans les crachats des phthisiques des débris visibles du poumon, et surtout des calculs. Cependant le microscope, en permettant d'y constater la présence de fibres pulmonaires mélangées à des globules purulents, fournit la meilleure preuve de la fonte du tissu pulmonaire, *fig.* 21.

Le même signe s'observe dans la gangrène du poumon. Enfin, des concrétions solides ou des corps étrangers ayant pénétré accidentellement dans les voies aériennes, viennent parfois éclairer le diagnostic, obscur jusque-là, lorsque ces concrétions ou ces corps sont expulsés avec les crachats.

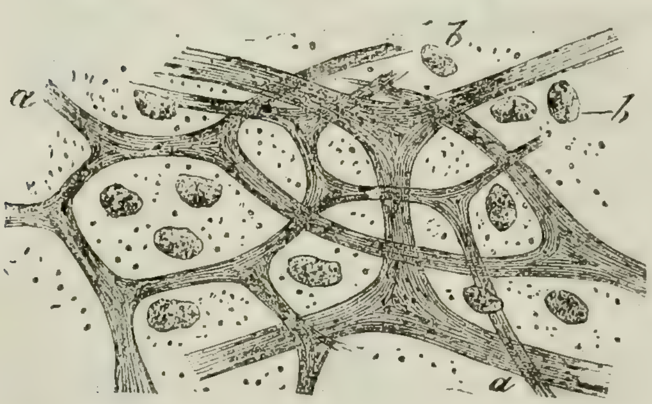


Fig. 21. — Tubercules : paquets de fibres pulmonaires rejetés par l'expectoration (Lebert, *Anatomie pathologique*).

Lorsque, dans la *dilatation des bronches*, l'expectoration ne se fait pas franchement par crises caractéristiques survenant principalement une ou deux fois par jour, et remarquables par l'abondance des matières expectorées, celles-ci présentent des caractères qui peuvent être confondus avec ceux des crachats de la bronchite chronique simple ou des crachats des tuberculeux. Barth, qui a étudié la dilatation des bronches avec tant de soin, n'a trouvé comme caractères distinctifs que ceux qui sont classiques en quelque sorte, et qui, n'étant pas constants, ne peuvent par conséquent s'utiliser dans tous les cas. Il en est de même de ce fait qu'il signale, à savoir que, « dans la phthisie, les crachats souvent isolés, souvent pelotonnés, plongent habituellement sous l'eau, ou laissent détacher, par l'agitation au milieu du liquide, des grumeaux épais qui se précipitent rapidement au fond du vase; tandis que, dans les dilatations des bronches, les crachats, ordinairement fondus les uns dans les autres, forment une masse de muco-pus qui, mise dans l'eau, surnage en nappe ou s'y enfonce seulement en partie sous forme d'un nuage demi-opaque, et ne laisse détacher que des parcelles, des filaments qui gagnent très-lentement le fond de l'eau » (*Mém. de la Soc. d'observation*, t. III).

Si les *crachats sanguinolents briquetés* se rencontrent dans la pneumonie aussi bien que dans la bronchite aiguë, dans l'apoplexie pulmonaire, et dans des cas de simple exhalation sanguine combinée à des mucosités bronchiques, il n'en est plus de même des crachats *visqueux*, de couleur *rouillée, abricot, sucre d'orge, safranée, verdâtre*, qui sont bien propres à la pneumonie, et

avec lesquels il ne faut pas confondre les crachats *gelée de groseille* signalés par Stockes dans certains cas de cancer du poumon. Grisolle indique comme devant être distinguée de la couleur verdâtre des crachats pneumoniques celle que les crachoirs de cuivre peuvent donner à des crachats non pneumoniques. Il rappelle aussi que les crachats *jus de pruneaux*, considérés par Andral et Chomel comme pathognomoniques d'une pneumonie, ne sont pas jugés ainsi par Laennec, et que Rousset (*Thèse* de doctorat, 1827) et Mériadec Laennec admettent que l'apoplexie pulmonaire coïncide alors, à un certain degré, avec la pneumonie ; lui-même ne se prononce qu'avec réserve sur leur valeur (*Traité de la pneumonie*, 1841). Remak, de Berlin (1845), a vu dans les crachats des pneumoniques de petites *concrétions bronchiques ramifiées*, quelquefois visibles à œil nu, mais surtout en étalant les crachats sur une plaque de verre noir, après les avoir fait séjourner dans l'eau.

Je n'irai pas plus loin dans cette étude séméiologique des matières expectorées. Je ne saurais mieux terminer qu'en recommandant la lecture de l'excellent travail que Martineau a publié sur le même sujet (*Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, art. CRACHATS, p. 178.)

CRACHOTEMENT. — *Voy.* RAGE.

CRAMPES. — *Voy.* CONVULSIONS (p. 239) et CONTRACTURES (p. 232).

CRÂNE. — Les parois osseuses du crâne empêchent que son volume varie dans la plupart des lésions des parties qui y sont contenues. Si l'on excepte les tumeurs partielles qui sont du domaine de la chirurgie, l'hydrocéphalie seule peut être signalée comme origine d'une ampliation générale et parfois énorme des parois crâniennes, se produisant dans l'enfance avant l'ossification des sutures, et pouvant persister jusqu'à l'âge adulte (*Voy.* HYDROCÉPHALIE).

Parmi les symptômes qui siégent au niveau du crâne et qui intéressent le médecin, je dois signaler : les différentes *douleurs*, dont le siége au niveau des téguments, des parois osseuses ou des orgages intra-crâniens, doit être recherché avec soin (*Voy.* CÉPHALALGIE); la *tuméfaction œdémateuse et inflammatoire* qui survient par suite de l'extension au cuir chevelu de l'érysipèle de la face; les diverses autres lésions que l'on rencontre sur le cuir chevelu avec une marche aiguë ou chronique, comme les *abcès* symptomatiques, les *pustules impétigineuses*, les différentes *éruptions* qui affectent de préférence cette partie de la surface cutanée, et que l'on a particulièrement désignées sous le nom de TEIGNES.

La *palpation*, et surtout l'*inspection* des parties à l'œil nu, celle des produits pathologiques et des cheveux au *microscope*, sont les moyens mis en usage pour recueillir les éléments directs du diagnostic.

CRAQUEMENT. — *Voy.* RALES et FROTTEMENT (Bruit de).

CRÉPITANT (Râle). — *Voy.* RALES.

CRÉPITATION. — La succession de bruits secs et répétés que l'on a nommée crépitation et que l'on perçoit à l'auscultation de la poitrine, se passe dans les vésicules pulmonaires, où elle constitue des râles particuliers (*Voy.* RALES). Une sensation tactile de crépitation se constate au niveau d'un emphysème sous-cutané, de calculs biliaires accumulés dans la vésicule, de noyaux de cerises agglomérés dans l'intestin, ou des fragments d'une fracture.

CRÉTINISME. — Le diagnostic du crétinisme est trop simple pour nous arrêter longtemps. C'est celui de l'idiotie extrême se montrant dans des conditions d'endémicité particulières, dans certaines vallées profondes et humides des Alpes et des Pyrénées. Cependant l'idiotie complète et l'endémicité ne sont pas

des conditions absolues. On sait que la plupart des crétins, mais non tous, ont un goître plus ou moins volumineux.

CRI. — Le cri n'a de valeur symptomatique que chez les enfants à la mamelle, qui n'ont pas, ainsi que les individus plus âgés, la voix articulée comme moyen d'expression. Billard et, après lui, Valleix et les observateurs qui se sont occupés à décrire les maladies des enfants nouveau-nés, ont décrit ce signe qui n'a réellement d'importance que dans un nombre limité de conditions.

Après avoir rappelé les causes accidentelles qui provoquent le cri chez l'enfant nouveau-né, Billard l'a considéré suivant sa forme, son timbre et sa durée ; mais on peut négliger cette dernière considération comme trop peu importante. Billard a insisé avec raison sur la distinction du cri dans l'expiration et de celui de la *reprise* qui a lieu dans l'inspiration. Quand le timbre du cri est altéré, il faut observer avec attention si c'est la reprise ou le cri proprement dit qui offre l'altération.

Lorsque la reprise seule se fait entendre, et que le *cri est étouffé,* l'air ne pénètre pas ou pénètre peu dans les poumons ; on doit avoir alors dans le cri la preuve très-probable d'un engouement ou d'une inflammation des poumons, ou bien le signe possible de l'inflammation de la glotte ou des bronches (Billard). Le *cri aigu* de la reprise se manifeste exclusivement chez l'enfant en proie aux douleurs d'une *angine intense,* d'une strangulation imminente produite par la présence d'un *corps étranger* dans le larynx, ou du *croup*, dans lequel le cri aigu a été comparé au chant du coq, sans être cependant pathognomonique.

Le cri expulsif est remarquable par son acuité et son intensité dans la méningite, suivant Coindet, qui l'a dénommé *hydrencéphalique*, et qui le croyait à tort propre à l'inflammation des méninges. Rilliet a observé des cas de maladies catarrhales s'accompagnant dans l'enfance de somnolence et de cris identiques à ceux de la méningite, mais qu'il est disposé, avec Barthez, à rapporter à des douleurs névralgiques violentes (*Malad. des enfants,* t. I, p. 467).

Valleix (*Clin. des malad. des nouv.-nés,* 1838) a fait remarquer que le cri est aigu, entrecoupé, faible, souvent étouffé et voilé dans tous les cas graves, et que dans le *sclérème* ces caractères sont loin d'annoncer toujours l'œdème de la glotte, comme on l'a avancé avant lui. Enfin, suivant Billard, le cri proprement dit serait souvent voilé seul dans les affections catarrhales des bronches ou du larynx, et le cri *chevrotant* serait peut-être un indice de l'œdème de la glotte.

CRISES. — On est bien loin aujourd'hui d'accorder aux crises l'importance exagérée que leur attribuaient les anciens, et de leur conserver la large place qu'elles occupaient dans la pathologie. La théorie des jours critiques n'a plus aujourd'hui qu'un intérêt historique ; et, quant aux crises considérées en elles-mêmes, on n'appelle plus ainsi tout changement ordinairement favorable qui survient dans le cours d'une maladie et qui s'annonce par des phénomènes particuliers. L'étude de l'anatomie pathologique a fait justice d'un grand nombre de ces prétendues crises, qui s'expliquent par des ruptures ou des épanchements résultant simplement des progrès d'une lésion.

Étudiées d'après les faits cliniques, les crises doivent se réduire à la production d'un petit nombre de phénomènes qui ne peuvent être considérés comme critiques qu'à la condition de coïncider avec un amendement définitif de la maladie, de la *juger*, comme l'on disait autrefois. Toutes les crises des anciens, autres que des évacuations plus ou moins abondantes par la peau, par les muqueuses ou par les reins, ne sauraient plus être considérées de nos jours comme de véritables crises. Le *transport d'une inflammation* ou d'un *mouvement*

fluxionnaire d'un organe à un autre, et l'*élimination de la matière morbide* mélangée au sang, par exemple, ne sont nullement des crises démontrées.

En admettant que des *hémorrhagies*, des *sueurs*, *certains flux diarrhéiques*, et l'*émission copieuse de l'urine* puissent constituer des crises comme je les comprends ici, à quels signes leur reconnaître ce caractère ? L'un de ces signes est d'abord, comme je l'ai rappelé plus haut, l'*amendement rapide* ou la *disparition* de la maladie dans le cours de laquelle s'est montré l'un des phénomènes précédents. Un second indice important est l'*abondance de l'évacuation* ou de l'excrétion observée. Un troisième enfin est la *nature* même des liquides évacués. Pour citer des exemples de ces différentes particularités, je rappellerai : les sueurs plus ou moins abondantes, plus ou moins répétées qui surviennent vers le déclin d'une foule de maladies continues, et qui sont comme le prélude d'une convalescence franche; les hémorrhagies nasales ou autres qui font immédiatement disparaître les symptômes d'une pléthore sanguine ou d'une congestion locale; les flux intestinaux abondants, qui coïncident avec la disparition d'épanchements dans les séreuses ou dans le tissu cellulaire sous-cutané; enfin les dépôts sédimenteux des urines, comme dans la plupart des maladies fébriles, ou enfin des urines aqueuses abondantes à la fin de certains troubles nerveux (hystérie).

Cette manière d'envisager les crises paraîtra bien insuffisante à ceux qui considèrent gratuitement comme critiques une foule d'autres phénomènes que je ne saurais rappeler ici, attendu qu'ils n'ont pas véritablement le caractère de *crises*, et que je me suis imposé de n'attacher d'importance qu'aux faits ou aux principes qui paraissent démontrés.

CROTALE. — *Voy.* Venins.

CROUP. — Le croup, qui est caractérisé par le développement de fausses membranes dans le larynx, et qui est appelé en raison de cette circonstance *laryngite pseudo-membraneuse* ou *couenneuse*, est une des manifestations locales les plus redoutables de la diphthérie. A ce dernier titre, et comme caractérisé par un ensemble de phénomènes particuliers très-importants, son diagnostic mérite un examen spécial.

1° *Éléments du diagnostic.* — Qu'il se développe par l'extension au larynx des exsudations pseudo-membraneuses primitivement développées dans le pharynx, ou, ce qui est beaucoup plus rare, que ces exsudations se développent d'emblée dans le larynx, le croup se manifeste par les caractères principaux suivants : *gêne notable de la respiration*, manifeste par les efforts musculaires respiratoires; inspiration rapide et sifflante, expiration au contraire plus prolongée, se faisant avec ronflement ou sans bruit; *voix* très-altérée, plus ou moins éteinte, étouffée, pénible, de même que la *toux*, qui est fréquente, déchirée, douloureuse; *expectoration* d'abord nulle, puis abondante, muqueuse, visqueuse, rarement purulente, parfois avec *fausses membranes ; engorgement des ganglions sous-maxillaires ;* contraste de la *facilité de la déglutition* avec la dyspnée asphyxique, qui se complique d'*accès de suffocation; anxiété*, intégrité de l'intelligence, *phénomènes généraux fébriles* constants, avec *pouls* montant parfois jusqu'à cent soixante et même cent quatre-vingts pulsations. — A l'*auscultation* de la poitrine, bruit vésiculaire très-faible partout, avec expiration prolongée, masqué souvent par le *sifflement laryngien inspiratoire*, qui s'entend surtout à l'auscultation directe du larynx.

Les accès de suffocation, qui deviennent de plus en plus rapprochés et de plus en plus graves avec les progrès de la maladie, méritent une mention spéciale. Ces accès, survenant subitement, s'accompagnent de *bouffisure* avec

coloration violacée de la face, de *lividité* des lèvres, parfois d'*agitation extrême* et même de *mouvements convulsifs;* ils se terminent après une durée d'une demi-heure à plusieurs heures par l'expectoration de *mucosités visqueuses* et filantes, ou d'une *fausse membrane*, après l'expulsion de laquelle la voix peut reprendre momentanément son timbre naturel (Barthez et Rilliet), jusqu'à la reproduction d'une nouvelle couenne.

2° *Inductions diagnostiques.* — Il est évident que l'ensemble de ces signes principaux du croup ne pourrait laisser aucun doute sur l'existence de cette maladie; mais, comme j'ai eu souvent occasion de le rappeler à propos d'autres affections, ils sont assez souvent incomplets de nombre. Il y a bien ici un signe pathognomonique, l'expulsion par la toux d'une fausse membrane diphthérique; mais d'abord ce signe fait souvent défaut, et ensuite, lorsqu'il existe, il faut pour qu'il ait sa valeur que les fausses membranes aient des dimensions et une forme qui autorisent à les considérer comme provenant du larynx.

La présence de l'exsudat fibrineux dans le pharynx est, sans aucun doute, de nature à faire attribuer au croup les accidents laryngiens concomitants qui surviennent assez souvent; cependant elle ne suffit pas pour faire affirmer que ces accidents dépendent d'un véritable croup survenu par extension des exsudats pharyngiens, car les phénomènes asphyxiques peuvent être dus à d'autres causes que je rappellerai tout à l'heure.

En présence du croup survenant d'emblée, soit comme maladie primitive, soit comme affection secondaire (dans certaines rougeoles, par exemple), avec gêne rapidement croissante de la respiration, altération précitée de la voix et de la toux, dyspnée bientôt compliquée d'accès asphyxiques de suffocation, on devra hésiter souvent à se prononcer, si l'expulsion au dehors de fausses membranes ne vient pas révéler la nature diphthérique de la maladie laryngienne. L'engorgement des ganglions cervicaux qui, par sa fréquence dans la diphthérie, est un excellent élément de diagnostic dont on doit tirer parti, peut d'ailleurs être produit par une autre cause. C'est dans les faits de cette espèce qu'ont été commises les erreurs qui ont conduit à trachéotomiser des enfants exempts d'exsudats laryngiens; et il faut avouer franchement que ceux qui ont jeté la pierre à leurs confrères en pareille circonstance, n'ont nullement démontré que, dans les mêmes conditions, ils ne fussent pas tombés eux-mêmes dans la même erreur.

Les erreurs de diagnostic sont d'autant plus faciles à commettre que le malade est à l'âge où le croup se remarque le plus fréquemment (de deux à sept ans), et qu'il règne une épidémie de diphthérie. Cette considération de l'existence d'une épidémie diphthérique est très-importante, car elle permet d'expliquer, à tous les âges, l'invasion du croup, et de redouter ces terribles contagions si insidieuses, auxquelles le corps médical, dans ces dernières années, a payé un si large tribut. D'un autre côté, la connaissance de l'influence épidémique ne devra pas faire admettre trop à la légère l'existence du croup lorsqu'il n'existera pas. Des accès de toux, de suffocation et d'asphyxie semblables à ceux du croup peuvent, par exemple, se remarquer dans les cas de corps étranger ayant pénétré dans les conduits respiratoires, comme Racle l'a vu chez un enfant de deux ans (*Voy.* p. 248). De là la nécessité de bien étudier l'ensemble des antécédents et des phénomènes actuels, avant de se prononcer.

Les prodromes ont une réelle valeur lorsque, par exemple, ils consistent en symptômes généraux plus ou moins graves, sans lésion locale apparente qui les explique (*Voy.* DIPHTHÉRIE), et qui bientôt sont suivis de l'invasion des phénomènes locaux de la diphthérie laryngienne. Il y a tout lieu de croire alors, avant même que se soient montrés les signes les plus caractéristiques (accès de suffoca-

tion, expulsion de fausses membranes), que l'on a affaire à une affection croupale.

Plusieurs maladies laryngiennes, aiguës comme le croup, dont la durée est de trois à douze jours, peuvent le simuler. Ce sont les affections qui ont de commun avec le croup, soit la lésion diphthérique, soit la dyspnée croissante et les accès de suffocation.

Dans la *pharyngite pseudo-membraneuse*, il y a expulsion de fausses membranes; mais leurs lambeaux aplatis ne sont jamais largement tubulés comme celles du croup. L'inspection du pharynx y découvre des concrétions semblables à celles qui sont expulsées, et, à moins que la diphthérie ne vienne à pénétrer dans le larynx, il n'y a ni sifflement de la respiration ni accès suffocants. — Le *coryza diphthérique* ne saurait être confondu avec la diphthérie laryngienne, mais l'apparition de symptômes fonctionnels du croup dans le cours d'un coryza couenneux bien constaté ne permettra guère de douter de la nature identique des accidents laryngiens. — Quant à la diphthérie bronchique ou BRONCHITE PSEUDO-MEMBRANEUSE, elle se distinguera nettement du croup laryngien dans les cas où il y aura netteté relative de la voix et expulsion de fausses membranes tubulées et ramifiées; mais en l'absence de ces caractères distinctifs, le diagnostic pourra être très-douteux. Il me semble difficile de se prononcer d'après le signe indiqué par Wilson, d'Édimbourg, d'une *dépression plus considérable des espaces sus-claviculaires et intercostaux dans l'inspiration*, si l'obstacle réside dans le larynx, et d'une dépression bien moindre si l'obstacle est dans le poumon.

Les trois localisations particulières de la diphthérie dans les voies respiratoires que nous venons de rappeler sont, avec le croup, des variétés de diphthéries qui peuvent avoir un signe commun : l'expulsion de fausses membranes au dehors. Mais comme cette expulsion n'est pas constante dans la diphthérie croupale, on peut, en l'absence de ce signe, croire à l'existence du croup en présence de plusieurs autres affections dans lesquelles ce même signe fait défaut.

D'abord la *laryngite aiguë grave* présente des exacerbations de dyspnée qui peuvent en imposer complétement pour le croup, et à plus forte raison en est-il de même de la *laryngite striduleuse* ou PSEUDO-CROUP. Cette dernière affection a été souvent confondue avec la laryngite pseudo-membraneuse. Pour éviter de se tromper, on tiendra compte de la marche différente des symptômes plutôt que des symptômes eux-mêmes (Barthez et Rillet). Le croup est souvent précédé d'angine pseudo-membraneuse et de phénomènes fébriles; son développement est graduel (dyspnée, voix et toux éteintes), et dans l'intervalle des accès de suffocation, il y a persistance de la fièvre, *sifflement* laryngo-trachéal et *permanence* de l'extinction de la voix et de la toux. Dans le pseudo-croup, les accès de suffocation surviennent *brusquement la nuit,* quelquefois précédés seulement d'un léger catarrhe, et ils vont en diminuant; enfin dans leur intervalle, la fièvre disparaît, et il n'y a ni sifflement ni extinction de voix. — *L'œdème de la glotte*, qui survient dans le cours d'une laryngite chronique ulcéreuse ou dans la convalescence d'une maladie aiguë, ne peut par cela même être confondu avec le croup, d'autant mieux que dans l'œdème glottique il n'y a pas d'engorgement des ganglions du cou, la voix est rauque, mais non éteinte, et le doigt porté dans l'arrière-gorge sent la tuméfaction caractéristique des replis arythéno-épiglottiques. Cependant il ne faut pas oublier que la diphthérie peut coïncider avec un œdème de la glotte, et que dès lors le croup pourrait bien se développer en même temps. — Dans la *bronchite capillaire suffocante*, l'absence des *accès* de suffocation, le timbre normal de la voix, les râles muqueux étendus qu'on perçoit à l'auscultation, empêcheront l'erreur. —

Enfin on a pris pour le croup des *abcès rétro-laryngiens* ou *rétro-œsophagiens*, qui ne sont pas très-rares chez les enfants à la mamelle, comme maladie aiguë. Dans un fait rapporté par Herff (Darmstadt), il y avait nécrose du cartilage cricoïde, et par conséquent des phénomènes locaux antérieurs qui devaient, jusqu'à un certain point, éloigner l'idée d'un croup (*Voy. Union méd.*, 1850).

En constatant l'existence du croup, il est facile d'en déterminer le *degré*, qui n'est que celui de l'asphyxie plus ou moins avancée qu'il produit. Bouchut a attaché à l'anesthésie, comme signe de croup arrivé à sa période extrême, une importance qui résulte simplement de ce que la perte de la sensibilité annonce les progrès de l'asphyxie (*Voy.* p. 64). — Les *formes* du croup sont toutes relatives à la marche variable qu'il affecte. Il est en effet primitif ou secondaire; et, dans ce dernier cas, il est le plus souvent consécutif à une pharyngite couenneuse ou diphthérique, et bien plus rarement à une bronchite de même nature. On a cité des faits de croup dans lesquelles la *toux a manqué* (Hache), et d'autres avec une expectoration de fausses membranes laryngiennes à de longs intervalles, ce qui a pu faire croire à la possibilité d'un *croup chronique*, qui est loin d'être généralement admis.

A propos des formes de la maladie, je dois encore rappeler que, *chez l'adulte*, elle présente ceci de particulier qu'elle débute plus fréquemment que chez l'enfant par le mal de gorge et la gêne de la déglutition dus à une pharyngite couenneuse, et qu'il y a rarement soit des accès de suffocation, soit une respiration sibilante. Parmi les huit faits recueillis par Louis (Du croup chez l'adulte, *Rech. anat. path.*, Paris, 1826), on en compte six dans lesquels le croup était secondaire et se montra dans le cours de maladies aiguës ou chroniques.

Quant aux *complications* du croup, la maladie est habituellement si rapide et si courte, qu'il n'en est guère qui méritent une mention spéciale, à part la *pneumonie* et le *spasme de la glotte* chez les enfants. Les autres complications sont des accidents consécutifs : une *gêne de la respiration* qui persiste quelquefois longtemps, des *accès de suffocation* résultant de la perte partielle de la mobilité et de la sensibilité des cordes vocales, une altération de la voix due à la même cause, sans rappeler celles qui accompagnent la diphthérie en général ou qui lui sont consécutives (*Voy.* Diphthérie). L'*emphysème pulmonaire* a été signalé comme très-fréquent par Rilliet et Barthez.

3° *Pronostic.* — On sait que le pronostic du croup est extrêmement grave. Il serait probablement mortel, en effet, dans tous les cas où on l'abandonnerait à lui-même. C'est du moins ce que l'on peut présumer, dans l'état actuel de la science.

CROUTES. — Les concrétions de ce nom résultent de la dessiccation, à la surface de la peau ou vers les orifices des membranes muqueuses, de liquides ou de particules organiques assez variées. Les croûtes représentent une phase d'un assez grand nombre de maladies de la peau au même titre que les vésicules, les pustules, les squames. Elles sont composées, suivant Ch. Robin, de lamelles épithéliales, imbriquées, de globules de pus, reconnaissables après action de l'eau, puis action de l'acide acétique; quelquefois de globules rouges de sang accumulés, plus ou moins déformés, de granulations graisseuses et de matière amorphe peu ou très-granuleuse. Il faut ajouter à ces éléments les parasites végétaux qui constituent les croûtes faviques (Bazin). Les croûtes en général varient de forme, de volume, de nombre, de couleur, de consistance, de cohésion aux parties sous-jacentes, et l'état de ces parties qu'elles recouvrent constitue aussi assez souvent un caractère diagnostique plus ou moins important.

C'est d'après l'ensemble de ces différentes données et en tenant compte en

même temps de leur siége dans telle ou telle région, que l'on peut déterminer la signification de cet élément particulier des affections cutanées.

En mettant hors de cause les croûtes qui résultent de lésions traumatiques ou de solutions de continuité accidentelles, je signalerai encore comme à peu près insignifiantes celles de forme ponctuée ou résultant d'éraillures de la peau que l'on rencontre comme signes de *prurigo*, les croûtes ponctuées qui surmontent les pustules de l'*acné simplex*, celles plus étendues de l'*herpès labialis*. Quoique plus importantes comme signes, mais très-faciles encore à reconnaître, je dois rappeler les croûtes de la varioloïde, et celles de la variole, occupant principalement la face, à laquelle elles forment quelquefois un masque hideux.

On rencontre encore à la *face* les croûtes ordinairement peu épaisses, occupant les joues et le front, qui succèdent à l'érysipèle bulleux, et qu'entoure une desquamation caractéristique. Chez les enfants et les jeunes gens, on y voit celles de l'*impétigo*, souvent d'un jaune-verdâtre ou jaune de miel, friables, épaisses, parfois humectées d'un liquide visqueux et occupant le pourtour des lèvres, les oreilles et parfois toute la face. Plus rarement, dans la *gangrène de la bouche*, il se forme des croûtes au niveau des paupières, des narines, des lèvres. Le nez et les joues sont aussi le siége de croûtes de *scrofulide pustuleuse* d'un jaune brun. Chez l'homme adulte, la lèvre supérieure ou le menton présentent quelquefois des croûtes de *sycose* ou *mentagre* saillantes, d'un jaune-verdâtre ou noirâtre. Quant aux croûtes qui se forment au niveau des cancroïdes de la face, elles sont secondaires comme signes, l'état des parties molles suffisant au diagnostic. — Le *cuir chevelu* est souvent aussi le siége de croûtes confluentes d'impétigo qui peuvent lui former une calotte complète, de même que les concrétions du favus (*Voy.* TEIGNES), qui sont toujours caractérisées par leur forme en cupule, au moins dans quelques-unes de leurs parties. — Des croûtes faciles à reconnaître sont celles, ordinairement minces, qui entourent une moitié ou un seul côté d'une partie du tronc, et qui résultent d'un zona parvenu à sa dernière période. — Leur siége à la vulve fait facilement reconnaître la nature des croûtes humides et infectes qui accompagnent la folliculite vulvaire (*Voy.* VULVITE).

Parmi les croûtes qui peuvent occuper indifféremment les diverses parties du corps, les unes sont larges et minces, comme celles de l'*acné sébacée*, au-dessous desquelles la peau est rouge, d'aspect huileux avec des orifices béants de follicules dilatés, ou comme les croûtes grisâtres ou d'un jaune-verdâtre de certains *eczémas*. Cependant ces dernières sont quelquefois épaisses, inégales, jaunes, rocheuses.

Plus limitées (de quelques centimètres au plus de diamètre), plus régulièrement arrondies, ordinairement peu saillantes, et mélangées à des bulles ou à des macules rougeâtres, les croûtes doivent être attribuées au pemphigus. Très-proéminentes au contraire, noirâtres, inégales, reposant sur des ulcérations sanieuses dont elles cachent la surface, elles sont un signe de rupia ou d'ecthyma cachectique (*Voy.* BULLES).

Enfin on a reconnu pour caractères des croûtes des *syphilides* (ordinairement des syphilides *pustuleuses*) d'être dures, épaisses, verdâtres, quelquefois noires, très-adhérentes, irrégulières et mamelonnées comme des écailles d'huîtres; mais ces particularités ne sauraient être considérées comme suffisantes, dans tous les cas, pour faire attribuer aux concrétions une origine syphilitique. L'existence d'un petit liséré blanchâtre autour de la croûte serait, suivant Biett, un signe caractéristique en pareille circonstance.

CUIR NEUF (Bruit de). — *Voy.* FROTTEMENT.

CURARE. — *Voy.* Empoisonnements.

CYANHYDRIQUE (Acide). — *Voy.* Empoisonnements.

CYANOPATHIE. — *Voy.* Chromhydrose et Cyanose.

CYANOSE. — On a fait pendant un certain temps de la cyanose une affection particulière sous le nom de *maladie bleue*, *cyanopathie*, etc., parce que l'on regardait ce phénomène comme l'effet de la communication morbide des cavités du cœur. Mais Louis (*Rech. anat.-patholog.*) a démontré l'erreur de cette manière de voir, la coloration bleue de la peau n'étant pas la conséquence nécessaire de la communication signalée (*Voy.* Communications morbides, p. 217). Aussi doit-on considérer la cyanose comme un symptôme qui dépend d'une foule de conditions pathologiques très-différentes que je rappellerai tout à l'heure.

1° *Caractères.* — La cyanose est caractérisée par une coloration plombée, bleuâtre, violacée de la peau : soit partielle, comme on le voit au niveau des lèvres ou de leur pourtour, au niveau des ongles, des extrémités, des paupières, d'un seul membre ou de la moitié supérieure ou inférieure du corps, soit plus ou moins généralisée à la peau et aux muqueuses visibles. La coloration est ordinairement plus foncée aux extrémités et à la face que dans les autres régions. Suivant Peacock, la couleur varie et dépend jusqu'à un certain point de l'état de la peau. Elle serait d'un *bleu foncé* ou *noirâtre* lorsqu'elle est très-amincie et que le corps est amaigri; *bleu rougeâtre* ou *rose foncé*, s'il y a absence de maigreur ou un certain embonpoint; enfin la couleur serait masquée par de l'œdème cutané. Je dois ajouter que la cyanose diffère complétement par sa coloration toujours livide des colorations anomales plus ou moins brunâtres de la peau, et de celle qui est généralisée et produite par l'usage intérieur du nitrate d'argent. Par son siége dans l'épaisseur même du tégument, la cyanose ne pourrait jamais être confondue avec la couleur bleuâtre de la chromhydrose, due à une exsudation pigmentaire s'enlevant par le frottement, et n'occupant habituellement que le pourtour des yeux.

On a rapproché de la cyanose une foule de signes que l'on doit, avec plus de raison, attribuer aux conditions pathologiques qui produisent ce phénomène symptomatique, conditions qui ont une grande importance, comme on va le voir.

2° *Conditions pathologiques.* — Pour bien déterminer les conditions pathologiques de la cyanose, il faudrait avoir une connaissance parfaite de son mode de production. Malheureusement, malgré les importants travaux modernes d'anatomie pathologique, c'est une question complexe qui n'est pas encore parfaitement élucidée. On sait seulement que la condition la plus générale de la cyanose est la présence dans les capillaires cutanés d'un sang non hématosé; mais on n'est pas toujours d'accord sur son origine.

Il faut avant tout distinguer deux ordres de faits pour arriver à reconnaître la condition étiologique de la cyanose : ceux dans lesquels la cyanose est congénitale, ceux où elle est accidentelle.

a. — *Cyanose congénitale.* — Ce sont les faits de cette espèce qui ont été décrits sous les noms de maladie bleue, de cyanopathie cardiaque, et que l'on a longtemps considérés comme dus au mélange des deux sangs veineux et artériel. La plupart des cas de cette catégorie, qui ont été étudiés par Deguise fils au point de vue de l'anatomie pathologique (*Thèse*, 1845), s'accompagnent le plus souvent de deux signes importants : de *souffles cardiaques*, attribués au passage du sang par les orifices persistant entre les cavités droites et gauches ou au rétrécissement de l'artère pulmonaire, et de *matité* étendue résultant de

l'hypertrophie des cavités droites du cœur. Le souffle, la matité précordiale et l'existence de la cyanose depuis la naissance devront faire attribuer ce dernier phénomène au rétrécissement de l'ARTÈRE PULMONAIRE, lésion que l'on a rencontrée dans près de la moitié des cas d'affections congénitales du cœur (70 fois sur 150, selon Peacock).

b. — *Cyanoses accidentelles.* — Ce second ordre de faits, que le plus simple interrogatoire permet de séparer des précédents, s'en distingue surtout par les conditions pathologiques de la cyanose. Quoiqu'il y ait le plus souvent, de part et d'autre, *obstacle à la circulation*, les causes de cet obstacle sont tout autres dans les cas de cyanoses accidentelles, et, de plus, il y a, dans ces derniers cas, des troubles de l'hématose résultant d'*altérations du sang* ou de *perturbations nerveuses* qui suffisent pour produire la cyanose accidentelle, sans obstacle au cours du sang. De là trois origines à rechercher.

Lorsqu'il y a obstacle à la circulation, on le trouve soit au niveau du *cœur*, soit dans les *poumons*, soit dans les *troncs veineux*. Dans les deux premières conditions, la cyanose est généralisée; dans la troisième, elle est localisée dans les parties d'où proviennent les ramifications originelles des veines comprimées ou oblitérées, et elle coïncide alors avec l'œdème, qui est même le phénomène principal.

Au niveau du cœur, il est généralement reconnu que c'est par la gêne ou l'obstacle qu'elles apportent au cours du sang que les lésions de cet organe produisent si fréquemment la cyanose, quel que soit le point qu'elles occupent. C'est par les signes fonctionnels et physiques qui accompagneront la cyanose en pareille circonstance, que l'on sera guidé pour en placer l'origine au niveau du cœur. Il en sera de même pour les affections des gros vaisseaux. — L'obstacle au cours du sang qui peut, dans les cas précédents, être en deçà du poumon (au niveau des gros troncs veineux, des orifices des cavités droites ou de l'artère pulmonaire), ou bien au-delà du poumon (aux veines pulmonaires, aux orifices des cavités gauches ou dans l'aorte), peut occuper le point intermédiaire, c'est-à-dire le *poumon* lui-même. C'est non-seulement le siége le plus ordinaire des obstacles à la circulation sanguine, mais encore de la plupart de ceux qui s'opposent à la libre pénétration de l'air dans les organes respiratoires, et qui, les uns comme les autres, déterminent fréquemment la cyanose en produisant l'asphyxie, c'est-à-dire en empêchant l'échange des gaz dans les capillaires des poumons. Il me faut citer ici d'abord *toutes les affections des bronches et des poumons d'une certaine gravité*, gravité qu'elles empruntent presque toujours aux obstacles vasculaires et surtout respiratoires qu'elles produisent, et dont la cyanose est une des manifestations. Certaines *congestions pulmonaires*, la *pneumonie*, la *bronchite capillaire*, l'*emphysème*, les *obstructions des conduits respiratoires* par des mucosités abondantes, par des exsudats plastiques, par du sang, par des corps étrangers, l'infiltration dans le tissu pulmonaire de produits nouveaux (*tubercules, cancer*) sont autant de conditions pathologiques qui peuvent déterminer l'apparition de la cyanose. Pareille chose arrive momentanément (cyanose passagère) dans les fortes quintes de la *coqueluche*, dans les accès d'*éclampsie*, dans ceux dus à l'*épilepsie*. Tout *obstacle à la pénétration de l'air* qui siége dans les conduits situés au-dessus des poumons (glotte, larynx, trachée, troncs bronchiques) agit de même, qu'il occupe l'intérieur de ces conduits, leur épaisseur ou leur voisinage; l'*œdème de la glotte*, certaines *laryngites*, le *croup*, la *cicatrisation d'ulcérations* des voies aériennes, des *tumeurs* les comprimant de dehors en dedans (les tumeurs du médiastin, par exemple), doivent être rappelés ici. Les *épanchements* abondants de la plèvre,

surtout lorsqu'ils se font rapidement, et le développement de *tumeurs intra-thoraciques volumineuses* tendent également, en comprimant non les gros troncs aériens, mais le poumon lui-même, à empêcher la pénétration de l'air : d'où résulte une ASPHYXIE graduelle, et par suite la cyanose. Le refoulement des poumons par des tumeurs abdominales agit de même.

Certaines cyanoses résultent de quelques *altérations du sang*, parmi lesquelles il faut placer celle qui s'observe dans plusieurs *empoisonnements*, et surtout dans le *choléra*, dans lequel la cyanose, le plus souvent généralisée, est si remarquable. Ici le seul aspect du malade et l'existence des vomissements et de la diarrhée sont caractéristiques. Je dois rapprocher de ces faits celui de fièvre typhoïde observé par Valleix, et qui s'accompagna, dans son cours, d'une cyanose généralisée sans autre complication.

Enfin il est évident que la cyanose peut résulter aussi de certains *troubles de l'innervation* réagissant sur les mouvements musculaires respirateurs, et les rendant insuffisants. Cette insuffisance, en effet, peut entraîner une asphyxie graduelle par pénétration incomplète de l'air dans les poumons, lorsqu'une maladie du *cerveau*, de la *partie supérieure de la moelle*, ou l'*atrophie* des muscles respirateurs, paralysent l'action de ces derniers. Le même effet peut résulter aussi de la contracture prolongée de ces muscles, comme dans le *tétanos* et dans la contracture idiopathique des extrémités *généralisée*.

On voit, d'après ce qui précède, combien la cyanose a de nombreuses significations diagnostiques, mais il est clair que sa signification n'est obscure que dans les maladies qui ne sont pas révélées par d'autres symptômes ou signes bien manifestes, reléguant la cyanose au second rang.

Sous le rapport du pronostic, la cyanose a une signification d'une grande valeur lorsqu'elle est persistante. Elle est alors un signe pronostique fâcheux, en raison de l'affection à laquelle elle se rattache, et qui est souvent au-dessus des ressources de l'art. Lorsqu'elle est congénitale, on voit quelquefois le malade vivre un assez grand nombre d'années, mais jamais jusqu'à un âge très-avancé.

CYRTOMÈTRE. — Andry et Bouillaud ont employé le nom de Cyrtomètre pour désigner un instrument destiné à mesurer le relief des saillies précordiales, en relevant la position respective de deux points extrêmes et d'un point moyen intermédiaire. Cet instrument est aujourd'hui abandonné. Cela se comprend par ce seul fait que les deux extrémités de la saillie ne sont pas des points invariables par rapport au point central, et que tous les trois subissent une ampliation ou un retrait simultanés par le fait de l'ampliation ou de la rétrocession correspondantes du même côté ou des deux côtés de la poitrine (*Voy.* MENSURATION).

J'ai donné la même dénomination de *cyrtomètre* à un instrument d'exploration tout différent du précédent par sa confection et par son usage, puisqu'il permet de relever le profil de la courbe circulaire de la poitrine tout entière, à la hauteur voulue, et de tracer sur le papier cette courbe ou la coupe horizontale du thorax, en fournissant à la fois le *périmètre* et tous les *diamètres* de la poitrine. J'ai démontré, à propos de la MENSURATION, qu'il fallait tenir compte de ces deux données pour obtenir de l'*ampliation* ou de la *rétrocession* thoraciques, considérées comme signes, tout l'avantage pratique qu'on est en droit d'en attendre; or, comme le cyrtomètre seul fournit simultanément ces deux espèces de données, il constitue, suivant moi, l'instrument de mensuration le plus utile. Il peut d'ailleurs servir à relever le profil des courbes verticales du thorax, et se prête admirablement à fournir le tracé de toutes les courbes du

crâne *sur le vivant*, comme je l'ai rappelé dans la Note que j'ai lue à l'Académie de médecine (*Bulletin de l'Académie*, mars 1857).

Mon cyrtomètre consiste en une tige en baleine, longue de 60 centimètres environ, et composée de pièces articulées de 2 en 2 centimètres et à double frottement *fig.* 22, comme une chaîne de Vaucanson, de manière à conserver l'inflexion que lui donnent les surfaces sur lesquelles on l'applique de champ, et par conséquent le profil de ces surfaces. Mais comme, étant appliquée au pourtour de la poitrine, la tige pourrait ne pas conserver son incurvation intacte du moment où elle est retirée, j'y ai fait pratiquer deux articulations particulières, qui résistent dans le sens de l'application du cyrtomètre, et qui sont au contraire très-mobiles dans le sens de son écartement, *fig.* 23. Il en résulte que ces articulations, très-mobiles dans le sens de l'écartement, permettent d'abord de retirer très-facilement la tige tout en conservant intactes les courbes intermédiaires, puis de rétablir la courbe générale primitive dès qu'on les fait jouer en sens contraire. Les articulations à frottement doivent être resserrées de temps en temps à l'aide d'une clef ou d'un marteau.



Fig. 22. — Extrémité initiale du cyrtomètre réduit de moitié. *a*, plaque transversale recourbée.

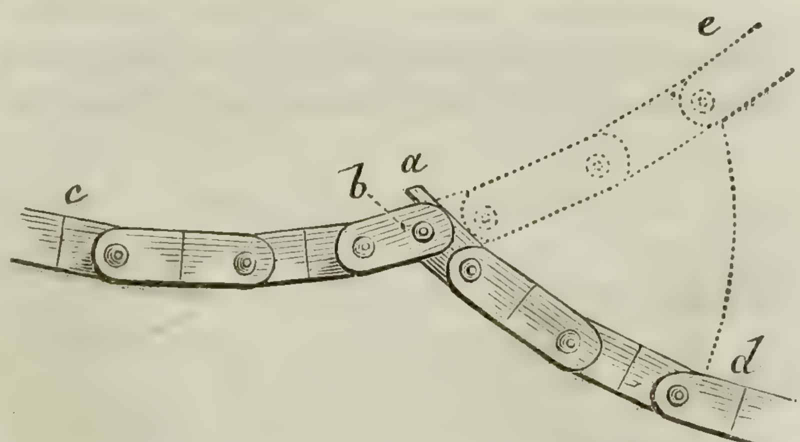


Fig. 23. — Une des deux articulations extra-mobiles destinées à faciliter l'éloignement du cyrtomètre des surfaces convexes sur lesquelles on l'applique. *c*, *e*, instrument appliqué. *c*, *d*, instrument dans l'écartement.

Quant à l'application du cyrtomètre, un premier procédé, que j'ai décrit dans ma *Note à l'Académie*, consiste à obtenir successivement le tracé de chaque côté de la poitrine; mais il en est un second plus simple et que je n'ai fait qu'indiquer dans cette note. C'est ce dernier que je vais décrire, en faisant observer que les seules données de la mensuration cyrtométrique qui intéressent le praticien sont l'étendue du *périmètre* de la poitrine à la hauteur de la base de l'appendice sternal, et, au même niveau, l'étendue des trois *diamètres vertébro-sternal*, et *vertébro-mammaires* droit et gauche.

Pour obtenir simultanément ces résultats, le sujet doit être couché d'aplomb sur le dos, pour que les muscles soient dans le relâchement, et que les organes thoraciques et abdominaux n'éprouvent aucune gêne réciproque comme dans la station droite ou assise; de plus, il doit être à jeun, ou du moins n'avoir pas pris d'aliments copieux, dont la présence dans l'estomac suffit pour dilater sensiblement la base de la poitrine; enfin il ne doit pas offrir de météorisme abdominal prononcé, qui produit un effet analogue.

L'observateur se place à la gauche du malade, ou de préférence du côté affecté s'il s'agit d'une lésion localisée de l'un des côtés de la poitrine, pour appliquer le cyrtomètre *de champ*, à la hauteur de l'articulation sterno-xiphoïdienne. Il trace d'abord un trait vertical à l'encre, ou simplement en pressant sur la peau avec l'ongle au niveau de cette articulation. La main droite saisit ensuite l'extrémité initiale du cyrtomètre, *fig.* 24; elle le maintient de champ

entre les extrémités de l'index et du médius qui arc-boutent contre la traverse de cette extrémité, la tige étant placée du côté de la paume de la main. Cette extrémité est alors glissée derrière le thorax à la hauteur de l'articulation sterno-xiphoïdienne jusqu'à la colonne vertébrale, *fig.* 25, *b*, où elle est maintenue fixée au niveau de l'épine, en deçà de laquelle appuient les doigts conducteurs. A ce propos, nous ferons remarquer que, placé un peu plus haut ou un peu plus bas que le niveau exact de l'articulation sterno-xiphoïdienne, les résultats ne varient pas sensiblement.

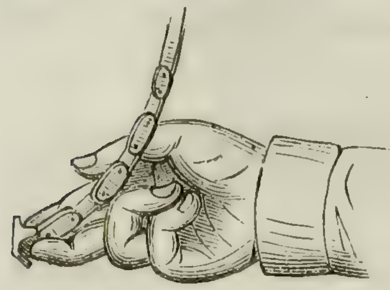


Fig. 24. — Main droite qui maintient l'instrument contre l'épine dorsale, la pulpe des doigts indicateurs et medius appuyée contre elle comme point d'appui.

Tandis que la main droite fixe le cyrtomètre en arrière, la main gauche *c* applique successivement sa tige de champ et au pourtour de la poitrine d'arrière en avant, en traversant au niveau, puis au-delà de la ligne tracée d'avance au bas du sternum *a*. Cela fait, on maintient le cyrtomètre appliqué, on remarque le nombre de centimètres qu'il indique au niveau de cette ligne, et, au moment d'une expiration, qu'on peut provoquer en faisant parler le malade, on écarte brusquement de la poitrine la partie antérieure de la tige sans déranger son extrémité postérieure, que l'on retire ensuite doucement en faisant soulever un peu le malade au besoin.



Fig. 25. — Application du cyrtomètre du côté gauche. *a*, trace verticale faite au niveau de la base de l'appendice xiphoïde. *b*, bras droit de l'observateur dirigé vers l'épine dorsale. *c*, main gauche.

La tige retirée est portée à plat sur une feuille de papier écolier déployée. On l'incurve doucement jusqu'à ce qu'on arrive à la résistance des articulations *mobiles*, et on la maintient par les deux extrémités, de manière à faire correspondre au pli vertical de la feuille de papier : en bas, le point de départ correspondant à l'épine, et en haut, le chiffre qui indique l'étendue du périmètre du côté entièrement circonscrit. La tige étant maintenue dans cette position par ses deux extrémités, on trace avec un crayon toute la courbe dont on a pris l'empreinte. Enfin, sans changer de côté du lit, on mesure le périmètre du côté incomplétement circonscrit, avec le cyrtomètre maintenu d'une main contre la colonne vertébrale, et tendu de l'autre jusqu'à l'articulation sterno-xiphoïdienne.

On a obtenu ainsi : 1° le périmètre de chaque côté de la poitrine et par con-

séquent son *périmètre général ;* 2° la forme de la *courbe antérieure* de la poitrine ; 3° tous les *diamètres vertébro-antérieurs.*

Un premier tracé ainsi obtenu peut indiquer une capacité générale très-supérieure à celle que comporte la force ou le sexe du sujet, ou une ampliation prononcée d'un côté par rapport à l'autre (ce qui décèle alors d'ordinaire une ampliation déjà avancée), ou bien enfin un rétrécissement de l'un des côtés : mais souvent le premier tracé ne signifie rien par lui-même, et ce sont les tracés subséquents qui, par comparaison, fournissent les données les plus utiles. Ces tracés ultérieurs, qui indiquent ou une *ampliation* ou une *rétrocession,* ou un *état stationnaire* de la capacité de la poitrine, doivent être recueillis tous les jours ou tous les deux jours si la maladie est très-aiguë, ou bien à des époques plus ou moins éloignées si sa marche est plus lente.

On prend pour points de repère des tracés multiples, sur une même feuille, le point qui correspond à l'épine vertébrale et le diamètre thoracique antéro-postérieur, en indiquant chaque fois le périmètre et en datant chaque courbe obtenue. Plusieurs feuilles sont quelquefois nécessaires pour éviter la confusion ; mais alors on calque sur la nouvelle feuille la courbe ancienne qui doit servir de terme de comparaison.

La longue description de ce manuel opératoire se réduit dans la pratique à un procédé aussi rapide que facile à employer, quoi qu'on ait dit. Il s'applique aussi aisément chez la femme que chez l'homme (mais seulement un peu plus bas), la tige passant au-dessous des mamelles, sans qu'on soit obligé par conséquent de découvrir toute la poitrine.

Pour le but et les avantages pratiques de la *cyrtométrie*, *Voy.* MENSURATION.

CYSTICERQUES. — *Voy.* HYDATIDES.

CYSTIQUE (Canal). — *Voy.* COLIQUE hépathique.

CYSTITE. — La cystite ou inflammation de la vessie, qui emprunte presque toute son importance à une cause chirurgicale (coups, blessures, corps étrangers), ne m'occupera que d'une manière incidente, celle qui est du ressort du médecin se développant en dehors de ces influences. La cystite ainsi envisagée est rarement spontanée ou primitive ; le plus souvent elle survient comme accident secondaire ou complication. Elle diffère à l'état aigu et chronique.

I. Cystite aiguë.

1° *Éléments du diagnostic.* — Il faut chercher les éléments du diagnostic de la cystite aiguë dans la douleur que le malade éprouve dans la région de la vessie, dans les troubles de la miction, les caractères de l'urine et les résultats de l'exploration physique. Il est rare d'ailleurs qu'il y ait de la fièvre ; dans les cas les plus graves, il y a cependant de l'insomnie, de l'agitation, de l'anxiété, du délire, de la prostration.

La douleur est continue, sourde ou plus ou moins vive à l'hypogastre, d'où elle s'irradie parfois dans tout le bassin, s'accompagnant quelquefois de prurit au méat urinaire, et devenant beaucoup plus forte, ou même excessive au moment et surtout à la fin de la miction, qui est redoutée des malades. Les envies d'uriner sont fréquentes, incessantes, et la miction se fait par contractions incomplètes, au milieu d'une vive anxiété, avec ténesme vésical ; les urines sont peu abondantes, d'abord transparentes, puis très-colorées, et contenant bientôt du *mucus*, du *muco-pus* et quelquefois des *fausses membranes.* L'introduction d'une sonde dans la vessie est insupportable, de même que le toucher rectal, l'introduction d'une canule dans l'anus, la défécation, et même la simple émission d'un gaz.

Observée presque toujours chez l'adulte, et d'une durée qui n'est que de trois

à sept jours au plus, la cystite non traumatique survient le plus souvent dans le cours d'une *blennorrhagie* ou par suite de l'application récente d'un *vésicatoire :* circonstances étiologiques qu'il est essentiel de ne pas oublier.

2° *Inductions diagnostiques.* — La connaissance de ces données pratiques rend le diagnostic de la cystite ordinairement facile. Cependant on doit se demander si l'on a vraiment affaire à une inflammation de la vessie dans les accidents de quelques heures qui résultent si souvent de l'application d'un vésicatoire, et qui sont caractérisés par les envies fréquentes d'uriner, la douleur et la difficulté passagère de la miction. Lorsque du sang ou du pus arrivent dans la vessie, ils provoquent les mêmes troubles fonctionnels; peut-on encore dire qu'alors il y a cystite ? Il est difficile de l'admettre, comme aussi d'affirmer qu'il y a simple congestion. De ces troubles fonctionnels légers jusqu'aux accidents les plus prononcés qui caractérisent manifestement la cystite, il y a un enchaînement qui ne permet pas de préciser le degré où commence vraiment l'inflammation.

Quoi qu'il en soit, la cystite aiguë une fois admise, il faut remonter à sa cause, d'où résulte la forme ou la physionomie différente de la maladie. Et d'abord je dois rappeler qu'en dehors des faits les plus ordinaires dus à l'extension de la blennorrhagie ou à l'influence d'un vésicatoire, la cystite aiguë peut résulter de l'ingestion de la poudre de cantharides dans l'estomac, de l'extension à la vessie d'une inflammation occupant l'utérus, le rectum, le péritoine, et qu'elle est parfois aussi la complication d'une fièvre continue. Cependant on rencontre des cas exceptionnels, dans lesquels il est impossible de découvrir l'origine de la cystite, et ces faits douteux ont été considérés comme des exemples de cystite primitive ou idiopathique. Mais le plus souvent, comme on le voit, la cystite est secondaire.

La *forme cantharidienne* de la cystite, due à l'absorption sous-épidermique ou à l'absorption par les voies digestives du principe actif des cantharides, a été étudiée avec soin par Morel-Lavallée (*Arch. de méd.*, 1847, t. XIII). Elle présente comme signe spécial l'expulsion par l'urètre, après des douleurs, des épreintes et des efforts inouïs, de *fausses membranes* consistantes de 1 à 2 millimètres d'épaisseur, et dont la largeur varie de celle d'une pièce de 50 centimes à celle de la moitié d'une carte à jouer ; l'urine contient en même temps, et dans tous les cas, une grande quantité d'*albumine* et se prend presque en masse par la chaleur. Ce coagulum albumineux est indépendant d'un *dépôt* qui rend l'urine trouble au moment de l'émission, s'il est très-abondant, et qui, dans tous les cas, se dépose par le refroidissement au fond du vase, où il forme une sorte de gâteau de gelée, demi-transparent, tremblotant et d'une consistance variable. Ce produit, considéré d'abord comme de l'albumine par Morel, fut ensuite rapproché par lui du dépôt fibrineux qui se forme dans le liquide extrait de certains épanchements ascitiques et pleurétiques. Ce coagulum ne serait donc pas de la *mucosine*, selon Morel, comme dans la cystite catarrhale, ainsi que l'ont dit Ch. Robin et Verdeil. La cystite cantharidienne est d'ailleurs rarement violente. Il peut arriver, dans les cas les plus garves, que tout l'appareil urinaire soit envahi par l'inflammation ; mais cela est fort rare, et le plus souvent la cystite cantharidienne est d'une intensité moyenne ou légère. Dans ce dernier cas, il peut n'y avoir en urinant qu'une douleur peu sensible au méat ou dans la vessie, ou de la chaleur ; mais l'urine n'en est pas moins albumineuse, et les petites fausses membranes ne sont pas rares. Le dépôt fibrineux fait ici défaut.

Il est très-important dans tous les faits de cystite de s'informer s'il a été fait

une application récente de vésicatoire, ou si le malade entretient la suppuration d'un exutoire avec de la pommade de cantharides. Morel-Lavallée a rapporté une observation curieuse dans laquelle on avait négligé de constater cette dernière circonstance, et où la cystite persistante fut attribuée à la présence d'une *pierre dans la vessie*. Tous les accidents cessèrent par la suppression de l'exutoire, ce qui démontra qu'il s'agissait d'une cystite cantharidienne. Le même observateur a signalé aussi la possibilité de prendre cette espèce de cystite pour une *hématurie* produite par une toute autre cause.

Il est également important, dans le diagnostic de la cystite en général, de constater que l'on n'a pas affaire à une cystite du domaine chirurgical. Je ne veux pas parler ici des cystites traumatiques aiguës dues à des contusions, à des plaies ou à des opérations, et dont l'origine s'annonce d'elle-même, mais de celles que peuvent produire des corps étrangers introduits ou développés dans l'intérieur de la vessie : soit que des manœuvres immorales les aient fait pénétrer de l'urètre dans la vessie, ce que le malade hésite à avouer, soit qu'un calcul vésical jusqu'alors inaperçu produise l'inflammation. Dans ces deux circonstances, l'urine pourra contenir du sang, mais ce signe serait insuffisant pour constater la présence du corps étranger dans la vessie, car la cystorrhagie peut se montrer aussi dans la cystite cantharidienne. La sonde seule permettra de reconnaître la présence des corps étrangers dans la vessie.

On a considéré comme conséquence ou complication des cystites une *congestion des vésicules séminales,* avec émission d'une petite quantité de spermatozoïdes qu'on trouve dans l'urine, et qui donnent lieu par conséquent à une sorte de spermatorrhée. Mais c'est aux cas chirurgicaux que se rapportent principalement les complications graves de la cystite aiguë : les *vomissements,* le *hoquet,* le *météorisme,* la *rétention d'urine,* soit dans la vessie, soit dans le rein, par suite du gonflement inflammatoire du col vésical ou de l'orifice des uretères, d'où la *fièvre urineuse,* le *délire* et la *mort.*

3° *Pronostic.* — La cystite aiguë qui n'est pas du ressort de la chirurgie se termine bien rarement ainsi d'une manière fatale, à moins qu'il n'y ait empoisonnement par les cantharides; et encore est-ce alors à l'intoxication et non à la cystite aiguë que succombent les malades. Dans les autres circonstances, la maladie se termine ordinairement par guérison.

II. **Cystite chronique.**

1° Elle se développe le plus souvent d'une manière graduelle, et succède rarement à la cystite aiguë. Un *sentiment de gêne* dans la région hypogastrique, des *besoins fréquents d'uriner,* une *légère douleur* au moment des dernières contractions de la vessie, l'*urine rendue fréquemment et en petite quantité,* surtout après les repas : tels sont les symptômes de la forme chronique de la cystite, qui se rapprochent des symptômes les plus bénins de la cystite aiguë. Mais ce qui distingue la forme chronique, ce sont les caractères que présente l'*urine.* Immédiatement après son émission, sa couleur n'offre rien de particulier; mais on y voit flotter un *nuage de mucus* plus ou moins épais, formant par le repos un *dépôt* parfois très-abondant, ordinairement opalin ou d'un blanc grisâtre, qui occupe le fond du vase et qui découle à la fin en filant, lorsqu'on transvase le liquide urinaire. Ce mucus est rendu ordinairement *à la fin de la miction;* il sort souvent de l'urètre sous forme d'une masse filante, et quelquefois, obstruant d'abord le canal, il en est chassé en bloc, laissant ensuite largement écouler l'urine. Abandonné à lui-même, le liquide urinaire acquiert rapidement l'*odeur ammoniacale* par suite de la fer-

mentation putride qui peut aussi, en faisant dégager des gaz dans le mucus, rendre ce dernier plus léger et le faire surnager en partie. — Il n'existe pas ordinairement de symptômes généraux.

2° La légère douleur signalée au niveau de la région vésicale, les troubles fonctionnels et la nature muqueuse de l'urine, que j'ai indiqués, peuvent suffire au diagnostic. Néanmoins ces données se complètent par la recherche des causes de la cystite chronique, qui sont le *sexe masculin*, un *âge avancé*, les *professions sédentaires*, les *rétrécissements de l'urètre* et les *gonflements de la prostate* qui gênent l'émisssion de l'urine, l'*abus des diurétiques*, l'action des *corps étrangers* sur la vessie (sonde, calculs, etc.), la *paralysie de la vessie,* l'extension à cet organe d'une *inflammation chronique de l'urètre,* sans parler d'autres causes, dont l'action n'est pas assez bien démontrée pour servir au diagnostic.

On ne pourrait confondre la cystite chronique qu'avec certaines *pyélites;* mais le dépôt purulent que présente l'urine dans ce dernier cas, et la petite quantité de mucus qu'elle peut par hasard contenir, suffisent pour faire éviter l'erreur.

Comme *complications* de la cystite chronique, on peut rencontrer un *dépérissement* général, l'*hypochondrie,* l'*affaiblissement des membres inférieurs*, et ces *accès* insidieux *de fièvre*, parfois de nature pernicieuse, qu'il n'est pas très-rare de voir apparaître dans le cours des affections chroniques des voies urinaires.

3° Le *pronostic* de la cystite chronique n'est jamais grave. Cependant l'affection, très-lente dans sa marche, peut se prolonger bien des années, et présenter par intervalles des exacerbations. Sa résistance aux traitements mis en usage jette les malades dans le découragement. Toute la gravité du pronostic est dans les affections concomitantes, lorsqu'il en existe.

CYSTORRHAGIE. — Les éléments diagnostiques de cette hémorrhagie sont peu nombreux, si l'on excepte ceux des maladies qui sont l'origine de la perte de sang. D'abord c'est un sentiment de gêne, de tension, de chaleur vers l'hypogastre, ce sont les *envies fréquentes d'uriner* dues à la seule présence du sang dans la vessie, l'expulsion d'*urines* mélangées à du sang, de la *dysurie*, surtout à la fin de la miction, et parfois une *rétention d'urine* complète due à l'obstruction de l'orifice vésical de l'urètre par des caillots, ce que l'introduction d'une *sonde* fait facilement reconnaître.

La cystorrhagie est habituellement due à la *cystite aiguë*, à des *calculs* ou au *cancer* de la vessie. C'est donc en constatant l'existence de ces affections, dont il a été question ailleurs, que l'on pourra leur rapporter l'hémorrhagie de la vessie. Mais il est impossible de décider, dans presque tous les cas, de quelle partie des voies urinaires vient le sang, comme je l'ai exposé à l'article Hémorrhagies (par l'urètre). On devra néanmoins, dans les cas douteux, soupçonner toujours que le sang qui occupe l'intérieur de la vessie provient des reins. L'hémorrhagie est, en effet, incomparablement plus fréquente dans cet organe que dans toutes les autres parties des voies urinaires, et l'observation paraît avoir démontré que telle est la source organique de l'*hématurie endémique de l'île de France.*

Il en est probablement de même des autres hématuries par simple exhalation, dues à une *affection générale* ou à l'une de ces causes inconnues qui ont fait admettre des hémorrhagies essentielles.

Les formes que peut présenter la cystorrhagie ne varient que suivant la quantité de sang expulsé hors de la vessie, c'est-à-dire suivant les caractères de l'urine sanguinolente.

Son pronostic, comme pour toutes les hémorrhagies, est subordonné à la quantité de sang perdu, et surtout à la gravité plus ou moins grande de la maladie dont la perte de sang n'est qu'un symptôme (*Voy.* HÉMORRHAGIES [par l'urètre] et NÉPHRORRHAGIE).

DACTYLIUS ACULEATUS. — *Voy.* ENTOZOAIRES.

DANSE DE SAINT-GUY. — *Voy.* CHORÉE.

DARTRE, DARTRES. — J'ai rappelé, à propos de l'arthritis, que la dartre était pour Bazin une maladie constitutionnelle à placer, par ses manifestations cutanées, à côté de la syphilis, de la scrofule et de l'arthritis. A. Hardy (*Nouv. Dict. de médecine*, art. DARTRES, 1869) admet aussi que les dartres sont liées à un état constitutionnel particulier, mais il n'y fait entrer comme manifestations cutanées que l'eczéma, le lichen, le pityriasis et le psoriasis non syphilitique, tandis que Bazin croit que ces manifestations peuvent avoir une tout autre nature. En admettant la manière de voir de Hardy, on a une détermination symptomatique des affections dartreuses beaucoup plus nette, parce qu'elle se base, pour le diagnostic, sur des manifestations cutanées précises, auxquelles on a donné le nom d'*herpétides* (*Voy.* ARTHRITIDES, ECZÉMA, LICHEN, PSORIASIS, PITYRIASIS).

DÉCOLORATIONS. — *Voy.* MACULES.

DÉCUBITUS. — *Voy.* ATTITUDE.

DÉFAILLANCE. — *Voy.* SYNCOPE.

DÉFÉCATION. — La défécation peut être douloureuse. facile, difficile ou impossible, volontaire ou involontaire, et l'on tire de ces différents signes des inductions pratiques utiles au diagnostic. La défécation est douloureuse lorsqu'il existe une affection locale au niveau de l'anus, *hémorrhoïdes* enflammées, *fissures*, etc., lorsqu'il y a des selles dyssentériques, des épreintes, ou lorsque les matières fécales liquides et irritantes produisent des cuissons plus ou moins vives à l'anus. Quant à la défécation difficile ou involontaire, nous n'avons qu'à renvoyer aux mots CONSTIPATION et PARALYSIES locales.

DÉFLORATION. — *Voy.* HYMEN.

DÉFORMATION. — *Voy.* CONFORMATION.

DÉGÉNÉRESCENCE LARDACÉE. — Décrite par la plupart des pathologistes modernes sous les dénominations de dégénérescences *cireuse*, ou *amyloïde*, cette lésion anatomique a été qualifiée, comme anciennement, de *lardacée* par Wagner. Le tissu affecté est grisâtre, pâle, demi-transparent à la coupe, ce qui résulte, suivant Virchow, d'une infiltration anomale par les corps amylacés normaux de l'économie qui s'y accumulent, *fig.* 26. Le point de départ paraît être d'abord dans les parois des artérioles qui s'épaississent et se rétrécissent, puis les corpuscules s'infiltrent dans le parenchyme et y forment quelquefois des masses notables, comme dans la prostate, où ils constituent certaines concrétions. La teinture d'iode et l'acide sulfurique produisent une réaction bleue caractéristique sur le tissu lardacé. Wagner, tout en reconnaissant la réalité de cette réaction, s'appuie sur deux analyses élémentaires, faites, l'une par Kékulé, et l'autre par C. Schmidt, qui démontrent pour lui que cette dégénérescence dépend d'une matière analogue aux substances albumineuses, et particulièrement riche en azote.



Fig. 26. — Corps amylacés de grosseurs différentes. Quelques-uns sont brisés. Grossissement 350 diamètres (Virchow, *Patholog. cellulaire*).

Quoi qu'il en soit, cette lésion, qui s'observe plus fréquemment dans la rate, le foie, les reins, et parfois dans d'autres organes, le poumon par exemple,

n'a pas de signes ni d'évolution appréciable bien connus pendant la vie. Le foie, la rate augmentent de volume sans modification de forme; mais c'est là un signe complétement insuffisant. On ne pourrait que soupçonner la lésion, si, comme l'a avancé Wagner d'après quarante-huit autopsies, cette dégénérescence lardacée se rencontrait presque toujours dans le cours d'affections accompagnées d'une suppuration prolongée des os ou des parties molles (ostéites, phthisie pulmonaire, etc.), le plus souvent avec évacuation de pus au dehors (*Arch. der Heilkunde*, 1861). Malgré ce travail, celui non moins important de Dickinson (*Lancet*, 1866) et les relevés de Wilks et Grainger-Stewart, qui démontrent aussi que la suppuration prolongée et un état cachectique sont les conditions habituelles de la dégénérescence lardacée ou amyloïde, c'est un sujet dont le côté clinique n'est pas encore connu suffisamment pour que j'y insiste.

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE. — *Voy.* TRANSFORMATION GRAISSEUSE.

DÉGLUTITION. — Elle peut être difficile ou douloureuse dans le cours d'un certain nombre de maladies, ce qui constitue alors la DYSPHAGIE. Souvent répétée sans être ni difficile ni douloureuse, la déglutition peut faire soupçonner la pénétration graduelle du sang d'une épistaxis dans le pharynx, et de là dans l'estomac, lorsque le malade est couché sur le dos et atteint d'une maladie qui s'accompagne habituellement d'hémorrhagies nasales, comme dans la fièvre typhoïde. L'examen du pharynx tapissé de sang lève alors tous les doutes. La déglutition des liquides se faisant brusquement et avec bruit jusqu'à l'épigastre indique qu'il y a paralysie de l'œsophage.

DÉJECTIONS. — *Voy.* FÉCALES (Déjections).

DÉLIRE. — 1° *Caractères*. — Le délire est un symptôme de forme très-variable qui constitue assez fréquemment l'élément principal du diagnostic, et qui, d'autre fois, est seulement accessoire, mais n'en constitue pas moins une donnée pratique importante. Envisagé d'une manière générale, le délire est très-difficile à bien définir, car on n'en donne pas une idée suffisante en disant simplement que c'est une perversion de l'entendement ou de l'intelligence. Ses nuances sont presque infinies. Tantôt, en effet, il ne consiste que dans l'incohérence des idées exprimées par le langage ou qui provoquent dans l'expression de la physionomie, dans l'attitude, dans les actes, des singularités ou des anomalies de l'exercice intellectuel dans l'état de veille; tantôt ce n'est qu'une fixité d'idée fausse ou absurde, à laquelle le raisonnement d'autrui ne saurait faire renoncer, et qui résulte, soit d'une conception spontanée, soit d'une hallucination, soit d'une sensation réelle, mais mal interprétée (illusion); tantôt enfin le délire ne consiste que dans une exaltation générale de l'exercice intellectuel, exaltation plus ou moins énergique et parfois furieuse, comme le serait une colère continue.

Ces divers éléments du délire peuvent se manifester isolément ou se combiner entre eux pour constituer ses différentes formes : le *délire furieux*, dans lequel le malade s'agite, vocifère, injurie les personnes qui l'entourent, se jette hors de son lit, et court quelquefois se précipiter par la fenêtre s'il n'est pas contenu, ou malgré les moyens de contention à l'aide desquels on essaye de le retenir; le *délire tranquille*, au contraire, dans lequel il peut y avoir aussi de l'incohérence dans les idées, des conceptions délirantes, des hallucinations, mais sans agitation extérieure; le *délire gai*; le *délire triste*.

Il ne faut pas oublier que ces diverses expressions du délire n'ont le plus souvent *par elles-mêmes* aucune valeur séméiologique particulière, et que par

conséquent, pour bien comprendre leur signification, on doit tenir compte des circonstances accessoires ou concomitantes, de l'existence ou de l'absence de la fièvre, de l'état aigu ou de la chronicité du délire. C'est à ce point de vue que le délire toujours calme de l'inanition pourra être reconnu, surtout s'il est provoqué par des hallucinations (Becquet, *Arch. de méd.*, 1866). C'est ce même délire d'inanition que Weber, de Londres, a décrit sous le titre de *délire du collapsus* dans les maladies aiguës (*The Lancet*, 1865). On a dénommé *symptomatique* le délire qui est sous la dépendance d'une maladie dont il n'est qu'une simple manifestation, et *idiopathique* celui que l'on a considéré comme constituant par lui-même une maladie particulière : l'aliénation mentale. Cette double distinction du délire en symptomatique et idiopathique est très-utile dans la pratique, mais elle a les inconvénients des divisions dont les limites de démarcation sont assez vagues, le cadre des délires idiopathiques étant plus ou moins étendu ou restreint, suivant l'état de la science.

C'est à tort que l'on a voulu considérer le délire comme le centre d'un certain nombre de phénomènes secondaires placés sous sa dépendance, et qui ne sont que les signes de maladies concomitantes pouvant être elles-mêmes le point de départ du délire. La sécheresse de la muqueuse buccale ou l'aphonie qui résultent de la loquacité incessante due au délire; la courbature ou les accidents traumatiques, tels qu'excoriations, plaies contuses, etc., qui suivent l'agitation musculaire, sont des conséquences secondaires et indirectes du délire qui méritent à peine d'être mentionnées.

2° *Conditions pathologiques* et *signification*. — Ce que je viens de dire de la distinction du délire en symptomatique et idiopatique soulève immédiatement la question de savoir comment on peut distinguer ces deux variétés.

Le délire symptomatique peut se présenter entouré de circonstances ou de particularités dont il faut principalement tenir compte pour diagnostiquer son point de départ. Ces éléments du diagnostic doivent être recherchés dans les affections du cerveau, des méninges cérébrales, dans les lésions des nerfs, dans les maladies des autres organes, et enfin dans le sang.

Une simple *congestion cérébrale*, et celle *des méninges* en particulier, peuvent produire le délire comme symptôme dominant, et c'est sur cette particularité que l'on a fondé la forme délirante de la congestion du cerveau. La *calenture* n'est autre chose qu'un délire de cette espèce, et il est probable que la plupart de ceux qui éclatent au début ou dans le cours d'une maladie aiguë fébrile ne reconnaissent pas d'autre cause. On a signalé le délire, joint à la stupeur et sans paralysie, au début de l'*hémorrhagie méningée* progressive des vieillards. Dans ces différents cas, il est ordinairement passager.

Le ramollissement du cerveau est également une cause de délire, qui a les mêmes caractères que celui de la congestion, suivant Durand-Fardel; mais il ne constitue dans le ramollissement qu'un symptôme secondaire par rapport à la contracture et à la paralysie. Cependant il est signalé par Durand-Fardel comme un très-bon signe du ramollissement cérébral des vieillards, lorsqu'il est tranquille et qu'il marque l'invasion de la maladie (*Traité des mal. des vieill.*, 1836). — Le délire a une tout autre importance dans la *méningite aiguë*, où sa violence jointe à celle des convulsions cloniques est un des principaux signes de la maladie. Il alterne avec la somnolence dans la méningite dite *tuberculeuse*. — Le même signe peut être la conséquence d'une *douleur vive* et prolongée, résultant de la lésion d'un nerf, comme on l'observe à la suite d'une *opération grave* (délire nerveux de Dupuytren).

Dans les maladies localisées dans d'autres organes que l'appareil nerveux, et qui s'accompagnent d'un délire résultant d'une action réflexe, les phénomènes délirants sont un accident qui peut dépendre d'une douleur très-vive; ou bien le délire n'a pas de cause immédiate parfaitement déterminée, mais il pourrait être considéré, dans un certain nombre de maladies aiguës fébriles, comme l'effet d'une congestion cérébrale.

C'est surtout pour les maladies générales aiguës, comme les *fièvres éruptives*, la *fièvre typhoïde* de nos contrées et les autres *pyrexies* du cadre nosologique, *typhus*, *fièvre jaune*, *fièvre puerpérale*, etc., que cette explication principale du délire par la congestion cérébrale pourrait être admise (*Voy.* CONGESTIONS); je dis explication principale, car la congestion ne peut pas suffire dans beaucoup de circonstances pour motiver le délire, dans certains *rhumatismes articulaires aigus*, par exemple. Un simple délire tranquille, même lorsque le malade en a conscience, est, dans ce dernier cas, une complication souvent très-grave (*Voy.* RHUMATISME). Quoi qu'il en soit, c'est dans les affections générales aiguës, lorsqu'elles sont graves, que l'on voit le plus souvent éclater le délire symptomatique; et, dans ces différents cas, il peut être tellement prédominant que, si l'on n'examine pas attentivement le malade, on peut facilement croire à une lésion des centres nerveux. C'est ce qui avait trompé les anciens lorsqu'ils avaient créé la *fièvre cérébrale*.

En supposant qu'un délire observé comme signe prédominant ne puisse s'expliquer par l'existence des affections précédentes, il faudra se demander s'il n'y a pas une altération particulière du sang. Sans doute, cette manière de classer les maladies est tout artificielle, et je ne prétends pas dire qu'il n'y a pas altération du sang dans les maladies dont il a été question précédemment, comme dans les pyrexies et même dans les phlegmasies; mais dans les affections que je range ici en dernier lieu comme origines d'un délire symptomatique, l'altération du sang est rendue évidente par des particularités manifestes, telles que la diminution d'un ou de plusieurs de ses principes, l'absorption d'un poison rapide (empoisonnement) ou lent (intoxication). — Le délire peut, en effet, être la conséquence d'une diminution rapide et considérable de la proportion des globules du sang, comme on le remarque dans certaines *anémies*. — Il se rencontre dans les empoisonnements par les narcotiques, les solanées vireuses et dans ceux où la douleur est excessive; dans les *maladies virulentes* aiguës, et entre autres dans la morve, où le délire alterne avec le coma. — Enfin, le délire est un des symptômes les plus importants de certaines *intoxications*, puisqu'il constitue un mode particulier de manifestation de ces altérations du sang. Il est le phénomène séméiologique principal de l'*alcoolisme chronique;* l'*intoxication saturnine*, l'*ergotisme*, ont leur forme délirante, c'est-à-dire que le délire peut être leur manifestation principale aux yeux de l'observateur. Il en est de même de l'*intoxication paludéenne*, dans laquelle la fièvre pernicieuse délirante est si importante à ne pas méconnaître.

Si, dans la recherche que je viens d'exposer, on en arrive à rejeter l'ensemble de ces conditions du délire, il faut se poser la question d'un délire idiopathique : d'une aliénation mentale.

On se gardera toujours de se hâter d'admettre l'existence de la folie, ceci soit dit pour les délires aigus ; car, pour ceux qui ont une *marche chronique*, il n'y a aucun doute sur l'existence de l'aliénation mentale, lorsque l'on constate l'*apyrexie*, l'absence de toute affection pouvant produire le délire comme symptôme, et lorsque la *forme* même des troubles intellectuels met par elle-même sur la voie du diagnostic, comme dans la lypémanie, certaines hallucina-

tions, etc. (*Voy.* Folie). On peut aussi s'appuyer sur des données analogues pour distinguer le délire aigu symptomatique du délire aigu de la folie ; mais je dois rappeler que la fièvre peut accompagner ce dernier, et que ce n'est parfois que la longue durée des troubles délirants qui peut alors éclairer sur leur véritable nature. Le délire des hystériques est une véritable folie momentanée, de même que le délire fixe observé quelquefois dans la convalescence de la fièvre typhoïde, et quelquefois dans le rhumatisme articulaire, où il est alors différent de celui que j'ai rappelé plus haut à propos de cette même maladie (Mesnet, *Arch. de méd.*, 1856, t. VII).

Si la signification du délire est une question ardue dans un grand nombre de cas, au point de vue du diagnostic proprement dit, sa signification pronostique n'est pas moins difficile à établir. Cette difficulté provient assez souvent de l'incertitude même de la condition organique qui produit le délire. La gravité ou la bénignité du pronostic, en effet, résultent uniquement de la condition pathologique qui suscite le délire, soit que cette condition constitue la maladie principale, soit qu'elle résulte d'une complication accidentelle. Par lui-même, le délire n'offre de danger qu'en raison des accidents que peut provoquer l'agitation du malade; ce qui le prouve, c'est qu'il n'est pas rare de voir des aliénés en perpétuel état de délire pendant des mois et des années, sans que leur santé générale paraisse en souffrir, et même, dans certains cas de folie incurable, avec une amélioration sensible des fonctions de nutrition.

DELIRIUM TREMENS. — *Voy.* Alcoolisme (p. 37).

DÉMANGEAISONS. — *Voy.* Prurit.

DÉMENCE. — *Voy.* Folie.

DENTS, DENTITION. — Les dents sont le siége de signes ou de lésions que le médecin ne doit pas perdre de vue, comme les *grincements de dents*, qui surviennent quelquefois pendant le sommeil en santé, mais qui peuvent aussi résulter de véritables *convulsions* (trismus), les *douleurs névralgiques* parfois périodiques dont la tête est le siége, et qui cessent après l'avulsion d'une dent cariée. Les dents participent aussi à la manifestation d'autres maladies. Elles peuvent être sèches, fuligineuses (*état typhoïde*), recouvertes d'une sorte de boue grisâtre (*stomatite mercurielle*), devenir mobiles dans leurs alvéoles et enfin tomber, comme on l'observe dans cette dernière affection, dans le *scorbut*, la *gangrène* de la bouche, la *glycosurie*, l'*ostéomalacie*. D'une manière générale, mais non absolue, on peut admettre que des dents saines, fermes, d'un blanc mat et opaque, sont l'indice d'une bonne constitution, et au contraire que des dents facilement envahies par la carie, d'un blanc bleuâtre et comme opalin, annoncent une constitution débile. Ces derniers signes sont assez communs chez les scrofuleux et les rachitiques.

Mais un des points les plus importants que soulève l'étude des dents est celui de la dentition.

La première dentition, dont j'ai seulement à m'occuper, apparaît à un âge très-variable; on peut, en résumant toutes les observations prises à ce sujet, fixer entre six et neuf mois, et pour préciser encore davantage, à l'âge de six mois et demi, l'époque à laquelle la première dent fait le plus généralement son apparition (Trousseau, *Clin. méd.*, 62e leçon). Les dents, suivant Trousseau, sortent par groupes à des temps et dans un ordre assez bien déterminés. Il admet cinq groupes successifs, qui comprennent : 1° les deux incisives médianes inférieures; 2° les incisives supérieures (les médianes d'abord); 3° les deux incisives latérales inférieures, et les quatre premières molaires; 4° les quatre canines; 5° les quatre secondes molaires. Ces vingt dents ont une évolu-

tion totale de deux ans à deux ans et demi, des intervalles de repos existant entre chaque groupe.

Ces particularités sont importantes à connaître pour l'étude des *accidents* de la première dentition. Il est essentiel aussi de savoir que le *rachitis* retarde ou arrête manifestement l'évolution dentaire, et que la tuberculisation, selon Trousseau, auquel j'emprunte ces détails, a des effets opposés. Quoi qu'il en soit, une première remarque à faire à propos des accidents de la dentition, c'est qu'ils sont d'autant plus à craindre qu'on approche de l'évolution du quatrième groupe, c'est-à-dire de l'évolution des canines. Cela tient à la longueur de leurs racines et à l'évolution préalable des incisives et des premières molaires, entre lesquelles elles doivent se placer, dans des intervalles souvent trop étroits par suite du développement incomplet des mâchoires. — Aux accidents locaux de la première dentition se rapportent l'augmentation de la sécrétion salivaire, la rougeur consécutive des joues, le prurit des gencives, le mâchonnement, rarement une hémorrhagie légère (Billard), la stomatite, quelquefois des aphthes. La fluxion inflammatoire des gencives s'accompagne souvent d'un gonflement, constaté surtout au niveau des incisives supérieures, et qui est attribué fréquemment à tort, selon Trousseau, à la sortie prochaine de la dent. La fièvre, les éruptions diverses d'érythème ou de strophulus, l'insomnie, les réveils en sursaut, les frayeurs, les convulsions, les vomissements, la diarrhée, parfois la toux, sont les symptômes réflexes qui ont été observés. — Les maladies qui surviennent à l'époque de la dentition n'acquièrent pas, dans tous les cas, une plus grande gravité par le fait d'une évolution dentaire incomplète ou difficile, et une maladie aiguë antérieure n'apporte souvent aucun obstacle à cette évolution.

Avec de l'attention, il sera facile de ne pas confondre les convulsions résultant d'une dentition difficile avec celles d'une MÉNINGITE.

DÉPÉRISSEMENT. — *Voy.* AMAIGRISSEMENT.

DÉPLACEMENT. — J'ai signalé à propos de chaque organe les déplacements qu'il peut subir par le fait des maladies (*Voy.* aussi DÉVIATIONS et DILATATIONS).

DERMALGIE. — Une douleur plus ou moins vive de la peau, sans que les tissus cutanés présentent une altération matérielle, constitue la dermalgie. Le docteur Jolly, sous le nom de *névralgies cutanées* (*Dict. de méd.* en 15 vol., 1834), a particulièrement insisté sur ces douleurs superficielles; mais le travail de Beau, paru en 1841 dans les *Archives*, est le plus important qui ait été publié sur ce sujet. Cependant beaucoup de points restent obscurs dans l'étude de la dermalgie, dont les rapports avec les névralgies proprement dites n'ont pas été suffisamment recherchés, ainsi que Valleix l'a fait remarquer.

1° *Caractères.* — La dermalgie peut siéger dans tous les points de la peau de la tête, du tronc ou des membres, suivant Beau; rarement générale ou multiple, elle est limitée le plus ordinairement à une étendue qui varie de deux à dix centimètres carrés. La *douleur*, qui en constitue le symptôme essentiel, est spontanée ou provoquée. La douleur spontanée est elle-même fixe ou intermittente, comme dans les névralgies des troncs nerveux, et, sauf la direction des élancements, qui ne suivent pas le trajet connu des branches nerveuses, les caractères de la douleur fixe ou continue et de la douleur intermittente, ont la plus grande analogie de part et d'autre. On peut s'en convaincre en rapprochant la description que nous avons donnée ailleurs des douleurs de la NÉVRALGIE, de celle des douleurs de la dermalgie telle que Beau l'a tracée. La douleur

provoquée offre ceci de remarquable dans la dermalgie que le plus léger contact, celui des vêtements, des doigts, même celui de la barbe d'une plume, est insupportable au malade, même si l'épiderme est très-épais, comme au talon, par exemple; et si la partie est recouverte de poils ou de cheveux, il suffit de passer la main sur eux à distance de la peau, pour que celle-ci subisse une impression douloureuse; souvent la douleur est au contraire diminuée par une forte pression (Beau). Dans certains cas rares, il se joint à la douleur un *mouvement fébrile* manifeste; mais le plus souvent la dermalgie est apyrétique, elle dure un jour à deux semaines, disparaît graduellement, et peut quelquefois gagner de proche en proche comme l'érysipèle ambulant; enfin les récidives sont fréquentes.

2° *Conditions pathologiques* et *signification.* — L'important, une fois la dermalgie reconnue, est de remonter à sa cause et d'établir si elle est idiopathique ou symptomatique; mais avant tout il faut savoir si la dermalgie idiopathique existe réellement, et si elle n'est pas un simple signe d'une névralgie ordinaire des nerfs qui se distribuent à la région où siége la dermalgie. Pour cela, il faut rechercher s'il existe des points douloureux caractéristiques (*Voy.* NÉVRALGIES).

Les maladies qui donnent lieu à la dermalgie symptomatique sont, d'après Beau : l'*intoxication saturnine*, la *myélite*, qui fait apparaître les douleurs cutanées sur les membres inférieurs; l'*hystérie*, la *syphilis* et le *rhumatisme* (*Voy.* HYPERESTHÉSIE).

DESQUAMATION. — *Voy.* SQUAMES.

DÉVIATIONS. — Les seules déviations d'organe qui nécessitent un exposé particulier sont les déviations utérines et vertébrales; les autres ont été rappelées à propos des organes qui en peuvent être le siége.

I. Déviations utérines.

Je n'ai pas à faire ici une histoire complète des déviations utérines, affections qui ont donné lieu, dans les dernières années surtout, à une foule de travaux et d'assertions contradictoires. Sous le rapport du diagnostic, la question se trouve en apparence bien simplifiée, puisqu'il s'agit de distinguer un fait physique, le déplacement survenu dans la position normale de l'utérus, et d'en constater les conséquences pathologiques; cependant elle est loin d'être aussi simple qu'elle le paraît au premier abord. Suivant certains observateurs, en effet, les déviations sont *indifférentes*, c'est-à-dire ne sont pour rien dans les phénomènes morbides observés; suivant d'autres, au contraire, elles sont tout. Ce qui est certain, c'est que l'on a vu fréquemment le redressement de l'utérus dévié être immédiatement suivi de la disparition des accidents symptomatiques. Le professeur Braün (de Vienne), par exemple, a rapporté un exemple de vomissements incoercibles dans lequel il lui suffit de redresser l'utérus qui était en antéflexion, pour faire cesser immédiatement et d'une manière définitive ces vomissements, jusque-là rebelles (*Wochemblatt der Zeitsch*, 1864). Or, un pareil effet aurait-il eu lieu si les déviations avaient été sans influence? Non, évidemment. On est donc forcé d'adopter, au moins dans une certaine mesure, que les déviations utérines sont réellement des maladies. Dans un assez grand nombre de cas, il est vrai qu'elles existent sans provoquer de troubles morbides; mais il en est de même d'une foule de lésions locales constituant des maladies incontestables.

Avant d'aller plus loin, il faut s'entendre sur le mot déviation et sur la position habituelle de l'utérus dans l'état physiologique.

Pour Cruveilhier, l'utérus n'a pas de position fixe normale chez la femme qui

a eu des enfants. Après lui, plusieurs auteurs ont mis hors de doute l'existence de déviations congénitales ou physiologiques, dont je parlerai plus loin, tout en reconnaissant la stabilité relative de l'utérus dans l'état normal. Aran, qui a publié les résultats de ses recherches sur la statique de l'utérus, attribue cette diversité d'opinions à ce que les observations qui les ont motivées n'ont pas été faites dans les mêmes circonstances. Pour lui, l'utérus a un *axe de suspension*, ce qu'on a décrit jusqu'ici sous le nom d'*axe de l'organe* n'étant autre chose que son *axe d'inclinaison* sur son axe de suspension proprement dit. Ce dernier, qui correspond chez la femme pubère à la réunion du col et du corps de l'utérus, est constitué par une sorte d'anneau complet comprenant en avant les adhérences du bas-fond vésical à l'utérus (sur lesquelles Virchow a insisté avec raison), en arrière le ligament postérieur, latéralement les fibres latérales de ce dernier, et enfin concurremment l'insertion du vagin sur le col. C'est autour de ce point, comme autour d'un axe, que se font les mouvements du fond de l'utérus en avant, en arrière et sur les côtés, et, bien que mobile lui-même, cet axe est en réalité le point sur lequel repose l'organe. Je n'insiste pas sur l'importance de ce fait, qu'Aran dit avoir établi d'après de nombreuses recherches.

Il résulte de ce qui précède que l'utérus doit être considéré comme naturellement incliné en avant suivant l'axe du détroit supérieur, et que cette situation est le point de départ fictif des déviations que l'organe subit, que son corps s'incline ou se fléchisse en avant, en arrière, ou sur l'un des côtés. D'où l'*antéversion* et l'*antéflexion*, la *rétroversion* et la *rétroflexion*, la *latéroversion* et la *latéroflexion*.

1° *Éléments du diagnostic.* — Valleix attribuait aux déviations utérines, qu'il a si bien étudiées : une *douleur spontanée*, toujours très-incommode, au niveau de l'utérus, s'exaspérant souvent, quelquefois devenant très-violente, se montrant fréquemment *en avant* dans les déviations antérieures, et *en arrière* dans les déviations postérieures ; augmentant toujours considérablement par la *marche*, la *station verticale*, très-souvent par le *toucher* vaginal et par la pression hypogastrique lorsque l'utérus est volumineux et en antéversion ; la *miction fréquente* et parfois douloureuse ; la *défécation* rare, pénible, difficile ; le *trouble habituel des menstrues ;* les *métrorrhagies* fréquentes, très-rarement la *suppression des règles ;* mais, en revanche, *leucorrhée constante ;* des *névralgies* abdominales et intercostales, des *troubles digestifs* variés et persistants (perte d'appétit, douleurs épigastriques) ; un *hystéricisme* des plus prononcés ; dans les cas où l'intensité des symptômes était le plus manifeste, du *dépérissement,* de l'*anémie* et une faiblesse empêchant les malades de vaquer à leurs occupations.

L'exploration directe des organes par le toucher vaginal, l'introduction de la sonde utérine dans la cavité de la matrice, et l'application du spéculum, sont nécessaires au diagnostic. Quant au toucher rectal, il ne fournit pas ici de signes assez tranchés pour être habituellement conseillé.

Le *toucher vaginal* doit être pratiqué avec lenteur et ménagement, la femme étant debout, parce qu'alors on apprécie mieux le degré de la déviation. On sent alors que la disposition des différentes parties de l'utérus indiquée ailleurs (*Voy.* TOUCHER VAGINAL) est modifiée. Il y a des saillies là où doivent se trouver des vides, et des vides à la place des saillies de l'état normal. On constate en même temps l'état du col utérin, son volume, sa consistance, s'il présente des granulations ou des ulcérations, si l'organe est mobile, s'il n'a pas contracté d'adhérence anomale, s'il ne se plie pas lorsqu'on veut le déplacer,

s'il est lourd, et si, étant soulevé, l'autre main peut le sentir en pressant la région hypogastrique, ce qui démontre que l'organe est volumineux. — Le *cathétérisme utérin*, au moyen de la sonde utérine, est le mode d'exploration le plus important avec le toucher, puisqu'il fait arriver à un diagnostic précis, presque mathématique. La pénétration de la sonde dans la cavité utérine, se faisant dans des directions différentes, indique en effet parfaitement le sens de la déviation du corps de l'utérus, comme on le verra plus loin. — Enfin l'emploi du *spéculum* fournit de son côté des signes très-utiles au diagnostic. Le spéculum qui est plein, ou à développement, est préférable au spéculum bivalve, que rejetait Valleix. On ne doit pas, comme le recommandait cet excellent praticien, chercher à atteindre directement le col de l'utérus, mais faire pénétrer directement l'instrument, après avoir retiré l'embout, de manière à voir les plis de la muqueuse vaginale se diviser au centre même du champ du spéculum. On arrive ainsi jusqu'à la lèvre antérieure de l'utérus, qui se montre d'abord si l'utérus n'est pas dévié, attendu que, dans l'état sain, il forme avec le vagin un angle obtus ouvert en avant. Quand on ne trouve pas le col dans cette position, on est sûr qu'il existe une déviation, qui varie suivant qu'il faut aller chercher l'orifice du col fort en avant ou fort en arrière. Je me hâte de faire remarquer que le col peut paraître à sa place normale et cependant une déviation ou plutôt une *flexion* de l'utérus exister ; en pareil cas, le toucher et le cathétérisme seuls la font découvrir.

2° *Inductions diagnostiques.* — Le diagnostic des déviations utérines n'est possible que par l'exploration directe de l'utérus par le toucher, le spéculum et le cathétérisme utérin. Jusque-là, on peut dire qu'il n'y a pas un seul symptôme qui ne puisse être mal interprété et considéré comme appartenant à une autre affection ; il suffit, en effet, de rappeler les douleurs variables, les symptômes résultant de la pression de l'utérus déplacé, les troubles menstruels, digestifs, nerveux, l'anémie, le dépérissement, pour faire comprendre qu'ils peuvent être de nombreuses sources d'erreur de diagnostic, jusqu'à ce que l'exploration physique de l'utérus ait eu lieu. Il faudra donc provoquer cette exploration dès que l'on pourra soupçonner l'existence de la déviation.

Mais les signes physiques fournis par le toucher, le spéculum ou le cathétérisme utérin, varient suivant l'espèce de déviation existante, ainsi que je vais le rappeler.

a. — *Antéversion.* — Le spéculum, introduit directement, montre la face antérieure du col, qui ne peut être saisi que très-difficilement en portant l'extrémité de l'instrument en arrière et en lui faisant décrire une courbe d'arrière en avant. Le toucher vaginal fait sentir le col fortement porté en arrière vers l'angle sacro-vertébral, le corps formant une rénitence insolite au niveau de la paroi antérieure du vagin.

La *sonde utérine*, le bec en avant et poussée doucement, pénètre par l'orifice du col dans l'utérus, tandis que l'on *abaisse le manche vers le périnée.*

Ici la *fréquence de la miction,* qui s'explique par la pression du corps de l'utérus sur la vessie, est plus grande que dans toute autre déviation, sans pourtant être particulière aux déviations antérieures. De plus, la douleur a lieu plus fréquemment dans les deux aines en s'irradiant vers les cuisses.

Les erreurs de diagnostic sont rares dans l'antéversion. On ne commettrait plus aujourd'hui l'erreur de Levret, taillant une femme chez laquelle il prit la saillie du corps de l'utérus proéminent vers la vessie, en refoulant les parois vaginales pour une pierre enchatonnée. L'emploi de la sonde utérine simplifie manifestement ces questions de diagnostic.

b. — *Antéflexion.* — Le spéculum ne peut faire reconnaître cette déviation, le col se présentant dans le champ de l'instrument directement introduit dans le vagin. — Mais le toucher, tout en constatant que le col est dirigé en avant, trouve le corps entièrement replié sur le col, ou formant avec lui un angle plus ou moins ouvert, ce qui est le plus ordinaire ; enfin il peut n'y avoir qu'une courbe générale à concavité antérieure (*flexion en arc*, de Sommer ; *antécourbure*, d'Aran), et dans des cas exceptionnels, on peut rencontrer une ou plusieurs flexuosités (Valleix). — Le cathétérisme utérin sert à reconnaître la profondeur de la flexion, et redresse l'utérus comme dans l'antéversion, si l'on porte le manche plus fortement en arrière et en poussant avec précaution ; mais si la flexion est prononcée, il est nécessaire de porter le bec du cathéter en arrière et en bas, puis, arrivé à l'obstacle dû à la flexion, de retourner la sonde en place et de ramener en avant son bec qui pénètre alors avec facilité. Une particularité anatomique bien importante à ne pas oublier, quand on pratique le cathétérisme en pareil cas, et qui a été observée par Depaul, Valleix et Virchow, c'est l'amincissement membraneux en quelque sorte de la paroi utérine antérieure au niveau de la flexion, amincissement qui oblige à procéder au cathétérisme avec beaucoup de ménagements.

Comme symptômes fonctionnels, on trouve ici la fréquence de la miction plus rare que dans l'antéversion, parfois une *rétention du mucus* dans la cavité utérine et même une véritable hydrométrie (Kiwisch). Je dois ajouter que l'antéflexion peut souvent exister sans symptômes, Boullard (*Thèse* de doctorat, 1853) ayant constaté, dans un bon nombre de cas, qu'elle n'est autre chose que la persistance ou l'exagération de la forme naturelle de l'utérus chez le fœtus.

La proéminence du corps infléchi de l'utérus pourrait être prise pour une *tumeur* quelconque développée en avant de l'utérus, de même qu'il peut arriver qu'une tumeur réelle due à un cancer de la vessie, à l'ovaire développé, etc., soit prise pour une antéflexion. Le cathétérisme utérin permet seul de dissiper tous les doutes, en faisant pénétrer facilement et directement la sonde jusqu'au fond de l'utérus, s'il n'y a pas d'antéflexion.

c. — *Rétroversion.* — A l'aide du spéculum, on constate que le col se présente surtout *par sa face postérieure,* et que, pour le saisir, il faut diriger fortement l'extrémité de l'instrument en haut et en avant. — Par le toucher vaginal, l'utérus est senti abaissé, avec l'orifice du col porté en avant contre la paroi du vagin et le bas-fond de la vessie. Plus haut, en avant, on trouve comme un grand vide, où n'existe que la résistance molle de la masse intestinale, tandis qu'inférieurement et en arrière, on peut parcourir presque toute l'étendue de l'utérus, dont on suit le corps dans la concavité du sacrum ; l'utérus est presque toujours augmenté de volume. — La sonde utérine ne pénètre dans le col que si la concavité de l'instrument ou le bec *est dirigé en arrière*, et l'on ne franchit ensuite l'orifice interne qu'en soulevant fortement le manche de l'instrument en haut et en poussant doucement en arrière jusqu'à ce que l'on soit arrivé au fond de l'utérus. Ordinairement en tournant ensuite en avant la concavité de la sonde et en abaissant son manche vers le périnée, on redresse l'utérus, à moins qu'on n'éprouve une résistance assez forte qui indique l'existence d'adhérences péritonéales qui entretiennent la déviation, et qu'il faut toujours, quand on en soupçonne l'existence, éviter avec soin de tirailler.

Dans cette variété de déplacement utérin, la douleur locale occupe constamment les lombes, parfois la *région sacrée ;* la constipation est constante, et elle alterne chez certaines malades avec du dévoiement et le rejet de mucosités ;

quelquefois enfin il y a aussi des douleurs expulsives au niveau du rectum, sans résultat.

d. — *Rétroflexion.* — Quoique Simpson, se fondant sur la similitude des symptômes de la rétroversion et de la rétroflexion, n'ait pas traité séparément ces deux variétés de déplacements utérins, il est essentiel de faire connaître leurs différences diagnostiques. Il y a, en effet, dans les rétroflexions une chose importante à considérer : la *position relative du col et du corps de l'utérus.* On sent toujours au toucher, en arrière du col, la saillie globuleuse qu'y forme le corps rétrofléchi, et parfois, entre les deux, l'angle d'inflexion; mais le col peut être en même temps soit dans sa *position normale*, soit dirigé *en avant et en haut* comme dans la simple rétroversion, soit dirigé en arrière comme dans l'antéversion. Dans ce dernier cas, il est quelquefois difficile d'atteindre la saillie du corps de l'utérus qui se trouve comme masqué par le col, entièrement replié sur lui, et l'on peut croire à une antéversion si l'on ne constate pas l'absence du corps en avant du col. Dans tous les cas de rétroflexion, en effet, le doigt, dirigé en avant du col, y sent un vide virtuel à la place de la résistance du corps de l'utérus. L'introduction de la sonde, dans les rétroflexions, peut se faire *avec la concavité en avant*, jusqu'au niveau de la flexion; mais là, il faut lui imprimer un mouvement de rotation demi-circulaire, qui lui permet ensuite de pénétrer de haut en bas et d'avant en arrière, si l'on relève le manche du cathéter vers le pubis en opérant un léger mouvement de propulsion. Ce mode de pénétration révèle par lui-même l'existence de la rétroflexion; si on retourne ensuite la sonde en place, on rétablit l'utérus dans sa position normale, mais momentanément, comme pour l'antéversion.

La rétroflexion est la déviation utérine dont le diagnostic est le plus difficile, et qui a donné lieu aux erreurs les plus multipliées. Une *tumeur fibreuse* située dans la paroi postérieure du corps de l'utérus peut parfaitement simuler la rétroflexion, ainsi que Barth l'a observé. Une *hématocèle rétro-utérine* ou un *phlegmon rétro-utérin* peuvent aussi en imposer pour une rétroflexion ; mais les tumeurs qui en résultent présentent une mollesse moindre que l'utérus, et, de plus, celle du phlegmon est d'une sensibilité extrême. Du reste, dans ces deux circonstances, le cathétérisme lève tous les doutes en se pratiquant comme dans l'état normal. Il en est de même si l'*ovaire enflammé* et déplacé vient s'accoler à la partie postérieure de l'utérus, comme l'a vu Rigby.

e. — Quant aux *latéroversions* et *latéroflexions*, elles n'ont qu'une importance secondaire, attendu qu'elles coïncident toujours avec les autres déviations, surtout avec les antérieures, et que l'on est porté à penser, d'après les recherches d'Aran, qu'elles sont ordinairement congénitales, comme on le verra plus loin. Valleix a rencontré des cas dans lesquels elles semblaient déterminer le siége de la douleur dans l'aine correspondante.

Si l'on tient compte de ces données diagnostiques, on constatera qu'il y a déviation de l'utérus, et l'on déterminera en même temps son espèce. Mais quelle est la cause de la déviation ? Est-elle physiologique ou congénitale? Est-elle réellement de nature pathologique? Telles sont les questions qu'il s'agit ensuite de résoudre au lit du malade, et qui, traitées à un point de vue général, ont donné lieu aux affirmations les plus contradictoires. Dégagées de la donnée la plus difficile à résoudre, donnée secondaire pour nous, celle du traitement, ces questions sont notablement simplifiées.

Il est clair d'abord qu'il y a des déviations pathologiques. C'est ce que démontrent les faits d'invasion de phénomènes attribués aux déviations utérines,

sous l'influence d'un *effort musculaire quelconque*, d'une chute, du cahot d'une voiture, et s'annonçant quelquefois par une douleur plus ou moins vive de tiraillement ou de craquement dans le bassin. C'est ce que prouvent encore : la *cessation immédiate* des accidents par le simple redressement de l'utérus reconnu dévié, qui a lieu quelquefois; la persistance des accidents de la déviation produite par les *tumeurs péri-utérines* et les *brides* cicatricielles (très-bien décrites par Rokitansky et Virchow, et que l'on ne reconnaît pendant la vie qu'à la résistance opposée par l'organe à son redressement); l'enclavement de l'utérus dévié, développé par une grossesse peu avancée, et donnant lieu à des symptômes graves (douleur excessive, rétention des urines et des fèces, inflammation locale, métro-péritonite), symptômes tantôt suivis de mort, tantôt cessant avec le redressement de l'organe à l'aide du levier obstétrical (Bleynie). Les faits de cette espèce (*Voy. Gaz. hebdom. de méd.*, 1856) autorisent à considérer aussi comme réellement pathologiques les déviations attribuées à l'augmentation de poids et de volume de l'utérus atteint de *congestion* ou d'*inflammation*, et favorisées par la laxité des ligaments de l'utérus et par la trop grande amplitude du vagin.

Mais si les déviations pathologiques accidentelles sont manifestes et reconnaissables à leurs causes ou à leurs signes paticuliers chez un certain nombre de femmes, comment, en l'absence de ces causes ou de ces signes, reconnaître que l'on n'a pas affaire à des déviations congénitales ou physiologiques? S'il est aujourd'hui un fait incontestable et reconnu par une foule d'observateurs, c'est certainement l'existence de l'antéflexion de l'utérus comme condition anatomique normale chez le fœtus et le nouveau-né. Mais, avec les progrès de l'âge, que devient cette déviation physiologique congénitale, si commune à la naissance qu'on la rencontre sur la plupart des cadavres d'enfants nouveau-nés? que deviennent aussi les cas bien plus rares, mais bien constatés aussi, d'antéversion, de latéroversion, ou de latéroflexion, et enfin de rétroversion congénitales? C'est ce qui a été recherché par Aran à l'aide de trente-sept examens cadavériques (*Leçons sur les maladies de l'utérus*, 1860). Or, il résulte de ces faits : que l'antéflexion paraît être l'apanage de la jeunesse, surtout de la virginité, et que par conséquent on doit la considérer comme étant congénitale, du moins dans la plupart des cas; que cette antéflexion disparaît probablement après l'âge de vingt-sept ans environ; que les autres déviations se remarquent indifféremment à tous les âges, ce qui doit faire admettre qu'elles sont habituellement accidentelles, et enfin que la rétroflexion et la rétroversion non produites par des adhérences se rencontrent principalement, sinon toujours, chez des femmes qui ont eu des enfants.

Ces données précises sont très-importantes pour le diagnostic. Aran a fait en outre remarquer que l'utérus offre souvent, à partir de la vie intra-utérine, des *inclinaisons latérales* avec ou sans flexion du corps de l'organe, inclinaisons et inflexions qui sont, sinon produites, au moins entretenues par le raccourcissement du cordon sus-pubien correspondant à l'inflexion et à l'inclinaison. L'auteur conclut que l'on doit considérer comme physiologiques les *antéflexions*, les *obliquités* et peut-être aussi les *latéroflexions* de l'utérus. De son côté, Valleix, qui admettait les déviations congénitales, considérait comme telles celles qu'il rencontrait chez les vierges, ou bien chez les femmes qui n'avaient pas eu d'enfants et très-peu de rapprochements sexuels.

Reste à savoir, comme le dit lui-même Aran à propos des variétés de déviations congénitales qu'il a signalées, si la prolongation de ces déviations, et surtout de l'antéflexion au-delà de l'époque de la vie à laquelle elle constitue

presque un état normal, ne pourrait pas donner lieu à des *accidents pathologiques*, s'opposer à la sortie du sang menstruel, devenir une cause de stérilité. La chose lui paraît possible, probable même, mais elle serait extrêmement rare. Il faudra donc tenir compte de la nature congénitale de la déviation, sans oublier que Valleix, consulté pour des faits de déviations qu'il a considérées comme congénitales, a fait évidemment disparaître les accidents par le traitement dirigé contre le déplacement seul, traitement dont au reste le mode importe ici fort peu en vue du résultat.

On a signalé comme *complications* des déviations les *difficultés de l'accouchement*, la fréquence de la *stérilité*, l'*avortement* (?), et enfin l'*engorgement* de l'utérus, qui a été considéré tour à tour comme unique cause des accidents attribués aux déviations (E. Goupil), comme une complication insignifiante ou comme une complication très-importante des déviations utérines. Enfin, dans un cas exceptionnel de rétroversion, Grenser a vu le fond de l'utérus venir faire saillie hors de la vulve, par une *rupture* de la paroi postérieure du vagin.

Parmi ces diverses complications, nous signalerons l'*engorgement utérin*, dont on a singulièrement exagéré l'importance. Cela résulte d'un fait bien significatif : c'est que Valleix a vu disparaître les accidents locaux dès que l'utérus était maintenu redressé, *malgré l'engorgement* persistant. Valleix admettait que l'engorgement seul, ou que la déviation seule, ne pouvait pas, *dans la grande majorité des cas*, produire les symptômes propres aux déplacements, tandis que leur réunion les déterminait presque à coup sûr (*Guide du médecin praticien*, 5e édit., t. V).

Ce que je viens de dire de l'engorgement, je pourrais le dire à certains égards du *prolapsus* de la matrice qui accompagne fréquemment les déviations, et auquel on a attribué aussi à tort les symptômes observés. On voit combien l'interprétation pratique des déviations utérines se complique, et combien sont nombreuses les difficultés d'un diagnostic complet. Cela paraîtra plus évident encore si je rappelle que certains observateurs ont attribué les améliorations ou les guérisons des accidents observés, obtenues par le redressement momentané de l'utérus au moyen de la sonde, à un *état névralgique* de l'organe, qui cèderait alors sous l'influence du contact irritant du cathéter porté jusqu'au fond de la cavité utérine.

3° *Pronostic.* — Le pronostic des déviations utérines n'est pas grave. Il arrive même quelquefois que des déviations très-prononcées, mais sans complications, ne donnent lieu à aucun trouble fonctionnel. Mais que l'on se rappelle la longue série de symptômes sérieux que les déviations peuvent provoquer, que souvent il en résulte, pour les femmes qui en sont atteintes, l'impossibilité de marcher facilement et de vaquer à leurs occupations pendant un temps parfois indéfini, si l'on ne s'occupe sérieusement de les traiter, et on ne les considèrera pas comme des lésions insignifiantes. La grossesse et l'accouchement ont une influence réelle sur le pronostic des déviations utérines. La rétroversion avec enclavement dans le cours de la grossesse est suivie de mort si elle n'est pas réduite. Valleix croyait plutôt à une influence nuisible des grossesses, et n'admettait comme exceptions à cette règle générale que de simples améliorations. Cependant d'autres observateurs ont constaté des guérisons complètes après une nouvelle grossesse. Il résulte des faits de guérison observés, que les déviations en avant guérissent moins facilement que les autres. Quant aux déviations qui s'accompagnent d'adhérences péritonéales, dont l'existence est constatée par le cathétérisme, on doit regarder ces faits comme incurables, et éviter avec soin l'emploi de tout moyen mécanique de redressement. Ce n'est que dans des

cas très-exceptionnels que l'on a vu la mort survenir par le fait d'une déviation de l'utérus.

II. Déviations vertébrales.

Je comprends sous ce titre les diverses courbures du rachis, auxquelles on a donné les noms de *cyphoses* (inflexions ou incurvations antérieures), de *lordoses* (inflexions postérieures), et de *scolioses* (inflexions latérales). Les points importants qu'elles offrent à examiner sous le rapport du diagnostic sont relatifs : 1° aux conditions physiologiques et pathologiques dans lesquelles se montrent ces déviations, conditions si bien exposées par Bouvier dans ses *Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur* (1858) ; 2° aux conséquences de ces déformations au point de vue de la pathologie et de la séméiologie.

A. Cyphose. — La cyphose physiologique, appelée aussi *voussure*, *dos voûté*, et dépendant d'une faiblesse de la constitution et de positions habituelles vicieuses, ne doit pas être confondue avec les cyphoses d'origine pathologique. Celles-ci sont dues à une *souffrance viscérale* habituelle, même légère, au *rachitisme* chez les jeunes enfants, à des *contractures* des muscles de la partie antérieure du col ou du tronc, et au *rhumatisme musculaire* ou *articulaire*, qui agit tantôt à la manière des contractures, tantôt en déterminant des attitudes qui sont prises par le malade pour éviter la douleur produite par la contraction des muscles ou les mouvements des jointures du rachis.

Le plus souvent, il est facile de distinguer les cyphoses dont il vient d'être question, de celles produites par le mal vertébral ou *mal de Pott*. Dans la plupart des cas de mal de Pott, en effet, la saillie du rachis n'est pas uniforme, mais *en pointe*, au niveau d'une apophyse épineuse ; cette saillie apparaît d'emblée, ou *si l'on fait courber le malade en avant ;* de plus, lorsqu'on soulève un enfant affecté de mal vertébral : en général il crie et s'agite, il y a peu ou pas de *souplesse du tronc*. Il y a habituellement de l'*oppression*, une *douleur* épigastrique, de la *paralysie*, des *abcès par congestion*. Cependant la confusion est quelquefois possible lorsque les signes les plus caractéristiques du mal de Pott font défaut.

La cyphose n'a sur les organes intra-thoraciques aucune influence pathologique qui mérite d'être mentionnée. Elle a seulement pour conséquences de raccourcir le tronc et de refouler le sternum en avant.

B. Lordose. — Cette incurvation du rachis en arrière s'observe principalement aux lombes, où elle n'est que l'exagération de la courbure naturelle de cette région. Comme déformation physiologique, elle résulte d'une disposition originelle ou d'un excès de contraction habituelle des muscles sacro-spinaux, comme on le voit chez les marchandes ambulantes chargées d'un éventaire, et temporairement pendant la grossesse ; cependant, lorsqu'elle s'est répétée, la lordose de la grossesse peut amener aussi une vraie difformité permanente.

La cause des lordoses symptomatiques cervicale, lombaire ou même dorsale, doit être cherchée dans des *cicatrices vicieuses*, des *contractures* aiguës, des *paralysies*, ou des courbures de *compensation*. La paralysie des muscles abdominaux, principaux fléchisseurs du rachis, produit indirectement une lordose lombaire très-remarquable avec *ensellure* caractéristique (Duchenne). Le même observateur a signalé aussi la lordose lombaire comme résultant de la paralysie des muscles sacro-lombaires. Dans ce dernier cas, la nécessité où se trouve le malade de tenir le haut du tronc en arrière pour éviter sa chute en avant, fait que la lordose a lieu *sans ensellure*, les fesses étant portées en avant avec le bassin.

La lordose franche a pour conséquence la saillie très-prononcée du ventre en

avant, saillie que l'on pourrait attribuer à une maladie abdominale, si l'on négligeait d'examiner les vertèbres.

C. SCOLIOSE. — Les courbures latérales du rachis ainsi désignées sont celles qui intéressent principalement le médecin sous le rapport du diagnostic. Bouvier distingue deux espèces de scoliose : celles par *flexion* et celles par *déformation*. Quand elles sont physiologiques, elles sont dues à des attitudes habituelles favorisées par l'action de l'aorte sur un rachis doué d'une force plastique médiocre, ou par une disposition héréditaire (Bouvier, *Maladies de l'appareil locomoteur*).

Les scolioses d'origine pathologique, ou symptomatiques, sont tantôt la conséquence de la *contracture* (commune au col, où elles sont accompagnées de rotation de la tête), de la *paralysie* (hémiplégie), d'une simple *douleur* (torticolis aigu, lombago, pleurodynie, etc.), et tantôt elles résultent du *rachitisme*, de l'*ostéomalacie* ou d'un *épanchement pleurétique* actuel ou résorbé.

Les scolioses au niveau du thorax ont pour résultat la *saillie* du côté du dos correspondant à la saillie latérale du rachis, la *dépression* du côté opposé, et, comme saillies de compensation, une *saillie antérieure* du thorax du côté qui est déprimé en arrière, et au contraire une *dépression antérieure* du même côté que la saillie postérieure. On a conclu de ces faits que les saillies postérieure droite et antérieure gauche que présente assez souvent réunies la poitrine des individus très-bien portants, *sans déviation apparente* à droite au niveau de l'épine, correspondaient à une *déviation intérieure* des corps vertébraux. Mais s'il en était ainsi, comment expliquer que j'aie observé fréquemment isolées, non-seulement la saillie droite du dos, mais encore la saillie antérieure gauche, *sans aucune autre hétéromorphie thoracique* (*Rech. sur l'inspect. et la mensur. de la poitr.*, 1838) ? Malgré la haute autorité de Bouvier en pareille matière, je ne saurais voir dans ces hétéromorphies thoraciques (sauf démonstration anatomique) des conséquences nécessaires de scolioses vertébrales dans tous les cas.

Quoi qu'il en soit, il n'y a pas de déviations vertébrales qui entraînent des difformités aussi grandes que les scolioses, chez les rachitiques par exemple, chez lesquels la cyphose combinée à la scoliose produit la plupart des gibbosités. — A la *percussion*, dans les cas de déviations très-prononcées, le côté saillant du dos est moins sonore que le côté déprimé, qui rend le plus souvent un son *tympanique ;* mais la diminution relative de la sonorité du côté saillant ne peut pas tenir toujours à la torsion des corps vertébraux de ce côté, car l'atténuation du son s'étend au-delà. Suivant Barthez et Rilliet, l'épaississement relatif ou absolu des omoplates, qui peuvent doubler, tripler d'épaisseur chez les enfants rachitiques, contribue aussi à produire une matité qui peut induire en erreur lorsque la respiration physiologique a un timbre soufflant, ce qui est loin d'être rare dans l'enfance. Dans le cas de scoliose lombaire très-prononcée, on peut sentir dans l'abdomen la colonne vertébrale déviée *formant une tumeur* qui, à la palpation et à la percussion, peut donner le change si l'on n'examine pas la conformation du rachis.

Les scolioses ne produisent de gêne dans les fonctions des organes centraux de la circulation et de la respiration que dans le rachitisme avec déformations thoraciques très-prononcées; et encore a-t-on exagéré cette influence outre mesure.

DIABÈTE. — On désignait autrefois ainsi toute exagération persistante de l'abondance de l'urine, comprenant aujourd'hui la POLYURIE (diabète insipide) et la GLYCOSURIE (diabète sucré) (*Voy.* aussi au mot URINE).

DIABLE (Bruit de). — *Voy.* VASCULAIRES (Bruits).

DIAPHRAGME. — Les parties du diaphragme qui ne varient pas de position sont les attaches de ce muscle. Sa partie libre au contraire, qui sépare les deux cavités du tronc, est extrêmement mobile et par conséquent changeante, soit que, dans l'état physiologique, elle serve à la respiration et à la phonation, à l'éternument, au rire, à l'action de pleurer, au hoquet; soit que, dans l'état pathologique, le diaphragme se trouve refoulé inférieurement vers l'abdomen ou supérieurement vers la poitrine.

1° *Maladies.* — Comme les autres muscles du corps, le diaphragme peut être atteint de *douleurs* variables, de *contracture* (ou SPASME), d'ATROPHIE, de PARALYSIE; et ces affections empruntent à la position même de ce muscle, et à ses fonctions, une physionomie toute particulière. On a observé aussi la PERFORATION du diaphragme comme complication de péritonite, ou suite d'abcès ou de cancer développés dans le voisinage.

2° *Signes.* — A la suite d'une toux répétée et prolongée, les attaches du diaphragme sont souvent le siége d'une douleur occupant en travers la base de la poitrine et particulièrement le rebord des fausses côtes, augmentant par les mouvements respiratoires, la toux, l'éternument, etc., en un mot par tous les mouvements, et surtout par les mouvements brusques du diaphragme. Cette douleur, siégeant des deux côtés, ne doit pas être confondue avec une douleur pneumonique ou pleurétique; elle a d'ailleurs un caractère qu'il faut rechercher, c'est la coïncidence d'une douleur analogue dans les parties voisines des muscles de l'abdomen et dans les mouvements de flexion rapide du tronc. Cette douleur est bien moins vive que celle qui caractérise l'affection qui a été considérée comme un rhumatisme du diaphragme, et qui ne me paraît être qu'une contracture de ce muscle de médiocre intensité (*Voy.* RHUMATISME musculaire).

Quoi qu'il en soit, les diverses affections du diaphragme s'accompagnent de *troubles fonctionnels*. Ces troubles consistent en une *dyspnée* résultant de la brièveté de la respiration, qui ne se fait que par les côtes supérieures, la base de la poitrine étant immobile, ainsi que les parois supérieures de l'abdomen. D'autres fois la dyspnée coïncide avec la dépression sous-costale et épigastrique de l'abdomen *dans l'inspiration*, et avec sa dilatation au contraire *dans l'expiration*, mouvements inverses de ceux de l'état normal. C'est ce que l'on observe dans l'atrophie et la paralysie du diaphragme, mais sans qu'on doive y voir un signe pathognomonique de ces maladies, car ces phénomènes, ou du moins l'immobilité du diaphragme, peuvent s'observer aussi dans *toutes les affections douloureuses* des organes qui avoisinent le diaphragme, et sans qu'il y ait alors nécessairement paralysie des ce muscle, comme on l'a dit. La gène de la respiration peut devenir excessive, et même être rapidement suivie d'asphyxie par suite de la contracture ou du spasme du diaphragme; ce spasme s'accompagne aussi d'une saillie exagérée des deux hypochondres, qui se remarque surtout dans cette maladie. Le *hoquet* est quelquefois un signe d'affection du diaphragme, mais il ne constitue pas un signe pathognomonique. Il n'en est pas de même du trouble qui se remarque dans l'acte de la *phonation*, lorsqu'il y a inertie du diaphragme (atrophie, paralysie) : le malade ne peut alors parler avec continuité; dès les premiers mots, l'air lui manque, comme s'il était à la fin d'une expiration forcée. Ce signe est caractéristique et ne peut être méconnu lorsqu'on l'a une fois constaté.

3° *Exploration.* — On voit que l'*inspection* de la poitrine et de l'épigastre est le principal moyen d'exploration dans le diagnostic des affections du diaphragme. L'*électrisation*, lorsque la paralysie est incomplète, peut aussi être

un moyen de diagnostic, en faisant cesser les accidents paralytiques, immédiatement ou peu après la faradisation des nerfs phréniques. Celle-ci a pour effet de faire écarter les côtes inférieures et de soulever les parois abdominales pendant que l'air entre avec bruit dans les poumons. Cette faradisation localisée des nerfs phréniques s'effectue par l'application profonde de chaque réophore conique en dehors de la portion claviculaire du sterno-mastoïdien et au-dessus de la clavicule. C'est là, en effet, que l'on peut rencontrer le nerf phrénique au moment où il contourne le scalène pour pénétrer dans le médiastin. L'électrisation doit être intermittente, c'est-à-dire interrompue momentanément pour que les interruptions correspondent aux mouvements expirateurs qui suivent chaque contraction provoquée (*Voy.* Électrisation, Paralysies locales, Rhumatisme musculaire, Spasme du diaphragme).

DIARRHÉE. — Caractérisée par des évacuations alvines plus ou moins liquides, abondantes et répétées, la diarrhée est le plus souvent un symptôme. Elle n'est idiopathique que dans des conditions particulières que nous rappellerons plus loin.

1° *Caractères.* — Les principaux sont fournis par le nombre exagéré des garderobes devenues plus ou moins liquides, et par la nature même des *matières rendues.* Elles peuvent, en effet, être stercorales, bilieuses, muqueuses, séreuses, purulentes, graisseuses, et contenir des aliments non digérés, du sang, des vers intestinaux, des fausses membranes ou concrétions diverses, des calculs biliaires, des entérolithes. Le mélange des gaz aux liquides de l'intestin donne quelquefois lieu à des gargouillements à la pression de la fosse iliaque, et même à une sensation ou à un bruit de fluctuation faciles à expliquer. Mais ces différents caractères et ceux qui résultent de la marche des accidents diarrhéiques doivent être rapprochés des conditions dans lesquelles ces accidents se montrent, pour avoir toute leur valeur.

2° *Conditions pathologiques* et *signification.* — Lorsque l'on constate de la diarrhée, il faut se demander si elle est idiopathique ou symptomatique.

Dans le premier cas, elle résulte souvent d'une simple émotion morale ; elle n'est alors que passagère, et n'a besoin que d'être mentionnée. D'autres fois elle est plus durable, et il est difficile de la distinguer de la diarrhée véritablement symptomatique.

C'est surtout la diarrhée des *très-jeunes enfants* qui mérite une attention particulière. Le plus souvent elle est le seul symptôme observé; d'autres fois il y a des coliques au début, de la fièvre (due parfois à une autre cause, la dentition, par exemple); l'appétit n'est pas perdu, quoique les selles, le plus souvent jaunâtres ou verdâtres, mélangées de mucus, de caséum ou d'autres aliments non digérés, se répètent plusieurs fois par jour, avec ou sans coliques; en même temps le ventre est volumineux, sonore, mais le plus souvent indolent à la pression. — Une seconde forme de diarrhée est caractérisée par tous les symptômes locaux et généraux de l'entérite, et je ne puis que renvoyer à cette dernière maladie; car, en pareil cas, il est vraiment impossible de distinguer les deux affections, ce qui explique que Barthez et Rilliet (*Traité des malad. des enf.*, t. I, p. 736) les aient confondues sous le titre de catarrhes et phlegmasies catarrhales aiguës des intestins (*Voy.* Entérite).

La diarrhée *symptomatique* a une signification différente lorsqu'elle est aiguë ou chronique; et dans ces deux conditions il faut en rechercher l'origine dans une affection de l'intestin, dans une affection d'un autre organe plus ou moins éloigné, dans une maladie générale.

La *diarrhée aiguë* se montre : dans l'*entérite* aiguë; dans l'*indigestion;* dans la *dysenterie*, où elle est remarquable par la fréquence des selles, leur peu d'abondance et les matières spumeuses et sanguinolentes qui les constituent; dans l'*embarras intestinal* (selles stercorales); dans les *affections vermineuses* de l'intestin; dans les *empoisonnements*, plus ou moins longtemps après les vomissements; à la suite de l'ingestion fortuite de substances purgatives. Assez souvent la diarrhée survient par extension à l'intestin d'*inflammations* d'organes avoisinants, ou comme crise résultant de la rupture d'une collection liquide, abcès ou kyste, en rapport avec le tube intestinal, qui donne alors issue à des liquides caractéristiques. Une diarrhée véritablement critique peut survenir, sans rupture, dans le cours de certains épanchements ou des hydropisies. Enfin la diarrhée aiguë se montre fréquemment dans les maladies générales. Elle est souvent un des principaux symptômes du début de la fièvre typhoïde, moins fréquemment de la rougeole et d'autres fièvres éruptives, dont le début peut simuler ainsi l'invasion de l'affection typhoïde; elle est le prodrome et l'un des symptômes caractéristiques du *choléra*, des *fièvres bilieuses*, un épiphénomène grave et fréquent de la *fièvre puerpérale*, de la *résorption purulente* et de plusieurs autres maladies aiguës qu'il me paraît inutile d'énumérer. Enfin, elle est fréquemment une conséquence peu grave des *convalescences*. On a distingué des formes de diarrhée très-nombreuses comme ses causes. Trousseau a admis des diarrhées *catarrhales*, *sudorales*, *nerveuses*, et d'autres formes comprises dans celles dont il vient d'être question. Il pense que la diarrhée de la première dentition peut se transformer en choléra infantile.

Quant à la *diarrhée chronique*, il me suffit de rappeler qu'elle se montre dans l'*entérite chronique* avec ou sans ulcérations, dans le *cancer intestinal*, dans les *rétrécissements de l'intestin* où elle alterne avec la constipation, dans toutes les maladies chroniques et dans les *cachexies* proprement dites. Graves est disposé à attribuer certaines diarrhées rebelles à la congestion de l'intestin (*Clin. méd.*, trad. de Jaccoud, t. II). Tantôt la diarrhée constitue une complication ultime et tantôt un symptôme caractéristique qui peut mettre sur la voie du diagnostic. Telle est la diarrhée chronique avec amaigrissement graduel qui peut faire soupçonner l'existence de la phthisie pulmonaire chez les jeunes sujets. Cette diarrhée des phthisiques, si bien étudiée par Louis, annonce, suivant cet éminent clinicien, qu'il existe de larges et nombreuses ulcérations intestinales lorsqu'elle est longtemps persistante, que les selles sont fréquentes et que les matières rendues ont l'odeur de matières animales en macération.

La diarrhée peut faire formuler un pronostic très-variable suivant son origine. Quoique purulente, elle est ordinairement favorable lorsqu'elle résulte subitement de la rupture d'une collection purulente ouverte dans le tube intestinal. Elle est au contraire très-souvent de fâcheux augure dans les maladies chroniques.

DIATHÈSES. — Que doit-on entendre par diathèse? On a beaucoup discuté sur le sens de cette expression, dont on abuse beaucoup de nos jours, et l'on est loin d'être parfaitement d'accord à son sujet, malgré les progrès de la science moderne. On admet en général, avec Chomel, que « la diathèse est une prédisposition en vertu de laquelle plusieurs organes ou plusieurs points de l'économie sont, à la fois ou successivement, le siége d'affections spontanées dans leur développement et identiques dans leur nature, lors même qu'elles se présentent sous des formes diverses » (*Pathol. générale*).

Mais on a été plus loin : on a considéré comme des diathèses la plupart des causes internes et peu connues des maladies. C'est ainsi que l'on a admis des diathèses catarrhale, séreuse, venteuse, vermineuse, calculeuse, anévrysmale, osseuse, névrosique, scorbutique. C'est aussi, selon moi, par un abus de langage que le mot diathèse, dont on abuse tant, a été appliqué à des maladies aiguës dans ces dernières années. Pour Castan (de Montpellier) (*Traité élément. des diathèses*, 1867), la vraie diathèse est une affection morbide, constitutionnelle, par conséquent chronique et persistante. Cette diversité d'opinions démontre la difficulté de limiter le sens réel du mot diathèse.

Ce que dit Baumès du diagnostic des diathèses, sur lesquelles il a publié un ouvrage étendu (1853), réduit d'ailleurs la question clinique à ses justes limites. « Évidemment, dit-il, une diathèse ne peut être diagnostiquée que lorsqu'elle a effectué quelque manifestation; sans cette condition, la considération des diathèses, des états diathésiques qui ont existé chez des parents, ne suffirait pas pour affirmer que des états morbides semblables existent chez un de leurs descendants qui n'en offrirait encore aucun signe. On ne peut pas dire qu'une diathèse est à l'état latent tant qu'elle n'a donné aucun signe de son existence, et si, pendant la vie d'un individu, aucun signe de ce genre ne s'était montré, quelles que fussent les conditions diathésiques présentées par ses ascendants et ses descendants, on ne pourrait pas affirmer que, chez lui, aucune diathèse ait existé. » Les diathèses ne se reconnaissent donc qu'à leurs manifestations anatomiques ou symptomatiques, et dès lors l'étude de leur diagnostic rentre simplement dans celle des maladies auxquelles elles se rapportent (*Voy.* CANCER, GOUTTE, RHUMATISME, SCROFULES, SYPHILIS, TUBERCULES, etc., maladies pour lesquelles le mot diathèse exprime un principe étiologique bien défini par ses effets, principe qui serait l'acide urique pour la goutte [diathèse urique de Mercier).

DIGESTIF (Appareil). — Nous pourrions, à propos du diagnostic, entrer ici dans des considérations générales qui ne manqueraient certainement pas d'intérêt, si ce n'était pas répéter ce que nous avons dit à propos de chacun des organes qui composent l'appareil digestif : BOUCHE, PHARYNX, ŒSOPHAGE, ESTOMAC, etc. Deux questions pourraient cependant paraître utiles à discuter : 1° celle de la localisation anatomique d'une maladie dans un des organes digestifs ou dans leurs annexes (foie, pancréas, péritoine, ganglions intestinaux); 2° la question de méthode pour l'exploration de l'appareil digestif. Mais la première question est soulevée et discutée à propos d'un certain nombre de phénomènes particuliers qui sont des points de départ pour le diagnostic et dont il a été traité ailleurs; et quant à l'exploration des organes digestifs, il en est suffisamment question à propos de chaque organe et de l'EXAMEN DES MALADES.

DIGITALE, DIGITALINE. — *Voy.* EMPOISONNEMENTS.

DILATATIONS. — Les organes creux ou qui ont une cavité virtuelle sont susceptibles de dilatations, et ces dilatations doivent être considérées comme pathologiques toutes les fois qu'elles sont un signe d'une maladie, ou qu'elles constituent par elles-mêmes des affections qui ont pris place dans le cadre nosologique. C'est par une accumulation de liquides, moins souvent par des gaz et plus rarement encore par des corps solides que les dilatations pathologiques ont lieu. Dans un assez grand nombre de cas, ces accumulations, se répétant en amont d'un obstacle, finissent par y distendre l'organe d'une manière permanente, en lui faisant perdre son élasticité. C'est ce qui a lieu pour l'œsophage, la vésicule biliaire, le cœur, etc. D'autres dilatations partielles,

comme les anévrysmes des vaisseaux, peuvent être favorisées par un affaiblissement préalable de leurs parois, sans qu'il y ait de rétrécissement au-delà de la dilatation. Lorsqu'elles sont le fait de la migration d'un corps solide qui distend outre mesure les conduits biliaires ou urinaires (calculs), ou d'un gaz dans les intestins, il résulte de ces dilatations ou distensions des *douleurs* parfois extrêmement vives, que l'on a qualifiées de coliques (hépatique, néphrétique, venteuse). Dans les cavités closes, comme celles des séreuses, où s'accumulent les liquides, dans les réservoirs biliaire ou urinaire et dans l'utérus, la dilatation, ordinairement graduelle, n'est pas douloureuse; il en est de même de celle à marche chronique des autres organes, cœur, vaisseaux, bronches, œsophage, estomac, etc.; mais ces dilatations se manifestent non-seulement par une augmentation de volume sensible à la palpation et à la percussion, mais encore par des signes particuliers qui doivent les faire considérer à part. Il a été question précédemment du diagnostic des ANÉVRYSMES (dilatations vasculaires); je vais m'occuper ici de celles des *bronches*, du *cœur*, de l'*estomac* et de l'*œsophage*.

I. Dilatation des bronches. — Décrite pour la première fois par Laennec, cette affection a été l'objet d'une monographie remarquable due au docteur Barth, et à laquelle je ferai de nombreux emprunts dans cet article.

1° *Éléments du diagnostic.* — Cette maladie, qui est de tous les âges, puisque Barthez et Rilliet ne l'ont pas trouvée très-rare dans l'enfance, est surtout fréquente dans la vieillesse. Elle est essentiellement chronique et locale, sans réaction fâcheuse en général sur l'ensemble de l'organisme. Elle est caractérisée par l'absence de toute douleur thoracique, de dyspnée prononcée et d'altération de la voix, par une *toux* de tous les jours, fréquente en raison de l'*abondance de l'expectoration,* qui est un des signes caractéristiques de l'affection, et qui se fait par crises une ou deux fois par jour, surtout le matin. La quantité des crachats varie de 150 à 450 grammes au moins par vingt-quatre heures. Ils sont muqueux, mousseux à la surface, le plus souvent opaques, jaune-verdâtres, puriformes ou tout à fait purulents, ayant parfois la viscovité du blanc d'œuf, comme je l'ai observé chez un malade; rarement ils ont une teinte rouge amaranthe ou se compliquent d'hémoptysies légères. Ils forment une masse muco-puriforme mélangée de liquide salivaire, ou presque homogène et surnageant dans l'eau, à laquelle ils ne sont miscibles qu'en partie. — A la *percussion* de la poitrine, le son est généralement obscur dans le point occupé par la dilatation, ordinairement vers la base de l'un ou de l'autre poumon, ou des deux côtés, assez souvent aussi aux sommets. — A l'*auscultation,* respiration rude, forte, soufflante (bronchique ou caverneuse), avec retentissement anomal de la voix, avec ou sans râles sonores et surtout humides, à bulles de grosseur variable jusqu'au gargouillement; ces râles sont modifiés ou cessent par la toux momentanément, et parfois les signes de l'auscultation sont presque nuls, ce dont il faut se rappeler.

2° *Inductions diagnostiques.* — L'existence des crises d'expectoration, sur lesquelles Barth a insisté avec raison, l'abondance des crachats, et l'état d'ailleurs satisfaisant de la santé malgré la longue persistance de la maladie, peuvent presque faire affirmer qu'il y a une dilatation des bronches. Ce diagnostic se confirme si, vers la base de l'un ou des deux poumons en arrière, on constate des signes d'excavations pulmonaires. Mais ces derniers signes peuvent manquer, et les autres signes présentent quelquefois des particularités qui peuvent induire en erreur, comme on le verra tout à l'heure.

Les antécédents, outre l'expectoration abondante habituelle, rappelleront

l'existence de pneumonies et souvent de *pleurésies* auxquelles Barth, qui les signale, attache une certaine importance étiologique. J'ai eu sous les yeux, à Lariboisière, un jeune homme dont la dilatation paraissait remonter à une pleurésie apparue deux années auparavant. Les bronchites antécédentes sont fréquentes aussi; et, d'après les recherches de Fauvel sur la bronchite capillaire généralisée, on doit considérer cette forme de bronchite comme ayant une très-grande influence sur la production de la maladie qui m'occupe, puisque, sur dix-sept autopsies d'adultes ou d'enfants qui en sont morts, il a trouvé des dilatations des bronches *dans tous les cas* (*Mém. de la Soc. méd. d'observ.*, t. II, p. 480 et 508).

La dilatation des bronches, une fois produite, a une marche essentiellement chronique. On ne peut donc jamais la confondre avec les maladies thoraciques aiguës; mais il n'en est plus de même avec celles qui sont chroniques comme elle.

D'abord, lorsqu'il n'existe comme signes stéthoscopiques de la dilatation des bronches que des râles disséminés, sans signes d'excavations, on peut facilement admettre une simple *bronchite chronique;* d'autant mieux que, d'après ma propre observation, il est rare qu'il n'y ait pas coïncidence entre les deux affections. Cependant l'abondance des crachats et leur expulsion par crises, surtout le matin, ne font guère défaut comme signes de la dilatation, et ce caractère différentiel est suffisant, au moins pour soupçonner cette dernière affection. Un phénomène confirmatif de grande valeur est la constatation d'un gros râle humide et inégal dans un point circonscrit de la poitrine, et qui ne saurait s'expliquer par aucune autre cause.

C'est surtout lorsqu'il existe des signes d'excavation intra-pulmonaire que les erreurs de diagnostic peuvent être fréquentes. Mais heureusement le siége habituel de la dilatation des bronches vers la base des poumons, tandis que celui des excavations tuberculeuses occupe leur sommet, est un signe différentiel de grande valeur. Cependant ce signe n'est pas absolu; on rencontre, en effet, quelquefois la dilatation bronchique aux sommets des poumons. Les signes physiques locaux, respiration bronchique ou caverneuse, râles humides, retentissement de la voix et de la toux, pourraient facilement faire croire à une phthisie pulmonaire. Mais d'un autre côté, ce qui devra en éloigner l'idée, c'est l'absence des signes fonctionnels qui résultent de la fonte des tubercules, c'est-à-dire de la dyspnée, des douleurs thoraciques, de l'altération de la voix, de la toux sans crises évidentes d'expectoration, du dépérissement, de la diarrhée. L'état relativement satisfaisant de la santé générale devra suggérer l'idée d'une dilatation des bronches. L'existence antérieure des hémoptysies est un signe qui ne pourrait, dans les cas douteux, faire trancher la question en faveur de la phthisie pulmonaire, puisque Barth a constaté que ces hémorrhagies avaient existé sans qu'il y eût de tubercules pulmonaires, chez deux sujets atteints de dilatation bronchique. D'après les faits que j'ai observés, les crises d'hémoptysie seraient beaucoup plus fréquentes que ne l'a vu mon savant collègue, ce qui rend la confusion des deux maladies plus facile.

Parmi les autres affections thoraciques chroniques qui peuvent être confondues avec l'affection qui m'occupe comme étant caractérisées par des excavations intra-thoraciques, on trouve la *gangrène pulmonaire limitée*, et les *épanchements purulents de la plèvre circonscrits et ouverts dans les bronches.* — Dans le premier cas, on constate les signes d'une cavité pulmonaire accidentelle et l'odeur fétide caractéristique des crachats. Or, la gangrène à son début peut manquer de l'odeur caractéristique tout en se manifestant par les signes d'une

dilatation bronchique, ainsi que j'en ai vu récemment un exemple; et, d'un autre côté, l'odeur fétide de l'haleine et du produit de l'expectoration peut exister sans la dilatation des bronches, ce qui résulte sans doute du séjour des mucosités sur le passage de l'air, et parfois de la gangrène réelle de la superficie des parois des cavités bronchiques signalée par Briquet. Mais c'est seulement dans cette dernière condition que l'on pourrait croire à l'existence d'excavations gangréneuses du poumon, vu la fétidité réelle de l'expectoration, si les antécédents propres à la dilatation des bronches ne venaient facilement lever tous les doutes sur la nature des excavations constatées. — Les mêmes signes locaux d'une cavité contenant un liquide et communiquant avec les voies respiratoires se rencontrent dans les cas d'*empyème circonscrit* communiquant avec les bronches; mais ici les crachats sont plus uniformément purulents, miscibles à l'eau, plus fétides, etc., enfin le pus liquide, presque sans mélange d'air, peut s'échapper, suivant Barth, sans aucun effort de toux et sous forme de jet, de la bouche du malade, lorsqu'il baisse la tête au-dessous du niveau de la poitrine.

D'après ce qui précède, on voit que le *siége* de la dilatation, à la base ou au sommet des poumons, rend le diagnostic plus ou moins facile. Je dois faire remarquer que la dilatation est quelquefois *centrale*, comme je l'ai observée chez un malade qui rendait chaque jour une énorme quantité de crachats et chez lequel la dilatation ne donnait lieu qu'à des signes stéthoscopiques insignifiants. — Le *degré* de la lésion devra donc s'établir plutôt d'après l'abondance quotidienne de l'expectoration et l'ancienneté de la maladie, que par l'étendue apparente des signes physiques. — Quant aux *complications* de la dilatation des bronches, je n'ai qu'à rappeler les bronchites intercurrentes, les hémoptysies et la gangrène superficielle de la muqueuse des excavations dont il est question plus haut.

3° *Pronostic.* — Cette dilatation est remarquable par sa bénignité, et n'empêche pas les malades d'atteindre un âge avancé. Ils peuvent toutefois, par suite de l'abondance de l'expectoration et de l'imperfection de l'hématose, subir un affaiblissement notable. De plus, j'ai eu sous les yeux, à l'hôpital Necker, un jeune homme de vingt ans, offrant une dilatation des bronches des plus manifestes à la base des deux poumons, et qui succomba inopinément, malgré son état florissant de santé, à une cause qui ne put être recherchée par l'autopsie. Cette cause était sans doute étrangère à la dilatation bronchique, car cette affection ne peut avoir pour conséquence, par suite de l'abondance extrême de l'expectoration et sans doute aussi de l'imperfection de l'hématose, que de produire l'affaiblissement et le découragement des malades.

II. **Dilatation du cœur.** — La dilatation du cœur est presque toujours liée à d'autres lésions principales qui attirent principalement l'attention du praticien, et qui font que le diagnostic de la dilatation ne peut offrir que des probabilités.

Lorsque la dilatation est jointe à l'hypertrophie, ce qui est l'ordinaire, ses signes peuvent être dominés par ceux de l'hypertrophie. Quoi qu'il en soit, on a indiqué, comme signes de la dilatation, des bruits du cœur *plus secs et plus clairs* que dans l'état sain, surtout le premier bruit, qui se rapproche ainsi du second par ses caractères (Laennec, Hope). Si l'on y joint le peu d'intensité de l'impulsion du cœur, l'étendue de la *matité*, la faiblesse du *pouls*, qui est mou et facile à déprimer, une gêne plus ou moins grande de la *respiration* par suite du ralentissement de la circulation, la stase veineuse et ses conséquences (*Voy.* Cœur), on aura l'ensemble des symptômes qui peuvent faire soupçonner la

dilatation du cœur. Kennedy, de Dublin, croit avoir constaté que la dilatation simple des cavités du cœur donne lieu à une impulsion sensible à l'œil et à la main sur une surface plus large qu'il n'est naturel, sans que cette impulsion soit assez forte pour ébranler et soulever la poitrine comme dans l'hypertrophie (*Union méd.*, 1859, t. II).

III. **Dilatation de l'estomac.** — La dilatation ou l'ampliation chronique de l'estomac est quelquefois si considérable que l'organe envahit toute la hauteur de l'abdomen. C'est un état pathologique qui présente des signes particuliers et qu'il est essentiel de connaître, non-seulement pour ne pas les confondre avec d'autres affections, mais encore parce que la constatation de cette dilatation peut conduire au diagnostic de la maladie qui l'a produite. La dilatation de l'estomac est, en effet, le plus souvent symptomatique. Duplay, en 1832 (*Arch. de méd.*), et plus récemment le docteur Rilliet (*Gaz. hebd.*, 1859) ont publié sur ce sujet deux Mémoires qui renferment les documents les plus importants à consulter.

1° *Éléments du diagnostic.* — Lorsque cette ampliation existe, le ventre présente d'abord à la vue un développement plus ou moins considérable, mais qui est uniforme et n'a rien de caractéristique, à moins que, chez un sujet maigre, la forme particulière de l'estomac dilaté ne *se dessine en saillie* d'une manière manifeste, comme le docteur Louis l'a signalé le premier, à propos de l'hypertrophie de la membrane musculaire de l'estomac (*Rech. anatom.-pathol.*, 2e Mém., 1826). Ce signe n'a pas été suffisamment noté par les auteurs. Suivant Duplay, il y a des *vomissements peu fréquents*, ou plutôt de simples *régurgitations* de mucus abondant et contenant des substances alimentaires anciennes. Ces régurgitations, précédées d'un *sentiment de plénitude*, sont suivies de soulagement, et la plupart des autres signes varient si on les recherche avant ou après l'évacuation. 1° Avant, le palper sent une *tuméfaction* étendue obliquement de l'hypochondre gauche à la fosse iliaque droite, la percussion produit un *son clair* supérieurement et un *son mat* inférieurement, sons qui varient avec la position du sujet ; le BALLOTTEMENT, et la succussion pendant l'application de l'oreille sur l'addomen, donneraient, suivant Duplay, une sensation de gargouillement. 2° Après l'expulsion des matières contenues dans l'estomac, la saillie de l'organe se dessine moins bien, le son mat diminue d'étendue, les pressions latérales et la succussion ne produisent plus de gargouillement.

Rilliet a appelé l'attention sur les caractères des matières vomies. Elles sont remarquables par leur *abondance*, qui est hors de proportion avec la quantité de boissons et d'aliments ingérés dans la journée ou la veille, par les *résidus d'aliments indigérés* pris plus ou moins longtemps auparavant qu'on y remarque, par leur *odeur* analogue à celle de la graisse rance ou de certains corps en putréfaction, parfois par leur *saveur*, dont l'acidité est détestable. Il ajoute que les vomissements ont rarement lieu tous les jours, et se reproduisent d'ordinaire par *crises*, qui constituent quelquefois autant de petites maladies.

2° *Inductions diagnostiques.* — Les différences comparatives dans les signes perçus avant et après le vomissement, et sur lesquelles Duplay fonde principalement le diagnostic de la dilatation stomacale, ont, en effet, une valeur pathognomonique. Mais il y a des cas, dit Rilliet, où cette comparaison est impossible, les vomissements étant nuls ou rares, ou au contraire plusieurs fois répétés dans une seule journée. Ce sont là, il est vrai, des faits exceptionnels, mais qu'il ne faut pas perdre de vue, puisqu'ils ont donné lieu à des erreurs de diagnostic très-graves. On l'a cru, en effet, à une *acite* (Chaussier), à une *grossesse* (Bonnet, Jodon), ou même à une *tumeur*, comme Rilliet en rapporte un

exemple. Cet éminent observateur ne pense pas, avec Duplay, vu la perte de l'appétit des malades, que, dans l'état de vacuité de l'estomac, on puisse faire servir au diagnostic l'ingestion des aliments et des boissons dans le but de distendre la poche stomacale. Mais quand le malade sent les substances ingérées descendre jusqu'à la partie déclive de son abdomen (Duplay), on ne saurait méconnaître la valeur de ce signe. Lorsque l'estomac est énormément distendu et occupe presque tout le ventre, on pourrait croire, comme l'a fait Rilliet, à une *tumeur abdominale*, à un *kyste de l'ovaire* chez la femme, à une tumeur d'un autre organe chez l'homme, et il est alors difficile d'éviter l'erreur tant que les vomissements font défaut. Les difficultés du diagnostic résultent aussi, non-seulement de l'absence des vomissements, mais encore de leur très-grande fréquence, parce que les symptômes abdominaux manquent (Rilliet). La forme de la matité de la dilatation stomacale, matité qui a un niveau *transversal*, suffirait, selon Valleix, pour faire distinguer cette affection de l'ascite, dont la matité présente une limite à concavité supérieure.

On voit que la dilatation permanente de l'estomac présente des formes ou des degrés différents qui influent sur la facilité du diagnostic. Mais le point important, une fois la dilatation constatée, c'est d'en déterminer la cause anatomique.

Cette cause est, le plus souvent, un *cancer gastrique* produisant obstacle au pylore, obstacle qui entraîne la dilatation. N'est-ce pas au cancer qu'il faut rapporter les troubles dyspeptiques et certains vomissements de sang, attribués à l'ampliation stomacale? C'est ce qui n'est pas exactement établi. Le cancer est la maladie primitive habituelle en pareils cas, celle à laquelle on doit penser tout d'abord en constatant la dilatation de l'estomac. Cependant il ne faut pas oublier que des *ulcérations simples* peuvent produire le rétrécissement de l'orifice pylorique, ce qui entraîne l'ampliation de l'estomac, et que cette ampliation peut exister même avec un pylore largement perméable, ainsi que l'ont fait remarquer Duplay et Rilliet.

Une circonstance anatomique utile à rappeler, lorsqu'il existe un cancer pylorique, c'est la position de l'orifice inférieur de l'estomac.

Tantôt, en effet, le pylore s'abaisse plus ou moins en se rapprochant de la ligne médiane, de manière à faire occuper à l'organe la partie gauche de l'abdomen ; et tantôt, au contraire, suivant Duplay et Rilliet, il tend à s'élever et à se rapprocher du cardia, la dilatation de l'organe ayant lieu par l'ampliation de la grande courbure, et la petite courbure subissant au contraire une diminution de longueur. Il en résulte qu'il faut chercher la tumeur dans des points très-différents de l'abdomen, comme cela a lieu du reste dans des cas de cancer sans ampliation manifeste de l'estomac. Lorsque la dilatation se dessine en une saillie visible à l'extérieur, cette circonstance permet d'arriver directement à palper le pylore, à la réunion des deux courbures visibles de l'estomac.

3° *Pronostic.* — Dans le cas de cancer ou d'oblitération pylorique presque complète, il est clair que la dilatation de l'estomac est incurable. Mais on a observé un certain nombre de faits (Pézerat, Guyot) qui ne permettent pas de douter que la dilatation survenue sous l'influence de causes purement dynamiques ne puisse guérir, ainsi que l'a fait remarquer Rilliet.

IV. **Dilatation de l'œsophage.** — La seule dilatation de l'œsophage qui intéresse le praticien, comme se révélant par des signes particuliers, est celle qui s'opère au-dessus d'un rétrécissement permanent de l'œsophage. Cette dilatation se caractérise par la *tuméfaction du cou*, qui résulte de l'accumulation des aliments au niveau de la dilatation, lorsque celle-ci occupe la partie supérieure

du conduit œsophagien, par la *disparition de cette tuméfaction* par le fait du *rejet de ces aliments* accumulés, rejet qui se fait ordinairement après un temps plus ou moins long, à partir de l'ingestion, et enfin par la *fétidité de l'haleine* due à l'altération des aliments qui ont séjourné au niveau de la poche œsophagienne. L'ensemble de ces signes peut suffire au diagnostic ; mais il est évident que la question principale est, en pareil cas, le rétrécissement de l'œsophage situé au-dessous de la dilatation, et dont il est l'origine (*Voy.* RÉTRÉCISSEMENTS [de l'œsophage).

DIPHTHÉRIE. — Cette maladie, dont on doit la première description à Bretonneau, a motivé un grand nombre de travaux, de la part de Trousseau, Guersant, Blache, Barthez et Rilliet, Empis, Gubler, Isambert, Sée, Bouchut, Laboulbène, et les thèses remarquables de Millard (1858), Pératé (*id.*), Péter (1859), Hervieux (agrégation, 1860). Suivant Littré, Hippocrate aurait décrit une épidémie d'angine diphthérique.

La diphthérie a été successivement considérée par Bretonneau comme une inflammation locale spéciale, à marche envahissante (*Traité de la diphthérite*, 1826), puis comme une affection contagieuse locale, dont les progrès, s'ils ne sont arrêtés, produisent une intoxication grave analogue à celle de la syphilis constitutionnelle (*Arch. de méd.*, 1855, t. V et VI). Dans ces derniers temps, Paterson (*Med. Times*, 1866) a rapporté un fait démonstratif de la contagion virulente locale, relatif à un homme de quarante-trois ans ayant eu trois enfants, qui succombèrent à la diphthérite. Il tenta, chez l'un d'entre eux, d'enlever l'obstacle qui existait dans le gosier, à l'aide d'un doigt qui était excorié ; une diphthérie cutanée locale, de graves accidents généraux et plus tard une paralysie temporaire des membres inférieurs démontrèrent la réalité de la contagion. Les épidémies qui ont si cruellement sévi à Paris, il y a quelques années, démontrent manifestement que, si l'affection a été primitivement limitée dans certaines épidémies et dans des localités particulières, elle s'est montrée aussi d'emblée comme maladie générale plus ou moins grave, comme une sorte d'empoisonnement, dans un grand nombre de faits.

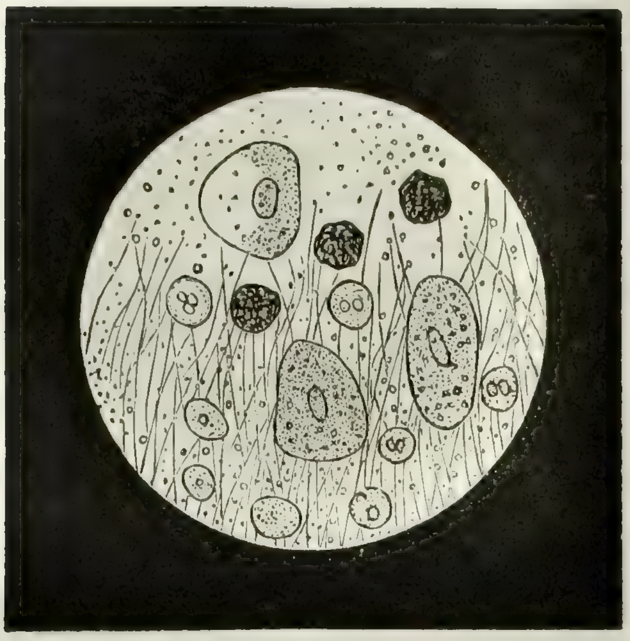
Cette manière d'envisager la diphthérie est générale aujourd'hui, si l'on en juge par les nombreux travaux publiés dans les derniers temps.

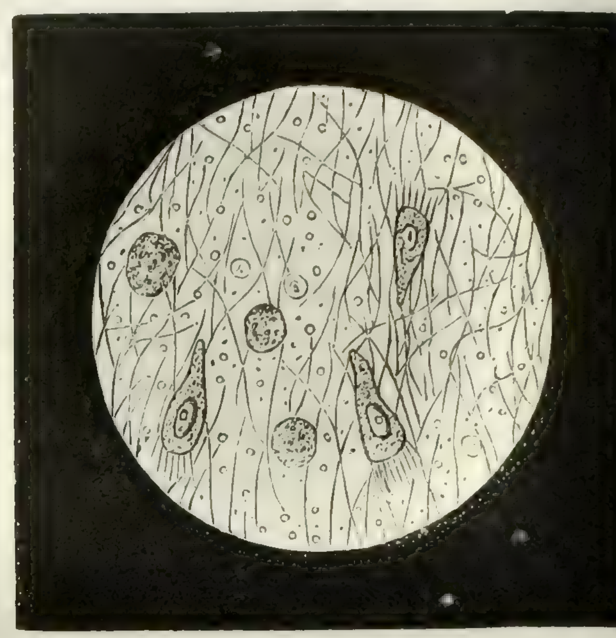
1° *Éléments du diagnostic.* — Ils sont locaux ou généraux.

La manifestation locale la plus caractéristique de la maladie est la production, sur les muqueuses accessibles à l'air ou sur le derme dénudé, d'une exsudation pseudo-membraneuse particulière.

La *fausse membrane diphthérique* résulte d'une exsudation qui se concrète très-rapidement. Elle constitue une première pellicule grisâtre et mince, surtout sur ses bords, qui sont limités par un liseré rouge. D'abord facile à enlever, peu cohérente, et recouvrant une muqueuse privée de son épithélium et habituellement saine d'ailleurs, la concrétion s'épaissit, devient opaque, lichénoïde, jaunâtre, cohérente, de plus en plus adhérente ; son arrachement, qui est alors difficile, montre la muqueuse pointillée de rouge, même saignante, assez souvent ulcérée dans le pharynx, et surtout dans la bouche. Ch. Robin, Empis (*Arch. de méd.*, 1850, t. XXII), et Isambert ont constaté que le *microscope* ne décelait aucune différence dans plusieurs espèces de concrétions membraniformes, diphthériques et autres, quoique leur aspect soit différent, ce qui tient uniquement au groupement moléculaire. Les concrétions diphthériques sont composées presque uniquement de fibrine, dont l'aspect microscopique est fibroïde et granuleux, et renferme soit des globules de pus et de sang, soit des cellules épithéliales de la région affectée. Ch. Robin, et Laboulbène (*Rech. clin. et*

anat. sur les affect. pseudo-membraneuses, 1861) y ont signalé des *vibrioniens* des genres *bacterium* et *vibrio*, surtout du premier genre, ayant le corps fili-





Examen microscopique des fausses membranes de la diphthérie (Laboulbène).
Fig. 27. — Diphthérie du pharynx. *Fig.* 28. — Diphthérie du larynx.

forme et raide, *fig.* 27 et 28. Les caractères chimiques de ces fausses membranes sont sans importance.

Les symptômes locaux de la diphthérie varient d'ailleurs suivant leur siége. On conçoit que les fausses membranes soient visibles dans le pharynx, dans la bouche, au niveau de l'œil, à l'extrémité du pénis, à la vulve, à l'anus, dans les diverses parties du tégument cutané; or, il s'y joint des *phénomènes fonctionnels* ou des particularités qui concourent à compléter le diagnostic, comme on le verra plus loin. Les fausses membranes ne peuvent être visibles dans le larynx ou la trachée (croup) qu'à l'aide du laryngoscope; elles peuvent l'être aussi à l'aide du même instrument dans les fosses nasales postérieures. Elles sont invisibles dans les bronches (bronchite pseudo-membraneuse). Elles peuvent être expulsées au dehors, en même temps que s'observent d'autres phénomènes laryngiens, bronchiques, ou du côté de la pituitaire. Dans ces différents organes, les concrétions diphthériques peuvent apparaître d'emblée dans le cours d'une épidémie et y rester limitées, ou bien envahir de proche en proche les parties voisines, en commençant le plus souvent par le pharynx.

Les symptômes généraux, pouls petit et fréquent, et accablement extrême (avec bouffissure considérable des parties latérales du cou et du bas du visage), ont été d'abord observés par Bretonneau (*Addit. supplém.* à son *Traité*, p. 16). Mais il fallu les épidémies que l'on a été à même d'observer à Paris dans ces dernières années, et notamment en 1855, pour que l'on pût rencontrer des cas assez nombreux d'accidents généraux prédominants par rapport aux symptômes locaux, et venant démontrer que toutes les épidémies sont loin de se ressembler. Tantôt, en effet, les phénomènes généraux sont nuls ou à peu près, et la maladie paraît être locale; tantôt les phénomènes généraux sont proportionnés aux phénomènes locaux; tantôt enfin il y a exagération des accidents généraux coïncidant avec des lésions locales trop légèrement accentuées pour pouvoir expliquer l'intensité de ces accidents généraux.

Je vais avoir à revenir sur ces différents éléments du diagnostic.

2° *Inductions diagnostiques.* — Le signe pathognomonique de la diphthérie est la fausse membrane exsudée, lorsqu'elle est située de telle façon que l'on puisse la constater sur place, ou qu'elle est expulsée de parties profondes

inaccessibles à l'exploration directe. En effet, les symptômes fonctionnels, la connaissance d'une épidémie régnante, et celle des conditions étiologiques ne peuvent que faire soupçonner plus ou moins fortement la diphthérie, dont l'existence n'est certaine que lorsque celle des exsudations diphthériques est reconnue directement ou indirectement. Il résulte de là qu'il est essentiel de bien connaître les affections dont les lésions locales peuvent simuler les concrétions diphthériques, et de savoir les distinguer de la véritable diphthérie.

D'abord, *du côté du pharynx*, où la localisation de la diphthérie est le plus communément observée, cette maladie est simulée par certaines pharyngites simples, mais surtout par l'angine scarlatineuse pultacée. Dans la *pharyngite simple*, la paroi postérieure du pharynx est quelquefois tapissée par une couche de mucus épais et jaunâtre que j'ai vu prendre pour des concrétions pseudo-membraneuses, mais qu'il suffit de détacher par le frottement d'un manche de cuiller pour en reconnaître immédiatement la nature. D'un autre côté, le gonflement inflammatoire des amygdales qui caractérise la pharyngite tonsillaire s'accompagne assez souvent de petits points d'exsudation jaunâtres, caséiformes, occupant les lacunes des tonsilles, et qui sont pris trop souvent pour des concrétions diphthériques commençantes. Je ne saurais trop insister sur ce fait, la méprise conduisant, comme je l'ai vu, à alarmer hors de raison la famille, et à user d'un traitement à la fois pénible et inutile. Le siége même des corpuscules au niveau des follicules, et l'examen au microscope de la matière qui les constitue et qui la montre composée de matière sébacée et de mucosités concrètes, lèveront tous les doutes. — Les *concrétions pultacées scarlatineuses* sont blanches, opaques, caséiformes ; elles se laissent facilement sillonner et ne prennent ni l'aspect lichénoïde, ni la cohérence d'une fausse membrane diphthérique. Elles peuvent être étendues aux amygdales, au voile du palais et aux parois du pharynx, où leur couleur contraste avec la rougeur animée de ces différentes parties. Un autre caractère distinctif de ces concrétions serait de n'avoir aucune tendance à se propager dans les conduits aérifères (Bretonneau). J'insiste sur ces caractères locaux, parce que ce sont les plus importants. La concomitance de l'éruption scarlatineuse est une donnée précieuse qu'il faut toujours rechercher avec soin pour déterminer la nature pultacée de l'angine; il faut se garder toutefois d'attacher à la présence de l'éruption, ou à son absence, une importance exclusive; car la diphthérie peut compliquer la scarlatine, et l'angine scarlatineuse pultacée peut exister sans éruption dans le cours d'une épidémie de scarlatine. J'ajouterai de plus que, de l'aveu des observateurs les plus compétents, il est parfois impossible d'établir la nature pultacée ou diphthérique de l'exsudation. Le microscope lui-même montre toujours, dans les deux cas, une identité de composition des parties exsudées. On voit que, s'il est quelquefois facile de distinguer les exsudations scarlatineuses de celles de la diphthérie, cette distinction ne paraît pas être possible dans un certain nombre de cas. — L'angine diphthérique, abandonnée à elle-même, se borne quelquefois au pharynx, et présente un aspect des plus repoussants qui, suivant Bretonneau, peut simuler un *cancer ulcéré du pharynx*.

Du côté de la bouche, la diphthérie constitue la stomatite couenneuse, la stomacace diphthéritique de Bretonneau, et la stomatite ulcéro-membraneuse de Barthez et Rilliet. Les fausses membranes s'observent le plus souvent sur les gencives, plus rarement sur les joues, sur la partie interne des lèvres ou sur la langue, et n'occupent ordinairement qu'un côté de la bouche, surtout le

gauche (Taupin, Barthez et Rilliet), sans atteindre la voûte palatine; elles restent ordinairement bornées à une surface peu étendue, et limitées à la cavité buccale; ou bien, au contraire, suivant Bretonneau, elles gagnent le pharynx et le larynx. La muqueuse est ordinairement ulcérée sous les exsudations couenneuses; c'est tantôt l'ulcération, tantôt l'exsudation qui prédomine. Les plaques, irrégulièrement arrondies, d'une étendue variable entre celle d'un petit aphthe et celle d'une pièce de deux francs, ont des bords rouges, violacés, mous et saignants, une surface inégale, et la concrétion, enlevée avec peine, découvre une ulcération saignante plus ou moins profonde. L'ulcération peut occuper aussi le bord des gencives, et être entourée d'une zone blanche de fausse membrane, qui est séparée de la partie saine de la muqueuse par une ligne proéminente d'un rouge foncé : c'est la stomacace diphthéritique de Bretonneau. Le déchaussement et l'ébranlement rapide des dents peuvent en être la conséquence. Les ganglions sous-maxillaires du côté malade sont plus ou moins tuméfiés, l'haleine est toujours plus ou moins fétide; la joue peut être gonflée au niveau de la lésion; rarement il y a une salivation abondante. Au reste, la physionomie ou l'ensemble de la maladie varie beaucoup suivant les épidémies, et l'on ne peut avoir la prétention de faire une description générale applicable à toutes.

Quoi qu'il en soit, la diphthérie buccale se distingue facilement du *muguet*, dont les concrétions, d'un blanc de lait, débutent par points isolés et non par plaques; elles se laissent facilement enlever en découvrant une muqueuse rouge munie de son épithélium; elles occupent indifféremment la langue, les joues et les gencives, et enfin elles montrent au microscope un végétal parasite (l'*oïdium albicans*).

La *gangrène de la bouche* ou *noma*, qui atteint rapidement toute l'épaisseur de la joue, ne sera pas confondue avec la diphthérie buccale ; mais il y a une variété de gangrène grise de la muqueuse, dont les détritus sont *insaisissables à la pince*, suivant Bouley et Caillault (*Gaz. méd.*, 1852), et qui a été considérée à tort comme la stomatite ulcéro-membraneuse. Il est clair que cette fluidité des détritus de la muqueuse et ses éléments histologiques visibles au miscroscope empêcheront toute méprise. Le microscope tranchera également la question de savoir si une stomatite pseudo-membraneuse est ou non *gangréneuse*, les débris montrant les éléments normaux des parties atteintes dans le cas de gangrène (E. Barthez), au lieu de la fibrine des concrétions diphthériques.

Bretonneau a signalé la difficulté de distinguer la *stomatite mercurielle* d'avec les productions couenneuses de la véritable diphthérie. Cependant, suivant cet observateur, les exsudations mercurielles sont moins bien circonscrites que celles dues à la diphthérie; elles ne forment pas d'expansions lichénoïdes comme elles, et leur origine est facilement établie par les anamnestiques du traitement, auxquels il est presque toujours facile de recourir. — Enfin il faut se garder de confondre, comme l'a fait remarquer Isambert, la stomatite diphthérique qui occupe les gencives avec la *pyorrhée alvéolo-dentaire*, décrite par Toirac, affection qui est essentiellement locale et qui consiste en une ulcération de la sertissure des dents, avec la sortie d'un pus sanguinolent de l'intérieur de l'alvéole : cette maladie, très-fréquente à l'hôpital des enfants, est presque générale dans l'armée, suivant Bergeron.

Lorsque les fausses membranes occupent partiellement les portions visibles de la *muqueuse nasale*, on pourrait les prendre pour des *ulcérations syphilitiques ;* car de part et d'autre il y a fausse membrane et engorgement des ganglions cervicaux. Mais la diphthérie des fosses nasales a une marche essentiel-

lement aiguë, tandis que celle de la lésion syphilitique est essentiellement chronique : ce caractère, auquel on en pourrait ajouter d'autres, suffit à lui seul pour faire éviter la méprise.

Quant à la diphthérie de la *conjonctive oculaire* et à celle du *conduit auditif*, de la *vulve* ou de l'*anus*, ces localisations motivent des erreurs de diagnostic. La pseudo-membrane de l'*ophthalmie des nouveau-nés*, semblable à celle de la diphthérie sous le microscope, s'en distingue par sa transparence, son peu d'épaisseur et son défaut d'adhérence à la muqueuse oculaire, d'où on la détache tout d'une pièce (Chassaignac). Quant à la diphthérie vulvaire, on l'a prise quelquefois pour une lésion *syphilitique*. Pareille méprise pourrait bien se commettre lorsque la diphthérie occupe l'anus.

Du côté de la peau, il sera presque toujours facile de reconnaître la diphthérie au niveau des excoriations ou des plaies : vésicatoires, bords d'abcès ouverts, ulcérations diverses, piqûres de sangsues, excoriations intertrigineuses ou du mamelon des nourrices allaitant un enfant atteint de diphthérie. On peut cependant commettre des méprises au niveau des vésicatoires. D'une part, les cantharides peuvent donner lieu sur les muqueuses à des concrétions absolument semblables aux concrétions diphthériques; et, d'un autre côté, il est reconnu que les vésicatoires peuvent se recouvrir de véritables couennes de cette dernière espèce. Or, il n'y a, comme caractère propre à la diphthérie, que l'extension de la plaie superficielle et des pseudo-membranes, extension due à l'inflammation phlycténoïde des parties voisines, comme l'a constaté Trousseau. L'existence d'une épidémie de diphthérie, pendant laquelle on verra un vésicatoire se recouvrir d'une production pseudo-membraneuse, sera aussi une circonstance qui fera fortement soupçonner qu'il s'agit d'une couenne diphthérique; et, en pareil cas, le soupçon a son importance, puisqu'il conduit à un traitement rationnel.

Lorsqu'on ne peut constater directement l'existence de la concrétion diphthérique, comme dans les cas où elle se développe dans la profondeur des *fosses nasales*, du *pharynx* ou dans les *voies aériennes*, elle n'est plus le point de départ du diagnostic, si les débris de la fausse membrane ne sont pas expulsés au dehors.

On ne saurait trop recommander, avec Bretonneau, de se défier, en temps d'épidémie surtout, des *coryzas diphthériques*, qui peuvent d'abord ne différer en rien d'un coryza simple, et qui se révèlent ensuite très-rapidement par des accidents graves résultant de l'extension de la maladie au pharynx et au larynx. Il est donc essentiel d'explorer toujours le pharynx avec le plus grand soin, d'être en un mot toujours en éveil pour surveiller l'envahissement du mal local. Bretonneau a fait remarquer que le coryza diphthérique s'accompagne d'un engorgement ganglionnaire qu'il faut rechercher par la palpation *au-delà de l'angle de la mâchoire inférieure, au-dessous du lobe de l'oreille,* et de là sur les parties latérales du cou. S'il y a engorgement des ganglions lymphatiques, il est très-probable qu'il existe un coryza diphthérique; cela est certain, dit Bretonneau, si la peau de la lèvre supérieure est rougie seulement sous la narine qui correspond au côté de l'engorgement ganglionnaire.

S'il existait en même temps que le coryza un état général grave que n'expliquerait pas l'état apparent des organes : de la prostration après des frissons erratiques, du malaise, de l'anorexie, un pouls fréquent, peu développé, etc., on pourrait se demander si l'on doit soupçonner l'existence d'une *rougeole,* ou bien redouter une de ces diphthéries constituant une sorte d'intoxication dès le début, et que tous les traitements locaux ou généraux n'ont pu jusqu'ici enrayer

dans leur marche rapide et fatale. C'est dans des cas pareils que l'expulsion de lambeaux de fausses membranes est utile pour confirmer le diagnostic. Si le même état général grave se rencontrait avec une dysphagie dépendant d'une pharyngite diphthérique profonde, on pourrait croire à une *scarlatine* à son début. Mais un symptôme qui est ici de la plus grande valeur, et qui peut confirmer dans le diagnostic d'une affection dipthérique, c'est la *tuméfaction considérable et parfois très-rapide des ganglions sous-maxillaires*, qui devra faire soupçonner et même affirmer qu'il existe une diphthérie si l'affection est régnante. Ce signe, de très-grande valeur, depuis qu'il a été signalé par Bretonneau, ne devra pas, comme cela est arrivé, être confondu avec de simples oreillons.

Il me resterait à parler des cas dans lesquels la maladie débute d'emblée *par le larynx*, s'il ne s'agissait simplement alors du diagnostic du CROUP, dont il a été traité dans un article spécial auquel je renvoie. Je ferai seulement remarquer que la suffocation qui survient dans la diphthérie n'est pas toujours un signe de diphthérie localisée dans les voies aériennes, mais que l'asphyxie peut se montrer comme conséquence du gonflement périganglionnaire du cou étendu au pharynx et aux voies aériennes, et constituant une sorte d'œdème dur, comme j'ai eu la triste occasion de le voir chez notre infortuné confrère Valleix. Bretonneau, dans le traité duquel on trouve tant de détails intéressants sur la diphthérie, a entrevu l'influence de l'œdème, au moins comme cause secondaire d'asphyxie, lorsqu'il se demande si la fluxion œdémateuse de tous les tissus voisins du larynx et de la trachée n'agit pas dans le même sens que la fausse membrane croupale (*ouv. cité,* p. 235).

J'ai parlé plus haut des phénomènes généraux de la diphthérie qui ont été principalement observés il y a quelques années, et qui sont tantôt proportionnés à l'intensité des accidents locaux, et tantôt très-prédominants dès le début. Dans le premier cas, les phénomènes locaux seront la base du diagnostic ; et dans le second cas, en supposant même que la concrétion diphthérique ne puisse être aperçue, il existera toujours quelques symptômes locaux, principalement la dysphagie et le développement peu ordinaire des ganglions sous-maxillaires, qui viendront révéler la nature de la maladie, surtout en temps d'épidémie.

Si les symptômes ou signes locaux sont les principales données du diagnostic, ces données ne sont pas les seules. D'abord la connaissance de certaines *causes* de la diphthérie est quelquefois d'une grande valeur : telles sont l'existence d'une épidémie régnante de la maladie, et, dans certains cas, la contagion, qui ne saurait plus être niée, et dont on a eu de trop fréquents exemples dans le corps médical. Cette contagion, qui heureusement n'est pas constante, a-t-elle lieu par l'air (miasmes) ou par inoculation directe? Le premier mode est parfaitement démontré, le second me semble l'être aussi par le fait de Paterson rappelé au commencement de cet article.

Une circonstance capitale dont il faut tenir compte dans le diagnostic de la diphthérie, c'est son invasion primitive ou secondaire. Elle n'est pas toujours facilement reconnaissable lorsqu'elle se développe secondairement dans le cours d'une autre maladie, comme la diphthérie bronchique observée dans l'épidémie de *grippe* de 1837, par Nonat (*Arch. de méd.*, 1837, t. XIV). La diphthérie peut se développer d'ailleurs dans une foule d'autres affections fébriles qu'il serait trop long d'énumérer, mais parmi lesquelles je rappellerai seulement les *fièvres éruptives* et l'*affection typhoïde*. Ces particularités étiologiques ont été confirmées récemment par Péter (*Gaz. hebdom.*, 1866). C'est surtout dans la *scarlatine*, comme je l'ai dit précédemment, que son diagnostic présente des

difficultés, en raison de la présence des concrétions pultacées non diphthériques qui sont si fréquentes dans cette affection.

Je n'ai pas non plus à traiter, au point de vue du diagnostic, du *siége* si varié des lésions diphthériques, ni de leur étendue : ce sont des particularités qui ressortent suffisamment des développements dans lesquels je suis entré précédemment. Mais il me reste à parler de certaines formes et des différents degrés d'intensité de la diphthérie.

On a fait autant d'espèces de diphthéries qu'il y a de parties principales que ses lésions locales peuvent envahir d'emblée : fosses nasales, pharynx, larynx, trachée, bronches, surface cutanée, etc., et l'on a surtout insisté sur les cas où le larynx se prend d'abord (croup primitif); mais il est évident que ces distinctions multipliées, qui doivent être prises en considération pour le diagnostic, ne sauraient servir de base pour des distinctions nosologiques, la maladie étant une, mais variable dans ses modes de manifestation. Bretonneau a, dès le début de ses recherches, mis en évidence ce dernier fait. Il ressort de ses Mémoires que la maladie, qu'il croyait d'abord toujours épidémique, pouvait être aussi sporadique. Il a décrit sous les dénominations d'*angine couenneuse commune*, d'*angine membraneuse ou polypeuse sporadique*, de *diphthérite trachéale sporadique*, de véritables diphthéries localisés, ne présentant pas cette tendance à l'envahissement qu'il avait observée dans les épidémies.

La première, l'angine couenneuse commune, qui mérite seule d'être signalée, est décrite par Bretonneau comme se réduisant souvent à une légère indisposition dans laquelle l'*herpès labialis* coïncide avec l'érosion couenneuse à la surface de l'une des amygdales, avec tuméfaction médiocre, rougeur peu étendue circonscrivant la tache blanche, gonflement douloureux, mais non exagéré des ganglions lymphatiques, état fébrile, douleurs vagues dans les articulations, anorexie. Dans un Mémoire important, Gubler a considéré la concrétion pharyngienne alors observée comme la conséquence de l'herpès dont une plaque, siégeant sur l'amygdale, fournirait l'exsudat pseudo-membraneux. Trousseau a adopté cette opinion; il insiste pour le diagnostic différentiel avec la véritable diphthérie pharyngienne, sur le mouvement fébrile du début, et sur la coïncidence de l'éruption herpétique au niveau de la muqueuse buccale ou des lèvres. Quand l'herpès n'occupe que le pharynx et qu'il est masqué par les concrétions, le diagnostic est plus difficile et se fonde surtout sur la fragilité de l'exsudat d'un blanc jaunâtre, qui se laisse facilement enlever, en laissant à nu une exulcération plus ou moins étendue. Trousseau insiste sur la transformation possible de cette angine herpétique en angine diphthéritique vraie (*Clinique méd.*, t. I, p. 433). Il ne faut pas conclure de l'existence de l'angine herpétique dont il vient d'être question, que tout herpès aigu fébrile, même très-étendu, est accompagné de cette angine, car plusieurs faits que j'ai observés m'ont démontré qu'une éruption simplement vésiculeuse d'herpès peut exister à la gorge.

Doit-on voir dans toutes les formes de la diphthérie autre chose qu'une différence de siége ou d'intensité de la maladie? Je ne le pense pas. La *diphthérie localisée* sans tendance envahissante, comme l'angine diphthéroïde de Lasègue (*Traité des angines*, 1868), celle qui *s'étend rapidement* à une vaste surface, celle enfin qui s'accompagne des symptômes généraux d'une *intoxication grave*, sont les trois types principaux de la diphthérie, types dont on ne tient pas assez compte dans l'interprétation des faits observés, et entre lesquels il y a des nuances nombreuses. Je dois ajouter que le regrettable Gillette, qui devait périr victime de la diphthérie contractée auprès d'un enfant, a signalé une forme *hémorrhagique* dans laquelle, outre les fausses membranes, il y aurait des

pertes de sang plus ou moins inquiétantes (*Soc. des hôp.*, sept. 1858). Cette forme est exceptionnelle.

Parmi les *complications* de la diphthérie, on doit ranger la *gangrène*, qui, dans quelques faits rares, peut coïncider avec la présence des fausses membranes, et l'*asphyxie*, qui est la conséquence de la diphthérie des canaux respiratoires. Mais il y a, en outre, des *accidents consécutifs*, qui doivent être rapprochés de leur véritable cause. Ce sont les *paralysies diphthériques* et les *ulcérations cutanées*.

Les *accidents paralytiques* consécutifs, signalés en partie depuis longtemps, et dont Littré a rapporté la première indication à Hippocrate (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, juin 1861), ne sont bien connus que depuis la publication des intéressantes recherches de Maingault (*Thèse*, 1854; Mémoire sur la *paralysie diphthérique*, 1860). Sur quatre-vingt-dix observations de paralysies qu'il a pu réunir, il a noté, isolées ou combinées, les variétés suivantes, comme les plus fréquentes : paralysies du *voile du palais*, paralysies *généralisées*, *amauroses*, plus rarement des paralysies des muscles de l'œil (*strabismes*), des muscles du *cou* ou du *tronc*, des troubles isolés de la *sensibilité*, l'*anaphrodisie*, la paralysie du *rectum*, et enfin la paralysie de la *vessie*. H. Roger a rencontré comme paralysies de ce genre, outre celles du pharynx et du voile du palais, qui sont les plus communes, les paralysies du tronc et du diaphragme, la paraplégie, l'aphonie (*Arch. de méd.*, 1862, t. XIX). Cette simple énumération n'a pas besoin de longs commentaires. Il me suffira de rappeler que la connaissance de la diphthérie, comme antécédent, plusieurs semaines avant l'invasion de la paralysie, en révèlera facilement l'origine, maintenant qu'elle est bien connue. La paralysie du voile du palais marque presque toujours le début de ces accidents consécutifs, dont la marche est lente et progressive. Ces paralysies si diverses ont été prises pour des paralysies *hystériques*, *syphilitiques*, pour la *paralysie générale progressive*, la *myélite*, pour la *méningite tuberculeuse*, et même l'*idiotie* (?), suivant la prédominance et le groupement des phénomènes observés. Selon Em. Bernard, ces paralysies ne seraient pas propres à la diphthérie et se remarqueraient à la suite des maladies aiguës en général (*Thèse*, 1860). C'est ce que Gubler avait déjà très-bien observé (*Arch. gén. de méd.*, 1860, t. XVI).

Trousseau a depuis longtemps décrit, comme accidents consécutifs de la diphthérie aiguë, des *plaies chroniques* qui ont quelque analogie avec certaines ulcérations syphilitiques; de part et d'autre, en effet, leurs bords sont coupés à pic, et le fond est recouvert d'une fausse membrane. Mais les plaies diphthériques ne doivent pas leur profondeur à une perte de substance; l'enfoncement n'est qu'apparent par suite du gonflement inflammatoire des bords. Ici encore la connaissance des antécédents fera éviter la méprise. — Enfin Gendron a signalé, comme indépendante des paralysies du pharynx, une *dysphagie persistante* due à un rétrécissement de l'œsophage consécutif à la diphthérie, et dont il a rapporté des exemples (*Union méd.*, 1860, t. I).

3° *Pronostic.* — Le pronostic de la diphthérie est grave. Il ne l'est pas seulement par le siége occupé par les fausses membranes, dont l'accumulation peut entraîner la mort en obstruant mécaniquement les conduits respiratoires (asphyxie), ou par leur abondance et leur putréfaction dans le pharynx ou les fosses nasales. La gravité de la maladie se déduit encore : de l'*état général* qui caractérise, dans certains cas, la diphthérie (intoxication); de l'engorgement considérable des ganglions lymphatiques cervicaux, signe local le plus frappant de cette forme générale de diphthérie; de la multiplicité des localisations; et

enfin de l'extension progressive des fausses membranes, que l'on doit toujours craindre, mais que l'on ne peut prédire d'une manière positive.

Certaines constitutions épidémiques, dans lesquelles les cas graves sont rapides et nombreux, doivent faire redouter une terminaison funeste pour ceux qui ont une bénignité apparente; et lorsque, dans les mêmes circonstances, la contagion détermine des symptômes généraux de prostration dès le début, on doit redouter une issue fatale. Il en est de même de la diphthérie survenant dans le cours d'une autre maladie ou de celle compliquée de gangrène.

Je n'ai que peu de mots à dire des signes favorables de la diphthérie, et qui, pour la plupart, sont les signes contraires des signes fâcheux que je viens de rappeler. Il est clair que le pronostic sera moins grave, toutes choses égales d'ailleurs, si la lésion locale est limitée et reste telle, si elle n'atteint pas les conduits aériens, si l'état général n'est qu'à peine influencé, si les ganglions lymphatiques du cou ne sont que légèrement engorgés, si la localisation n'est pas multiple, si la maladie est sporadique, ou si la constitution épidémique ne s'accuse que par des cas peu graves, et, enfin, si la diphthérie est sans complications. Mais je me hâte bien vite d'ajouter qu'il n'est pas d'affection plus insidieuse dans sa marche, et que, dans les cas en apparence les plus bénins au début, il faut toujours faire ses réserves pour les accidents ultérieurs, et se tenir sur ses gardes.

Le pronostic, au point de vue de la contagion, est une question délicate à résoudre. On a dit à tort que l'angine diphthérique la plus grave, celle qui semble s'accompagner d'un empoisonnement général de l'économie, est la plus contagieuse. Il me paraît résulter des faits connus que l'affection peut être contagieuse, *quelle que soit sa forme,* dans le cours d'une épidémie. Dans l'épidémie de 1855, Henri Blache contracte la maladie en restant auprès d'un enfant trachéotomisé pour le croup, et il ne communique la diphthérie si grave qui l'a emporté à aucune des nombreuses personnes qui l'ont entouré de leurs soins les plus assidus. Valleix visite un jeune garçon atteint d'une diphthérie croupale à laquelle cet enfant succombe; une jeune fille qui donnait des soins à cet enfant est prise d'une pharyngite couenneuse légère que traite encore Valleix, et c'est dans le cours du traitement qu'il contracte sa dernière maladie, évidemment la plus grave de ces trois diphthéries successives, et cependant son affection ne se communique à personne de son nombreux entourage pendant les quatre jours de sa maladie. On s'est donc trop avancé en disant d'une manière absolue que la contagion était en raison de la gravité de la maladie en dehors de l'asphyxie croupale; c'est ce qu'ont démontré d'ailleurs les recherches de Peter (*Thèse*, 1859).

DIPHTHÉROÏDE (Angine). — Forme de diphthérie pharyngienne ne s'étendant pas au larynx malgré sa marche lente. Décrite dans ces derniers temps par le professeur Lasègue avec beaucoup d'exactitude (*Traité des angines*, 1868).

DIPLOPIE. — En dehors de l'importance qu'elle peut avoir comme phénomène des affections des yeux proprement dites, la diplopie intéresse le médecin non spécialiste comme conséquence du strabisme accidentel que produisent certaines paralysies des nerfs de l'œil.

Sous ce rapport, la diplopie présente plusieurs variétés. Les deux images visuelles sont horizontalement placées, ou bien elles sont superposées, ou enfin l'une d'elles peut être inclinée par rapport à l'autre. Ces variétés de diplopie auraient une signification différente suivant quelques observateurs; c'est ainsi que Denonvillers, en faisant toutefois des réserves, donne la superposition des

images comme se rapportant à la paralysie du muscle pathétique ou du nerf de la quatrième paire qui l'anime, et que Longet attribue à cette dernière paralysie la superposition et l'inclinaison d'une des images. Mais Baudot (*Union méd.*, 1859) a fait remarquer avec raison qu'il faut simplement, pour la superposition des images, que les globes oculaires ne soient plus dans le même plan horizontal, et, pour l'inclinaison d'une image, que l'un des globes oculaires ait subi une rotation autour de son axe antéro-postérieur. Or, cela explique comment cette superposition et cette inclinaison ne sont pas le signe exclusif de la paralysie du nerf de la quatrième paire, mais bien aussi celui de la paralysie de la troisième paire (moteur oculaire commun).

DIURÈSE. — *Voy.* Urines.

DOULEUR. — Comme toute autre sensation, la douleur ne saurait être convenablement définie ; mais elle n'en est pas moins un élément important de diagnostic, soit comme signe servant à reconnaître les maladies, soit comme cause d'erreur, suivant les circonstances.

Comme tout autre signe ou symptôme, la douleur présente à considérer ses caractères, ses conditions pathologiques et sa signification.

1° *Caractères.* — Il ne faut jamais perdre de vue, dans l'étude de la douleur, qu'elle peut être *spontanée*, ou *provoquée* par les mouvements fonctionnels, comme par les manœuvres exploratrices. Lorsqu'elle est spontanée, elle peut être accidentelle et plus ou moins rapide, ou bien continue. Dans le cas où elle est provoquée par l'exercice fonctionnel ou par l'exploration : ou bien elle ne se montre que dans ces circonstances particulières, ou bien ces actes exaspèrent une douleur déjà existante. Dans ces différents cas, l'*intensité* de la douleur est extrêmement variable depuis la douleur sourde et à peine sensible, une simple gêne pénible, un engourdissement, un fourmillement, une sensation de pesanteur incommode, jusqu'à la douleur très-aiguë qui arrache des cris au malade, et dont l'intensité peut être telle que la décomposition des traits, une sueur froide, une agitation extrême, une syncope, ou bien encore du délire ou des convulsions, en soient les conséquences immédiates. Comme intermédiaires à ces degrés extrêmes ou même comme caractères du degré le plus aigu, on a appelé la douleur pongitive, piquante, dilacérante ou déchirante, cuisante, brûlante, térébrante, etc., pour exprimer autant que possible ses différentes variétés. On l'a aussi comparée à une torsion, à une morsure d'animal, à des pulsations pénibles plus ou moins régulières (douleur pulsative), et, lorsqu'elle est intermittente et rapide, à un éclair (douleur fulgurante). La marche que suit la douleur présente aussi des caractères très-différents, suivant qu'elle revient ou non par crises régulièrement intermittentes, suivant qu'elle se montre subitement ou qu'elle se développe d'une manière graduelle; et il en est de même de sa terminaison. Enfin sa durée est plus ou moins prolongée, aiguë ou chronique, sans nécessairement comprendre par ce dernier terme une continuité complète de la douleur, qui peut présenter des rémissions plus ou moins prolongées.

Le délire est un obstacle insurmontable à l'étude des douleurs dans un grand nombre de cas, ainsi que le docteur Louis en a fait la remarque.

2° *Conditions pathologiques* et *signification.* — Les sensations douloureuses, comme toutes les autres sensations, sont le résultat de modifications vitales intimes qui nous échappent dans leur essence, mais dont la cause nosologique est le plus souvent saisissable. Cette question d'origine est la principale que le médecin ait à formuler en présence d'une douleur se présentant comme symptôme de maladie. La douleur s'offre alors dans l'une des deux conditions

principales suivantes : 1° Elle est le seul signe observé. 2° Elle constitue seulement un des principaux symptômes de la maladie.

C'est principalement lorsque la douleur se présente comme symptôme unique que le diagnostic est parfois difficile à formuler. Pour le faciliter, on devra d'abord rechercher si la douleur siége dans un des tissus ou des organes communs à toutes les régions extérieures (peau, muscles, vaisseaux, nerfs, tissu osseux), ou bien dans les organes splanchniques. Cette distinction anatomique du siége de la douleur est toujours extrêmement importante.

Il est facile de reconnaître d'abord que la douleur occupe la peau, sans qu'il y ait de lésion apparente, aux sensations douloureuses qu'augmentent le frôlement, le toucher et le pincement du tégument (DERMALGIE). — Les douleurs qui occupent les *filets nerveux* qui rampent au-dessous de la peau (NÉVRALGIES) sont remarquables par leur direction dans le sens des branches nerveuses, par les exacerbations comme fulgurantes qui y surviennent spontanément, et par celles que la pression développe au niveau des points limités sous la pulpe du doigt et qui sont connus comme des foyers de douleur bien déterminés. — Lorsque les *vaisseaux veineux* ou *lymphatiques* sous-cutanés sont le siége de la douleur, elle est augmentée par une pression superficielle, qui fait percevoir, dans le premier cas, un cordon résistant au niveau de la veine (*coagulation du sang* dans le vaisseau), tandis qu'il existe une rougeur rubanée caractéristique qui dessine le trajet des lymphatiques (*lymphangite*), si ces vaisseaux sont atteints. — Les douleurs *musculaires* présentent cette particularité remarquable qu'elles augmentent ou se manifestent dès que le malade veut faire exécuter aux muscles les mouvements dont ils sont chargés, mouvements parfois rendus impossibles par le fait de la sensation douloureuse ainsi provoquée. Je dois faire observer que les névralgies donnent quelquefois lieu à des douleurs musculaires, mais que la prédominance des caractères de la névralgie fait facilement reconnaître leur origine. — Ces douleurs par les mouvements pourraient aussi être attribuées aux muscles, lorsqu'elles se passent dans les articulations; mais il suffit, dans ce dernier cas, que le médecin réveille la douleur en imprimant un léger mouvement de flexion ou d'extension, tout en recommandant au malade de s'abandonner à lui-même, pour que le siége articulaire de la douleur ne soit pas méconnu. — Quant aux *os*, leurs douleurs se font principalement remarquer dans les affections chirurgicales, sauf dans l'*ostéomalacie*, la *syphilis constitutionnelle*, où le retour nocturne des douleurs dites *ostéocopes* et parfois très-vives leur donne un cachet particulier.

Ces différentes douleurs sont généralisées ou erratiques, ou bien partielles. Lorsqu'elles sont généralisées ou erratiques, elles peuvent être un des premiers signes de l'*ostéomalacie*, du *scorbut*, ou mettre sur la voie du diagnostic de l'*intoxication saturnine*, de la *syphilis* (douleurs rhumatoïdes), de la *névralgie générale*, du *rhumatisme* chronique. — Localisée à la tête comme seul signe apparent, une douleur atroce avec rachialgie marque le début de la méningite cérébro-spinale épidémique et de beaucoup d'autres affections intra-crâniennes (*Voy.* CÉPHALALGIE). — Très-bornée au rachis, la douleur est souvent un signe de *névralgie*, de *lésion de la moelle*, ou de *mal de Pott*. Elle est persistante au début du mal de Pott, à l'épigastre, suivant Taylor et Lee (*Amer. med. Times*, 1864). — Limitée au niveau du cœur, une douleur excessive révèle un accès d'*angine de poitrine*, et quelquefois elle est le signe caractéristique d'une *fièvre pernicieuse cardialgique*. — A la région lombaire, la douleur est souvent le signe du rhumatisme musculaire des lombes (*lombago*); elle peut, sous le nom de *coup de barre*, être le premier symptôme de la fièvre jaune; elle est

quelquefois violente comme début de la variole; enfin elle se montre subitement pendant un effort dans le *tour de reins.* — On sait qu'au niveau du ventre se montrent les *coliques*, dont le siége a été diversement interprété, et dont les douleurs s'accompagnent rapidement d'autres symptômes dans la plupart des cas.

Les caractères que présentent les douleurs des différents viscères ne diffèrent pas, dans tous les cas, d'une manière assez sensible des douleurs superficielles névralgiques ou musculaires, pour que l'on puisse par elles seules avoir une idée nette de leur origine anatomique. C'est par des signes concomitants, par les troubles fonctionnels, et surtout par les changements sensibles à l'exploration physique, survenus au niveau d'un organe intérieur, que l'on peut reconnaître la véritable origine de la douleur. Ce qui démontre l'importance des phénomènes concomitants en pareilles circonstances, c'est l'obscurité qui règne dans la science au sujet des *viscéralgies* ou névralgies des viscères, dans lesquelles la douleur est le seul signe produit. Combien de fois n'a-t-on pas pris pour des viscéralgies des névralgies externes mal accusées ou mal recherchées, et qui siégeaient dans les parois de la région du viscère que l'on croyait atteint? Une mention spéciale doit être faite des douleurs très-intenses que les anévrysmes de l'aorte abdominale produisent parfois en l'absence de tout autre signe.

Je pourrais longuement m'étendre sur la signification des douleurs qui se rencontrent dans les maladies combinées à d'autres symptômes; mais comme, en pareil cas, la douleur accusée par le malade ou constatée par l'exploration du médecin occupe une partie plus ou moins étendue, son siége est un indice précieux pour le diagnostic. A la région qu'elle occupe, en effet, correspondent certains organes ; or, comme j'ai indiqué pour chacun d'eux les maladies qui peuvent s'y montrer, on pourra rechercher à quelle affection on devra rapporter la sensation douloureuse observée. Je n'ai donc qu'à renvoyer le lecteur à ces différents articles et à ceux qui sont spécialement consacrés à certaines douleurs, comme la CÉPHALALGIE, l'ARTHRALGIE, la PLEURODYNIE, etc. (*Voy.* de plus : ABDOMEN, POITRINE, NÉVRALGIES, RHUMATISME).

DYNAMOMÈTRE. — *Voy.* ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE, p. 104.

DYNAMOSCOPIE. — Suivant Collongues, les actes intimes de la vie moléculaire se manifesteraient par des signes particuliers perçus par l'auscultation pratiquée au moyen du *dynamoscope.* C'est une tige de 10 à 15 centimètres, construite en liége ou en acier, dont une extrémité est destinée à l'oreille de l'observateur, et l'autre, creusée en forme de dé à coudre, pour recevoir le bout du doigt de la personne à examiner. On perçoit deux sortes de bruits à l'aide de cet instrument : un bruit continu dit *bourdonnement*, et des crépitations survenant par intervalles irréguliers et appelées par l'auteur *pétillements* ou *grésillements.* Le bourdonnement est un phénomène général ; les pétillements n'existent qu'à l'extrémité des mains et des pieds.

Les données fournies par l'étude de ces bruits, étudiés avec beaucoup de soin par Collongues, ne me paraissent pas assez importantes pour être utilisées dans la pratique, si ce n'est peut-être pour la constatation de la *mort réelle*, le bourdonnement disparaissant graduellement des extrémités vers la région précordiale et l'épigastre, où il ne cesserait que quatorze à seize heures après la mort.

Le bourdonnement paraît être dû à la contraction fibrillaire des muscles (Barth et Roger, *Traité d'auscult.*, 1860), ou plutôt à la *contraction musculaire tonique.* Ce n'est donc que le bruit rotatoire de Laennec. Quant aux pétille-

ments, qui, de l'aveu même de Collongues, ne s'observent qu'aux mains et et aux pieds, cela s'explique aisément : selon moi, ces pétillements sont produits par les tendons qui occupent principalement ces régions. Il m'est facile de démontrer, en effet, qu'ils résultent du *glissement saccadé des tendons* dans leurs gaînes. Car, si l'on s'applique la main à plat sur le côté de la tête, de manière à en faire correspondre la paume au conduit auditif, on entend le bruit rotatoire ou bourdonnement continu, et, à de rares intervalles, les pétillements ou grésillements de Collongues. Or, que l'on soulève lentement les doigts seulement pour les porter graduellement dans une extension forcée, et l'on produira des pétillements de plus en plus nombreux et confluents, qui se passent manifestement sous l'oreille dans les gaînes tendineuses, et qui deviennent rares dès que les doigts restent appuyés sur la tête. Les pétillements, dans cette dernière circonstance, sont dus sans doute à l'action tonique des muscles agissant sur les tendons.

Les phénomènes dynamoscopiques sont donc simplement des phénomènes de contraction musculaire, non de celle qui produit les mouvements volontaires, mais de cette contraction tonique continue des muscles qui sert principalement à équilibrer ces mouvements, comme l'a démontré Duchenne. On conçoit dès lors parfaitement que l'absence des phénomènes dont il vient d'être question puisse être un signe de mort réelle ou de paralysie, mais un signe beaucoup trop secondaire, dans ce dernier cas du moins, pour être réellement utile au diagnostic.

DYSENTERIE. — La dysenterie est une affection fréquente dont la nature est encore indéterminée, et qu'on ne peut, avec certains auteurs, considérer comme une simple inflammation du côlon, où siégent les manifestations anatomiques. C'est, dans presque tous les cas, une maladie aiguë; très-rarement elle est chronique.

I. Dysenterie aiguë.

1° *Éléments du diagnostic.* — Lorsqu'on a affaire à une dysenterie aiguë bénigne, on constate qu'il y a eu des *coliques* au début, puis des pressants besoins de défécation, de plus en plus fréquents, avec *ténesme* provoquant des efforts infructueux ou suivis de l'expulsion d'un peu de *mucus sanguinolent*, visqueux, *spumeux*, parfois mélangé d'aliments non digérés, et (dans des cas très-rares dans cette forme bénigne) de lambeaux de *fausses membranes*. Le pouls est normal ou même ralenti dans cette forme de la maladie; mais il n'en est pas de même dans la *dysenterie grave*.

La dysenterie grave, en effet, est constamment *fébrile*, et presque toujours *épidémique*. Son début par la fièvre, rarement par les symptômes locaux, est parfois tellement subit, que les symptômes locaux et généraux atteignent tout à coup une très-grande intensité. Les *coliques* sont bien plus intenses que dans la forme bénigne, le *ténesme* est presque incessant, les *selles liquides* sont plus fréquentes, se montrent plus rapidement *mucoso-sanguinolentes* et plus fortement imbibées de sang; elles exhalent une *odeur très-fétide;* quelquefois elles sont brunes, noires, ou séreuses et analogues à du frai de grenouille ou à de la lavure de chair, mélangées assez fréquemment de *pus* si la maladie se prolonge, et de ces *débris membraneux* pris trop souvent par les malades pour des fragments d'intestin. Ces débris sont presque toujours de fausses membranes détachées des ulcérations, et, seulement dans des circonstances rares, de véritables fragments de muqueuse intestinale (Cambay). En même temps, il y a altération profonde des *traits*, *défaillance*, *prostration*, *pouls* de plus en plus faible et fréquent, *sensibilité au froid*, embarras progressif de la *circulation*

et de la *respiration* si la maladie doit se terminer par la mort, ou bien amélioration graduelle de l'ensemble des symptômes si elle doit guérir.

2° *Inductions diagnostiques.* — Les symptômes principaux de la dysenterie, douleurs vives, ténesme, selles fréquentes et mucoso-sanguinolentes, ne laissent aucun doute sur l'existence de la maladie ; mais cette simple constatation ne suffit pas au praticien. D'abord il doit déterminer, à l'aide des commémoratifs, les conditions dans lesquelles s'est manifestée la dysenterie, et les causes occasionnelles qui l'ont en apparence produite. Il ne faut pas oublier, en effet, que la dysenterie est *endémique* dans les pays chauds, qu'elle se déclare principalement en automne, chez des individus *débilités* et de *tout âge;* qu'on l'a attribuée à des variations brusques de *température*, à un *régime insuffisant*, à l'abus des *irritants* et des *purgatifs*, à la présence de *scybales* dans l'intestin, à des *passions tristes* , à l'inspiration de *miasmes putrides* ou d'*effluves marécageux*, et enfin à la *contagion.* Les données étiologiques sont importantes à déterminer, principalement lorsqu'il y a intoxication miasmatique ou contagion; malheureusement la question n'est pas alors facile à décider. On ne perdra pas de vue non plus que la dysenterie est quelquefois secondaire, comme celle que l'on voit survenir dans le cours de la *variole* (entérite dysentérique).

La dysenterie aiguë ne peut pas être confondue avec une simple ENTÉRITE, avec des HÉMORRHOÏDES, ni avec une affection chronique avec selles sanguinolentes (*cancer*). Cependant, chez les enfants, la dysenterie peut être simulée par un *polype* développé à 5 ou 6 centimètres au-dessus de l'anus, et qui donne lieu au ténesme et à des selles sanguinolentes tout à fait semblables à celles de la dysenterie ; mais ici il y a en même temps des selles de matières fécales dures, *cannelées* par leur passage sur le polype, et, de plus, le polype peut se montrer dans les efforts de défécation, ou être senti par le doigt introduit dans le rectum (Barthez et Rilliet).

La dysenterie reconnue, on en détermine en même temps le *degré.* Quant à la *lésion intestinale,* il n'est pas aussi aisé d'en constater les progrès. Son diagnostic n'est possible, par l'examen des déjections, que lorsqu'il y a des ulcérations. Lorsque ces ulcérations se forment, en effet, les selles, de gélatineuses et striées de sang, deviennent séreuses, grumeleuses ; le sang est plus noir, et il y a des stries puriformes. Dans un certain nombre de cas, il est possible de constater la partie qui est le plus profondément atteinte, lorsque, dans les dysenteries graves, il y a des ulcérations profondes. Il existe alors ordinairement, dans le point correspondant, une douleur fixe qui peut ne se révéler que par la pression, ou bien au moment de la défécation. Cambay l'a trouvée fréquemment au niveau de la fosse iliaque gauche en Afrique, où l'S iliaque et le rectum sont plus profondément lésés que le reste du gros intestin, tandis que, dans les Indes, c'est au niveau du cœcum que cette douleur a été observée. Enfin du sang pur et isolé du reste des matières évacuées a paru presque toujours indiquer une large ulcération à la partie inférieure du gros intestin.

Outre les *formes* de la dysenterie basées sur la bénignité ou la gravité de la maladie, sur l'existence ou l'absence des troubles fébriles, sur la présence des fausses membranes dans les excrétions, sur l'étendue plus ou moins considérable de la lésion, qui est quelquefois bornée au rectum, il y a quelques autres formes qui méritent une mention particulière et qui tiennent à des complications. Il y a la forme *hépatique*, signalée par Cambay, dans laquelle la lésion du foie (hépatite) s'annonce par des phénomènes hépatiques qui précèdent, accompagnent ou suivent ceux de la dysenterie elle-même ; la forme *inflamma-*

toire ; la forme *intermittente*, liée à une intoxication paludéenne, comme l'on signalé Torti, Morton, P. Frank, et qui peut caractériser la *fièvre pernicieuse dysentérique*. Il y a encore les formes *adynamique* ou *ataxique*, qui présentent, réunis à la dysenterie, les phénomènes d'adynamie et d'ataxie, et dont l'une, l'adynamique, a été particulièrement observée dans les camps et les prisons. Enfin on a admis aussi une forme *bilieuse*, dans laquelle sont réunis les symptômes de l'état BILIEUX Trousseau a admis une forme *rhumatismale*, et une forme *putride et maligne*. Ces différentes formes s'observent suivant les lieux et suivant les épidémies; la forme hépatique est propre aux pays chauds.

D'autres complications peuvent survenir dans le cours de la dysenterie. Les plus graves, heureusement rares, sont les *hémorrhagies intestinales* abondantes, provenant des ulcérations qui atteignent un vaisseau d'un certain calibre, et la *péritonite par perforation*, due aux progrès des ulcérations en profondeur. On a aussi observé les *hémorrhoïdes* comme complication de la dysenterie, et, comme des effets consécutifs, le *rétrécissement de l'intestin* par le fait de la cicatrisation des ulcérations, donnant lieu à des alternatives de constipation et de diarrhée. Enfin on a signalé encore, comme conséquences, des *métastases* vers les articulations et principalement aux genoux dans la forme rhumatismale, des *paralysies* partielles aux membres supérieurs ou inférieurs, et même à la langue (comme à la suite d'un certain nombre de maladies aiguës graves).

3° *Pronostic.* — La dysenterie non fébrile est sans gravité. Elle est au contraire très-grave, en général, lorsqu'elle s'accompagne de symptômes généraux intenses, surtout si elle est épidémique, ou s'il survient des complications. Suivant Trousseau, la dysenterie est la plus grave de toutes les maladies épidémiques (*Clin. méd.*, 1868, 3e édit., t. II).

II. **Dysenterie chronique.**

Les signes locaux de la dysenterie chronique ne diffèrent de ceux de la dysenterie aiguë que par l'intensité moindre des douleurs, une moins grande fréquence des selles, qui ne présentent pas constamment du sang, et qui sont souvent purulentes et fétides. L'appétit est capricieux, le ventre tantôt ballonné et tantôt rétracté ; il n'y a pas de fièvre, mais une expression de langueur, un amaigrissement croissant, de la sécheresse de la peau, de la sensibilité au froid, et de l'œdème.

On a signalé avec raison la possibilité de confondre la dysenterie chronique avec un cancer *latent* de l'intestin ; mais la confusion n'est possible que dans des cas exceptionnels, car le plus souvent l'existence d'une dysenterie aiguë au début, et remontant ordinairement à une épidémie, suffira pour éloigner l'idée d'une affection cancéreuse. Si, de plus, il s'agit d'un sujet encore jeune ou venant d'un pays chaud, où il a contracté sa maladie, on trouvera dans ces circonstances, comme dans les particularités de la maladie, des éléments suffisants pour se former une opinion.

Le pronostic de la dysenterie chronique a été dit presque toujours grave, et sa terminaison, après une durée d'un ou de plusieurs mois, ordinairement fatale. Mais cela n'est pas applicable à la dysenterie sporadique.

Sous les noms de *bicho*, *corrupcão*, *mal de ver*, *pourriture de ver*, etc., on a désigné, comme une maladie particulière de certaines localités d'Afrique et d'Amérique, une simple complication de la dysenterie, attribuée à tort à un ver, et qui occupe le rectum et l'anus. Les accidents consistent en un relâchement du sphincter, un élargissement de l'anus, et un prolapsus de la muqueuse rectale, avec suintement de sanie, parfois des ulcérations et même la gangrène. C'est une complication grave et spéciale aux noirs nouvellement importés de la

côte d'Afrique (d'Angola et de Mozambique) au Brésil, au Pérou, etc., et qui semble être devenue très-rare depuis l'abolition de la traite des noirs (Silva Lima). Le Roy de Méricourt, auquel j'emprunte ces détails (*Dict. encylop. de sc. méd.*, t. IX, art. Bicho), pense qu'on ne peut admettre ces phénomènes locaux comme caractérisant une maladie spéciale, mais comme la conséquence non-seulement de la dysenterie chronique, mais encore des congestions hémorrhoïdaires, de l'usage abusif de purgations, de lavements, de bains de siége chauds, et des rapports contre nature si fréquents chez les nègres et les mulâtres.

DYSMÉNORRHÉE. — Les *signes* de la dysménorrhée sont les mêmes que ceux de l'AMÉNORRHÉE (p. 47) et de la CONGESTION UTÉRINE (p. 229); je n'ai donc pas à les rappeler de nouveau ici. Ces différents signes, qui peuvent ne durer que quelques heures, disparaissent ordinairement dès que l'écoulement sanguin menstruel s'établit; cependant on les a vus persister avec l'écoulement lent du sang, mais sans se prolonger après les règles.

On a signalé la *fluxion hémorrhoïdaire* comme pouvant être confondue avec la dysménorrhée, et l'on a donné l'absence de la turgescence douloureuse des seins, dans le premier cas, comme caractère distinctif. On peut y ajouter les signes locaux propres aux hémorrhoïdes, et l'absence de toute condition organique pouvant produire la dysménorrhée.

La constatation de ces *conditions organiques* est la question capitale du diagnostic de la dysménorrhée, lorsqu'elle existe. — Fréquente surtout dans les premières années de la menstruation, elle est souvent due plus tard : à l'*engorgement sanguin* ou congestion de l'utérus, que l'organe soit sain d'ailleurs, ou bien le siége de *granulations* au niveau du col ; à une *métrite;* à un *polype* ou à une autre *affection organique.* — Il faut d'autres fois chercher la cause de la dysménorrhée dans la présence d'un *caillot* ou d'une *fausse membrane fibrineuse* dans le col utérin, qu'ils obstruent momentanément. — Valleix et Kiwisch ont vu fréquemment la dysménorrhée résulter des *antéflexions* et des *rétroflexions* utérines, les parois fléchies étant en contact et empêchant le sang de s'échapper au dehors. — On a dénommé *mécanique* une dysménorrhée due à la contraction d'un point plus ou moins élevé de la cavité du col de l'utérus (Mackintosk et Oldham), contraction que certains auteurs ont cru produite par des cautérisations trop profondes faites sur le col ou dans son intérieur. — On a attribué à une *altération du sang*, et surtout aussi à l'*hystérie*, la production de la dysménorrhée, qui a été appelée dans ce dernier cas *hystéralgie cataméniale.* La névralgie *lombo-utérine* paraît être quelquefois aussi le point de départ de la dysménorrhée.

On voit par ce simple exposé combien il est important d'explorer l'utérus par le toucher, qui peut, aidé au besoin du spéculum, faire reconnaître les obstacles matériels à l'écoulement cataménial, les affections organiques et les congestions qu'elles provoquent, et enfin faire admettre une cause éloignée lorsque l'exploration ne démontre aucune des causes précédentes.

DYSODIE. — *Voy.* Ozène.

DYSPEPSIES. — Beau avait fait de la dyspepsie l'objet d'intéressantes recherches (Courtin, *De la Dyspepsie*, 1848,) lorsque Chomel publia sur le même sujet, vers la fin de sa vie (1857), un excellent livre pratique. Il a considéré la dyspepsie comme une maladie à formes diverses. Trousseau l'a envisagée comme un symptôme ou phénomène commun à un grand nombre de maladies (*Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, t . II). Les deux opinions sont vraies : la dyspepsie est un symptôme et une maladie comme l'anémie, l'albuminurie, etc. Je vais l'examiner comme une maladie; son étude comme symptôme en ressortira

naturellement, surtout à propos des dyspepsies secondaires. Mais auparavant, il me paraît nécessaire de rappeler qu'une observateur lyonnais rejette l'existence de la dyspepsie comme affection stomacale. Se fondant sur des considérations anatomiques et physiologiques trop étendues pour être exposées ici, il fait du gros intestin le siége des troubles dyspeptiques, en attribuant la prétendue confusion de siége au niveau de l'estomac à la superposition du côlon transverse. Nous ne pouvons adhérer à cette théorie trop subtile (Bachelet, *Union méd.*, 1864). La dyspepsie reste pour nous un symptôme et une maladie se manifestant anatomiquement au niveau de l'estomac.

1° *Éléments du diagnostic.* — Pour Chomel, il y a des dyspepsies accidentelles (INDIGESTIONS) et des dyspepsies *habituelles*. Ces dernières, les seules dont il sera ici question, sont caractérisées par des troubles persistants des fonctions digestives, à formes très-variables, et indépendants de toute autre maladie appréciable des organes de la digestion, de ceux qui concourent avec eux à cette fonction, et de ceux qui leur sont associés (Chomel). Ces troubles digestifs occupent principalement l'estomac ou les intestins. — Dans la *dyspepsie stomacale*, il survient immédiatement, ou peu après les repas, une souffrance d'intensité et de caractère très-variable en haut de l'épigastre, ou à gauche de la ligne blanche au niveau du grand cul-de-sac de l'estomac, d'où elle s'irradie dans les parties voisines; elle est quelquefois soulagée par une pression modérée, mais augmentée par une pression forte. Il peut y avoir aussi *distension de l'estomac par des gaz*, qui sont expulsés par la bouche. — La dyspepsie *intestinale*, qui peut se montrer seule, comme la précédente, ou exister avec elle, s'en distingue par des *douleurs locales* un peu plus *tardives*, d'abord sourdes, puis plus vives, quelquefois avec *sueurs froides* et même *défaillances*, par des *borborygmes* et des *soulèvements* successifs des anses intestinales, par l'expulsion par l'anus de *gaz fétides*, puis de matières fécales mal élaborées, molles ou liquides; d'autres fois, les *selles* sont *rares* et *fermes,* il y a en un mot de la constipation, si l'intestin grêle est spécialement affecté.

Dans l'un et l'autre de ces derniers cas : *saveur* désagréable, *empâtement* et *sécheresse de la bouche*, *salive* peu abondante, formant une espèce de *mousse blanche*, et sur la langue un *enduit* mince au milieu, convergeant latéralement vers la pointe, coïncidant avec l'*acidité* de la salive et de l'haleine, et des *vomissements*.

Il y a, en outre, suivant Chomel, des phénomènes généraux dignes de la plus grande attention, et sur lesquels je reviendrai plus loin.

2° *Inductions diagnostiques.* — En supposant que l'on ait à se prononcer sur l'existence d'une dyspepsie en présence des données les mieux caractérisées, c'est-à-dire des troubles gastriques ou intestinaux que je viens de rappeler, le diagnostic ne présente pas de difficultés sérieuses; mais il s'en faut que la question soit aussi simple qu'elle le paraît. Les phénomènes digestifs de la dyspepsie sont souvent incomplets de nombre, parfois même isolés, comme la douleur stomacale ou intestinale après les repas, le vomissement, les flatuosités, les selles fétides, l'anorexie. Beau considère l'anorexie comme un phénomène à peu près constant, si l'on compare l'appétit à celui des époques antérieures. Aussi attache-t-il une grande valeur à ce signe, ainsi qu'à l'existence du *sillon unguéal*, dans les cas douteux (*Voy.* ONGLES).

La connaissance des commémoratifs peut venir confirmer le diagnostic ; ainsi, la *fréquence des repas* dans la vieillesse, leur *mauvaise distribution* à tout âge ; l'*absence d'exercice* ou même *d'occupation*, la *faiblesse* ou *asthénie* des organes digestifs, soit primitive, soit *acquise* par des influences débilitantes, les

excès et en particulier les excès de table habituels, le défaut de mastication (Mialhe), l'allaitement chez la femme, etc., seront ici d'une grande valeur.

Mais pour atténuer les difficultés du diagnostic, il faut surtout avoir égard aux formes spéciales de cette affection, qui sont dues à la prédominance de certains symptômes.

D'abord la *dyspepsie flatulente* se caractérise par une surabondance de gaz dans les organes digestifs, par la distension de ces organes, l'émission de gaz par les voies supérieures et inférieures, par la saillie de l'estomac, se dessinant parfois extérieurement, par les troubles cardiaques signalés plus loin, par le refoulement supérieur du cœur, sensible à la percussion jusqu'à l'expulsion des gaz par la bouche, par des borborygmes, et une sonorité plus prononcée du ventre, cessant par l'expulsion des gaz par l'anus. — Dans la *forme gastralgique et entéralgique* de la dyspepsie, la gêne qui suit l'ingestion des aliments dans les autres formes devient ici une douleur très-vive, arrachant parfois des cris aux malades, suivie ou non de vomissements ou de selles fétides (*Voy.* GASTRALGIE). — Chomel donnait le nom de *boulimique* à une forme de dyspepsie dans laquelle il y a un besoin de manger beaucoup et souvent, et des vomissements avant comme après l'ingestion des aliments. — Une autre forme, plus fréquente que la précédente, est la *dyspepsie acide*, caractérisée par des vomissements plus fréquents que dans toute autre forme, par l'acidité de la salive (sensible à l'action du papier de tournesol), par l'odeur pénétrante acide de l'haleine, des renvois de gaz ou des matières régurgitées ou vomies, par de l'inappétence, du dégoût pour les substances acides, les boissons vineuses, et pour le sucre en particulier. — Existe-t-il une *dyspepsie alcaline*, dans laquelle il y aurait un dégoût prononcé de viandes et un *désir de boissons* et d'aliments acides? C'est une question que Chomel a posée sans la résoudre. — Enfin il admet une dernière forme : la *dyspepsie des liquides*, constituée par la difficulté de les digérer, par leur accumulation passive dans l'estomac, par le bruit de FLOT de la région stomacale, que l'on doit toujours rechercher. — Indépendamment de ces formes de dyspepsie, il en est une autre, caractérisée par la digestion incomplète des aliments, qui sont en partie rendus en nature par les selles. C'est l'*apepsie* de E. Barthez.

Plusieurs de ces différentes formes de dyspepsie ont des caractères tellement tranchés qu'il me suffira, pour compléter leur diagnostic, de rappeler que la dyspepsie flatulente, refoulant fortement les viscères thoraciques, ne saurait être confondue avec une affection de ces derniers organes; la dyspepsie gastralgique ou entéralgique, avec des douleurs atroces survenant par accès dans certaines *affections cancéreuses* abdominales, et dans les coliques *hépatique* ou *néphrétique;* la dyspepsie des liquides enfin, avec la *dilatation stomacale* résultant du cancer de l'estomac, et, à plus forte raison, avec le *pneumo-hydrothorax*, quoique donnant lieu au clapotement hydro-aérique. Il suffit de rapprocher ces affections pour en faire saisir les différences; mais la dyspepsie acide, qui généralement ne présente pas de gravité, doit être rappelée à part sous le rapport du diagnostic, parce qu'il faut se garder de la confondre avec le *vomissement nerveux*, qui est presque constamment funeste (*Voy.* VOMISSEMENT nerveux). La dyspepsie acide se distingue de cette dernière affection par la fréquence moindre des vomissements et la bénignité des symptômes ; ceux-ci vont, au contraire, en s'aggravant dans le vomissement nerveux jusqu'à l'apparition des symptômes cérébraux qui, quelques semaines après le début, entraînent la mort dans la plupart des cas.

Un point capital du diagnostic différentiel des dyspepsies est d'éviter de m

connaître une dyspepsie voilée, suivant l'expression de Chomel, par la prédominance des symptômes généraux ou sympathiques, qui sont souvent seuls accusés par les malades.

Ces troubles sympathiques ou réflexes sont : le changement de *caractère,* la *céphalalgie* (simple pesanteur ou migraine intense avec ou sans vomissements), les *vertiges,* de la *somnolence diurne*, un *sommeil agité* avec *fièvre* la nuit, l'*affaiblissement* de l'intelligence, des sens et des fonctions génitales; un sentiment de *dyspnée*, des *palpitations*, et même l'*irrégularité des battements du cœur* pendant la digestion sans aucun signe physique anomal. — La céphalalgie, si fréquente en dehors d'une maladie du cerveau lui-même ou de ses membranes, ne trouve souvent son explication que dans la dyspepsie. — Il en est ainsi des palpitations, qu'il y ait ou non flatulence de l'estomac; elles sont parfois le seul *symptôme apparent.* Elles résistent ou s'aggravent même par les moyens usités pour les combattre, et notamment par la digitale. — La fièvre survenant après les repas, et surtout le soir et la nuit, après le dernier repas, est souvent prédominante aussi. Sa forme quotidienne, qui est la plus ordinaire, et son retour la nuit suffisent pour éveiller l'attention du médecin; mais ici, comme dans les cas précédents, la dyspepsie est certaine si à l'un de ces symptômes principaux se joint l'altération de la salive rappelée plus haut (Chomel). Le diagnostic se trouve justifié si les accidents disparaissent par l'amélioration du régime, c'est-à-dire la diminution d'aliments trop copieux, la régularisation des repas, etc.

Les dyspepsies peuvent encore être confondues avec d'autres maladies; mais il est des affections avec lesquelles il suffit de savoir que la confusion est possible pour l'éviter; tels sont : l'*embarras gastrique*, qui cède à un vomitif, la *gastrite* et l'*entérite* aiguës, les *maladies organiques* avancées de l'estomac, de l'épiploon ou des intestins. Cependant, au début du cancer de l'estomac, il sera facile de croire à une simple dyspepsie, et ce ne sera que par un examen attentif de l'ensemble des symptômes que l'on pourra trancher la question (*Voy.* Cancer de l'estomac).

Je dois insister sur la nécessité d'un examen sérieux du malade atteint de dyspepsie, afin d'établir si la maladie est primitive ou secondaire. D'abord les troubles digestifs *passagers* qui s'observent si fréquemment comme symptômes de maladies aiguës, ne sauraient être confondus avec la dyspepsie, qui est essentiellement persistante, quoique sujette à des rémittences. Mais il n'en est pas de même dans les maladies chroniques, lorsque les phénomènes dyspeptiques masquent la maladie principale. Telles sont les affections suivantes, selon Chomel : le *relâchement des parois abdominales,* suite d'ascite, et surtout de nombreuses grossesses ; de petites *hernies épiploïques* de la ligne blanche, sans saillie visible (et produisant principalement des vomissements rebelles); le *rhumatisme* ou la *goutte* (dyspnée flatulente), et enfin la chlorose ou l'*anémie.* La dyspepsie par relâchement des parois de l'abdomen cesse par un moyen de contention (ceinture), et celle due à des hernies épiploïques à l'emploi d'un moyen analogue après leur réduction; mais ce sont là des données confirmatives du diagnostic plutôt que des signes qui y conduisent, car, pour avoir recours à ce moyen de traitement, il faut avoir déjà reconnu le relâchement des parois abdominales ou la hernie, et soupçonné leur influence sur la dyspepsie. A ces dyspepsies secondaires signalées par Chomel, il faut ajouter celles qui accompagnent les *pertes séminales involontaires,* les affections *utérines* (Willemin), le *rachitisme* à son début, et enfin l'*introflexion de l'appendice xiphoïde* vers l'estomac, suivant Linoli (*Voy.* Sternum).

Les dyspepsies ne suscitent pas de *complications*. Cependant, suivant Beau, les troubles digestifs et sympathiques seraient toujours suivis d'anémie avec pléthore séreuse, puis d'hypochondrie. Mais ces faits, connexes et successifs pour Beau, ne sont pas réunis dans la généralité des faits ; ils sont loin même d'être fréquents.

3° *Pronostic.* — Le pronostic des dyspepsies n'est jamais grave, même quand elles se prolongent très-longtemps ou même autant que la vie. Ce n'est que par exception que la mort survient, et, quand on voit apparaître à la longue du dépérissement, on doit, suivant le précepte si sage de Chomel, toujours se demander et rechercher journellement si la dyspepsie n'est pas symptomatique, et si l'on ne se trouve pas en présence d'une de ces lésions si nombreuses et si diverses qui peuvent longtemps rester inaperçues et ne se révéler qu'à une époque plus ou moins éloignée de leur début.

DYSPHAGIE. — Ce mot, qui s'applique à toute difficulté plus ou moins grande de la déglutition, au niveau du pharynx ou de l'œsophage, est toujours un symptôme.

1° *Caractères.* — Outre le degré d'intensité que présente la difficulté dans l'accomplissement de l'acte de la déglutition, les caractères de la dysphagie varient suivant qu'elle a lieu avec ou sans douleur, avec ou sans conscience, et suivant qu'elle est pharyngienne ou œsophagienne. Sans avoir de douleur, le malade peut sentir le point où siége la cause ou l'obstacle de la dysphagie, et le désigner approximativement; d'autres fois, une douleur accompagne le passage des solides, des liquides, ou simplement de la salive, qui sont déglutis. Souvent cette douleur est vive. Si la dysphagie a lieu dans le pharynx, le malade exprime sa souffrance, momentanée comme l'acte qui la provoque, par une contraction caractéristique des traits du visage. Dans certaines conditions, qui seront rappelées tout à l'heure, les liquides ou les aliments sont quelquefois rejetés en partie par le nez. Enfin, chez certains paralytiques ou aliénés, le bol alimentaire, incomplétement divisé ou ramolli, obstrue quelquefois le pharynx par le fait de la dysphagie dont les malades n'ont pas conscience, et il peut en résulter une asphyxie plus ou moins rapide.

2° *Conditions pathologiques* et *signification*. — Les conditions pathologiques de la dysphagie sont très-variées. Elle peut résulter, en effet, non seulement de lésions locales, soit du pharynx ou de l'œsophage, soit des organes limitrophes, mais encore de maladies agissant directement ou indirectement sur la contractilité des parties qui servent à la déglutition.

Parmi les lésions locales s'accompagnant de dysphagie, on compte toutes les PHARYNGITES, qui en sont l'origine la plus ordinaire, l'ŒSOPHAGITE avec ou sans abcès, les *corps étrangers* séjournant dans l'œsophage, les *tumeurs* (polypes, cancers, anévrysmes) agissant en rétrécissant l'œsophage. Parmi les maladies éloignées qui agissent sur la conctractilité du pharynx ou de l'œsophage (troubles nerveux ou musculaires) sont le *rhumatisme* localisé dans les muscles du pharynx ou de l'œsophage (dysphagie douloureuse), la *paralysie* du pharynx, le *spasme de l'œsophage* (œsophagisme), et le *spasme du pharynx*, comme je l'ai constaté dans un cas de *ramollissement aigu du cervelet*.

Dans ces conditions variées, la dysphagie présente des particularités utiles au diagnostic. Lorsqu'elle s'accompagne du rejet des boissons par le nez, cela dépend d'une inflammation ou d'une paralysie du voile du palais, qui ne peut produire l'occlusion des fosses nasales postérieures pendant la déglutition. La dysphagie est extrêmement douloureuse dans les cas de rhumatisme œsophagien

et surtout dans ceux d'œsophagite, dans lesquels la douleur s'étend parfois jusqu'au dos, aux épaules et même jusqu'à l'épigastre (Mondière). Survenant par accès subit avec sentiment d'un corps étranger (non réel) obstruant le pharynx, la dysphagie caractérise le spasme œsophagien. L'introduction de la sonde œsophagienne peut servir à déterminer la nature de la lésion de l'œsophage, s'il en existe; elle fait découvrir un obstacle matériel (corps étranger), un rétrécissement dû habituellement à une lésion organique, et quelquefois à une diphthérie plus ou moins ancienne; ou bien la sonde, sans rencontrer d'obstacle, augmente la douleur ou la gêne locale signalée par le malade, et rend ainsi probable l'existence d'une ulcération, surtout si l'instrument ramène un peu de matière purulente, comme cela a été constaté dans la syphilis, la tuberculisation.

Dans les cas où une dysphagie persistante existe seule en apparence, et paraît inexplicable, malgré l'inspection du pharynx, malgré l'emploi de la sonde et l'exploration du cou par la palpation, il faudra redoubler d'attention et songer à l'existence d'une tumeur latente, et principalement à un anévrysme ou à un abcès par congestion.

Le pronostic de la dysphagie emprunte sa gravité ou sa bénignité aux affections qui en sont le point de départ.

DYSPNÉE. — On doit comprendre sous la dénomination de dyspnée une difficulté plus ou moins prolongée de la respiration qui se traduit par une augmentation notable d'étendue ou de fréquence des mouvements respiratoires.

1° *Caractères*. — L'augmentation visible des mouvements respiratoires qui caractérise la dyspnée peut être générale ou ne porter que sur les mouvements des côtes supérieures. De plus, il s'y joint ordinairement une fréquence de la respiration plus grande que dans l'état normal, où les mouvements respiratoires sont de quinze à vingt par minutes; mais l'un ou l'autre de ces signes de la dyspnée peut exister seul. Habituellement il y a aussi un sentiment d'*oppression* accusé par le malade; cependant cette sensation peut manquer, car l'individu dont les troubles respiratoires sont visibles affirme quelquefois n'éprouver aucune gêne de la respiration. Le rhythme des mouvements respiratoires est très-souvent modifié dans la dyspnée; car, indépendamment de leur fréquence, qui peut être extrême, puisqu'on l'a vue s'élever de trente à quarante par minute, à soixante, cent et même cent quarante, les rapports de durée des deux temps de la respiration peuvent être profondément modifiés. C'est ainsi que l'expiration, qui est en général à l'inspiration comme trois ou quatre est à deux, peut lui devenir égale ou bien être beaucoup plus prolongée par rapport à l'inspiration que dans l'état sain, comme quatre est à un, ainsi que l'on peut le constater dans des cas de dyspnée extrême ou asphyxique.

Certains dyspnéiques ont de temps à autre un mouvement respiratoire plus laborieux et comme saccadé (respiration *suspirieuse*); parfois aussi l'expiration est plaintive. La dyspnée présente des degrés extrêmement variables, depuis la simple accélération ou l'exagération d'amplitude des mouvements inspiratoires, sans que l'individu en ait conscience, jusqu'à la *suffocation*, pendant laquelle, malgré les efforts excessifs de toutes les puissances inspiratrices ou par le fait de l'impuissance des mouvements respiratoires, le malade éprouve une oppression très-considérable, la sensation du manque d'air dans la poitrine, et par suite une angoisse et une anxiété extrêmes. La dyspnée peut d'ailleurs être continue, stationnaire ou croissante, suivre une marche rapide ou lente, présenter ou non des exacerbations plus ou moins graves, ou bien survenir par crises ou par accès soit spontanés, soit provoqués (par la marche, la course, l'ascension d'un lieu élevé, une émotion morale vive, etc.). Ces accès ne doivent

pas être confondus avec l'anhélation physiologique qui survient dans les mêmes conditions, mais qui n'est ni aussi rapide, ni aussi durable, ni aussi intense que dans les accès pathologiques. Dans les cas de suffocation, la mort peut survenir rapidement par syncope ou par asphyxie.

Constater l'existence de la dyspnée est une chose très-simple dans lapratique, mais il n'en est pas toujours de même de la détermination de sa cause pathologique, quoique nos méthodes d'exploration et les travaux modernes d'anatomie pathologique aient jeté un jour tout nouveau sur les lésions qui sont l'origine du phénomène, lésions qui étaient pour la plupart inconnues des anciens.

2° *Conditions pathologiques.* — Pour rendre évidente la multiplicité des causes organiques de la dyspnée, il suffit de rappeler qu'elle peut être produite par les obstructions des voies aériennes, par les lésions de ces conduits, par celles du poumon, celles de la plèvre, du cœur, du péricarde, du pneumo-gastrique, du diaphragme, des muscles, des nerfs ou des os des parois thoraciques; par des altérations évidentes du sang; par certaines lésions cérébrales ou de la moelle épinière; par un certain nombre d'affections des organes abdominaux; et enfin par une modification nerveuse simplement dynamique.

Pour arriver à déterminer la condition pathologique de la dyspnée, il faut avant tout se demander si elle ne dépend pas d'une maladie intra-thoracique se manifestant par des signes physiques. Je ne rappellerai pas, à ce propos, toutes les affections des organes de la respiration et de la circulation qui donnent lieu à la dyspnée : presque toutes sont dans ce cas, sans que la dyspneé en soit cependant un effet nécessaire et constant. Je dois toutefois une mention spéciale à la dyspnée par accès qui caractérise l'*asthme*, s'accompagnant d'un sifflement respiratoire entendu à distance et de râles sibilants prolongés pendant l'expiration, et qui est due à des causes diverses qui ont servi de base à autant de théories différentes (*Voy.* ASTHME). C'est la recherche de cette origine qui alors sera le but principal du diagnostic.

En supposant que l'on ne trouve pas dans les signes physiques fournis par l'exploration de la poitrine les indices d'une affection intra-thoracique, il faut se demander si la cause de la dyspnée ne réside pas dansles parois de la poitrine. Les déformations rachitiques de la cage osseuse, l'atrophie des muscles respirateurs, et principalement du diaphragme, leur contracture ou spasme, et même les simples douleurs névralgiques dorso-intercostales, les douleurs franchement rhumatismales ou de toute autre nature, peuvent être, en effet, le point de départ de la dyspnée.

Ces douleurs agissent en déterminant la gêne de la respiration. Le refoulement du diaphragme vers la poitrine par les organes abdominaux produit aussi une gêne mécanique directe qui explique parfaitement la dyspnée dans un certain nombre de cas, et notamment dans l'ascite, dans la distension du tube digestif par des gaz, etc. Ici la dyspnée est d'autant plus marquée que la cause a agi plus rapidement.

Enfin, en supposant que l'on soit amené à faire une investigation complète en dehors des conditions précédentes, on devra chercher la cause pathologique de la dyspnée soit dans une affection des centres nerveux, soit dans les nerfs, où elle est due à une altération du sang, à une névrose ou à toute autre maladie générale.

Dans ces conditions si différentes, les seuls cas embarrassants pour le diagnostic sont ceux dans lesquels l'exploration de la poitrine par l'inspection, la percussion, l'auscultation, est insuffisante pour expliquer la dyspnée, celle-ci étant le phénomène unique ou prédominant. On ne saurait trop recommander en pareil cas une exploration répétée et faite avec le plus grand soin.

La dyspnée est prédominante dans l'EMPHYSÈME PULMONAIRE, dans les cas de

compression ou d'obstruction des gros conduits aériens, depuis la glotte jusqu'aux ramifications bronchiques pénétrant dans les poumons. Lorsqu'à la dyspnée se joint une faiblesse prononcée du bruit respiratoire, on doit songer, suivant les cas, à un *corps étranger* introduit dans les voies aériennes, à un *polype*, à *un rétrécissement* cicatriciel, à des *tumeurs du médiastin* (des tubercules surtout) dont le diagnostic par exclusion n'est pas aussi difficile qu'on l'a dit; l'ŒDÈME et le SPASME *de la glotte* ont des signes concomitants de la dyspnée qui mettent sur la voie du diagnostic ; il en est de même du *goître*, qui, même avec un petit volume, peut produire des accès de suffocation. Dans le cours des maladies graves, la dyspnée accompagnée de fièvre annonce quelquefois une *congestion pulmonaire* ou une *pneumonie secondaire*, de même que la dyspnée subite, excessive par la pression du point épigastrique, indiquerait une PLEURÉSIE *diaphragmatique*, suivant Noël G. de Mussy.

Il est rare que les lésions des organes circulatoires ne soient pas reconnaissables à des signes physiques ; cependant un anévrysme aortique latent peut donner lieu à des accès de dyspnée qui provoquent souvent des erreurs de diagnostic; il en est de même de la dyspnée subite et intense qui accompagne la RUPTURE des tendons du cœur ou l'*oblitération* de l'ARTÈRE PULMONAIRE, et de la dyspnée habituelle due au *rétrécissement* de cet artère avec persistance du trou de Botal.

Dans les cas où la dyspnée est présumée avoir son point de départ dans les parois thoraciques, il faut penser surtout aux *douleurs* qui résultent d'un *rhumatisme musculaire* ou d'une *névralgie dorso-intercostale* aiguë intense, aux *contractures* des muscles respirateurs, à l'*ostéomalacie* avancée, dans laquelle la dyspnée va quelquefois jusqu'à la suffocation. Ce qu'il importe d'examiner et ce que l'on néglige trop fréquemment, ce sont les mouvements respiratoires du DIAPHRAGME lorsque la dyspnée provient de l'inaction de ce muscle. La dyspnée qui résulte de la suspension de ses mouvements s'annonce par le défaut de refoulement et de dilatation de l'épigastre *dans l'inspiration* et parfois même par un signe plus accentué, c'est-à-dire par la dépression épigastrique au moment de l'inspiration; les côtes supérieures se dilatent en même temps outre mesure, et le malade est incapable de régulariser la sortie de l'air pour l'exercice de la parole. On doit admettre alors qu'il existe une paralysie du diaphragme avec ou sans atrophie, mais non pas toujours; car il suffit que la contraction du muscle soit douloureuse par le fait d'une *inflammation voisine* pour que les mêmes phénomènes s'observent.

Je ne ferai querappeler : la dyspnée due à la *dyspepsie*; les dyspnées produites par les lésions de la moelle cervicale (MYÉLITE), par la *méningite des tuberculeux* (vers la fin de la maladie), par le tiraillement ou la compression des nerfs *pneumo-gastriques*, par des névroses et notamment par certaines *angines de poitrine;* le *tétanos* thoracique, la *contracture des extrémités* qui s'est généralisée, l'*hystérie,* l'*asthme* dit essentiel. Parmi les altérations du sang et les maladies générales dans lesquelles la dyspnée joue aussi quelquefois un rôle prédominant, je citerai l'*anémie*, les *cachexies* (notamment la cachexie splénique), l'ingestion des poisons antimoniaux, la *goutte*, etc. Je signalerai enfin l'importance de ce phénomène comme signe de la *fièvre puerpérale*, de la *fièvre pernicieuse asthmatique*, de l'*infection purulente* (Sédillot), et, comme épiphénomène grave (suffocation), dans le cours de la *suette miliaire*.

Cette indication sommaire des causes de dyspnée auxquelles on peut ne pas immédiatement songer suffira pour éveiller l'attention du praticien. Ce symp-

tôme ne constitue d'ailleurs par lui-même un accident grave que dans les cas où il y a suffocation, une syncope mortelle pouvant en être la conséquence.

DYSURIE. — *Voy.* MICTION.

ÉBLOUISSEMENTS. — Les éblouissements sont un signe de congestion aussi bien que d'anémie cérébrales. Aussi les remarque-t-on dans la pléthore comme au début de la syncope, comme prodrome des accès hystériques, des pyrexies, et principalement de l'affection typhoïde dans nos contrées. Les éblouissements avec des *étourdissements* caractérisent aussi la NÉVRALGIE GÉNÉRALE.

ECCHYMOSES. — En médecine, elles n'ont de valeur, comme signes, que dans un petit nombre de circonstances. Elles sont quelquefois un signe extérieur de *congestion* locale, ou de chutes résultant d'une maladie caractérisée par des accès avec perte de connaissance (épilepsie). On constate des ecchymoses ou plutôt des épanchements sanguins sous-cutanés dans les maladies hémorrhagiques graves; enfin, aux membres inférieurs, chez les jeunes gens et les jeunes filles, des taches jaunes ecchymotiques s'observent comme conséquences temporaires d'un *érythème noueux.*

ECCHINOCOQUE. — *Voy.* HYDATIDES.

ÉCLAMPSIE. — On a appliqué ce mot à des convulsions générales ou partielles survenant par accès avec perte habituelle de connaissance, et observées chez les enfants ou chez les femmes enceintes ou en couches.

I. Éclampsie des enfants.

1° *Éléments du diagnostic.* — Les convulsions toniques et cloniques qui caractérisent les accès d'éclampsie sont générales ou locales. — L'*éclampsie générale et intense* est épileptiforme. Il y a subitement perte de connaissance, fixité du regard, mouvements saccadés des globes oculaires, strabisme, tête portée en arrière, convulsions toniques avec secousses cloniques s'étendant rapidement à la face et au reste du corps, parfois trismus, grincements de dents, souvent écume blanche ou rougie de sang expulsée par la bouche, face turgescente, vultueuse, violacée, couverte de sueur, extrémités froides, pouls fréquent et concentré, respiration d'abord suspendue et ensuite très-accélérée, bruyante, stertoreuse dans les cas graves, dans lesquels il y a aussi quelquefois émission involontaire des urines et des matières fécales. La sensibilité est ordinairement abolie comme l'intelligence; rarement elles sont conservées en partie, de même que dans la forme suivante. — L'*éclampsie partielle*, dans laquelle la congestion de la face et l'écume à la bouche peuvent manquer, n'atteint parfois qu'un ou plusieurs muscles de la face et les extrémités supérieures. Lorsque la convulsion occupe les muscles respirateurs, et particulièrement ceux de la glotte, où elle est rarement isolée, il en résulte, ainsi que Valleix l'a établi, l'éclampsie avec suffocation ou asphyxie complète, en d'autres termes, l'affection improprement appelée asthme thymique, asthme de Kopp, et mieux dénommée SPASME DE LA GLOTTE.

Ces accès se succèdent plus ou moins fréquemment en une heure, ou pendant un ou plusieurs jours, pour constituer une attaque.

2° *Inductions diagnostiques.* — La question capitale du diagnostic est de distinguer l'éclampsie de l'épilepsie infantile, d'après les symptômes, les causes et la marche des deux affections. Or, les *symtômes sont les mêmes* de part et d'autre au moment de l'accès, et le *spasme de la glotte* lui-même ne saurait être considéré comme propre à l'éclampsie. On a bien dit que, dans l'épilepsie, il y a une *aura* qui précède l'accès; mais cette aura manque dans la grande majorité des cas ; par cela même qu'elle fait défaut, on ne saurait donc être autorisé à admettre qu'il y a éclampsie. En est-il autrement de deux phénomènes auxquels Ozanam (*Arch. de médec.*, 1850) attache une grande importance comme

propres à l'éclampsie : la *fréquence extrême du pouls* et les *troubles de la respiration* qui, pendant les convulsions, serait pénible, fréquente, avec plainte brève et saccadée dans l'expiration, tandis que, pendant le coma qui succède souvent aux attaques d'épilepsie, la respiration serait au contraire rare, profonde, plaintive et suspirieuse? Non malheureusement. Quand on a observé beaucoup d'épileptiques, on reconnaît très-bien, à la description d'Ozanam, avoir fréquemment rencontré sur eux les signes qu'il attribue à l'éclampsie. Aussi est-on peu surpris de voir cet auteur conclure que les différences entre les deux maladies sont plus tranchées dans les livres que dans la nature. Mais on ne saurait admettre avec lui que le *coup d'œil médical* puisse, dans les cas difficiles, trancher la difficulté, si ce n'est au hasard.

Quant aux *causes*, elles me paraissent avoir une importance réelle, sauf cependant dans le cas rare où une vive frayeur a été suivie de convulsions. Cette cause d'éclampsie est, en effet, tellement commune dans l'épilepsie que, lorsqu'on la constate, on doit toujours faire ses réserves avant de décider s'il s'agit d'une simple éclampsie, affection tout accidentelle et transitoire, ou d'une épilepsie, maladie presque toujours fatalement incurable si elle est abandonnée à elle-même. Si les accidents apparaissent à l'époque de la première dentition, ou bien par le fait d'une violente douleur, de l'action d'irritants cutanés (sinapismes, vésicatoires), d'un chatouillement prolongé, de l'impression d'une chaleur élevée ou du froid, de l'ingestion de substances indigestes, de l'existence des vers intestinaux, et surtout au début d'une maladie aiguë fébrile bientôt évidente, toutes les probabilités seront pour l'éclampsie.

La *marche* de l'éclampsie, lorsqu'on a pu la suivre *pendant un certain temps*, ou la reconnaître par les anamnestiques, vient surtout éclairer le praticien; car les attaques ne se renouvellent pas comme celles de l'épilepsie. Elles constituent le plus souvent un ensemble de phénomènes transitoires, et parfois même il ne se produit qu'un seul accès; c'est ce qui explique que Vogel et Sauvages aient considéré l'éclampsie comme la forme aiguë de l'épilepsie. Malheureusement ce caractère différentiel n'est d'aucune utilité au début de l'éclampsie. Il en est de même des conséquences de l'une et de l'autre affection, qui viennent tardivement éclairer le diagnostic. Ce sont : à la suite des accès d'épilepsie, des accès de *manie* ou la *démence;* à la suite de l'éclampsie, les *contractures* et les atrophies musculaires, qui sont souvent l'origine du torticolis, du pied-bot et des déviations du rachis, suivant Jules Guérin.

3° *Pronostic.* — Le diagnostic de l'éclampsie est d'autant plus nécessaire à bien établir, lorsque la maladie se prolonge, ce qui arrive quelquefois, que son pronostic est favorable, tandis que celui de l'épilepsie est toujours grave. La fréquence prolongée du pouls, après les accès d'éclampsie, doit en faire craindre d'autres. On n'oubliera pas toutefois que l'éclampsie aiguë des enfants peut présenter de grands dangers, et que l'on doit toujours redouter soit le *spasme glottique* et quelquefois l'*asphyxie*, soit des *paralysies* résultant de complications cérébrales (hémorrhagie méningée).

II. **Eclampsie des femmes enceintes ou en couches.**

La condition de la grossesse ou de l'accouchement que présente une femme, qui est prise, à des intervalles plus ou moins éloignés, de perte de connaissance et de convulsions générales dont elle n'a pas jusque-là été atteinte, doit immédiatement faire admettre l'existence de l'éclampsie. Les accès convulsifs plus ou moins répétés pendant un coma ordinairement continu ne diffèrent pas de ceux que j'ai rappelés pour les enfants le plus gravement atteints, ou des attaques épileptiques violentes. Il peut arriver que le travail de l'accouchement, dans les

cas de grossesse avancée, se fasse d'une manière latente pendant les convulsions, ainsi qu'on le constate alors par le toucher, sans que rien, en dehors des accidents éclamptiques, puisse faire soupçonner la parturition.

Un *état pléthorique*, l'*albuminurie* (*Voy*. p. 36), une *première grossesse*, les *impressions morales* plus ou moins vives, l'abus des *alcooliques*, les *accouchements longs* et difficiles, et enfin la rétention prolongée du *placenta* ou d'un *caillot*, sont les causes les plus ordinaires de cette éclampsie, qui cependant a paru être quelquefois *épidémique*, ou se développer sans cause apparente.

C'est lorsque la délivrance de la femme a eu lieu que l'on voit presque toujours survenir la guérison. Celle-ci peut être rapide et complète, ou chèrement achetée par des conséquences très-fâcheuses, telles que des *paralysies*, la *manie* ou la *démence*. Quoi qu'il en soit, l'éclampsie est toujours une maladie grave, car elle menace à la fois la vie de la mère et celle de l'enfant qui, ordinairement, meurt avant la fin du travail.

C'est bien à tort, suivant Depaul (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1851), que l'on a dit le pronostic de l'éclampsie d'autant plus grave que la gestation est moins avancée ou que le travail est plus éloigné de son terme. Il n'admet pas non plus qu'il y ait toujours lésion rénale chez la femme grosse éclamptique; il croit que l'albuminurie n'est le plus souvent qu'un simple trouble fonctionnel.

ECTHYMA. — On reconnaît l'ecthyma à des *pustules enflammées* plus ou moins larges, arrondies, ordinairement discrètes, à sommet purulent, et auxquelles succèdent une *tache* d'un rouge sombre qui persiste plus ou moins longtemps, ou bien une *croûte* plus ou moins épaisse. Ces pustules siégent dans les différentes parties du corps, mais rarement à la face ou au cuir chevelu.

Dans l'*ecthyma aigu*, les pustules sont ordinairement multiples, douloureuses, et dues à des irritations locales de la peau, à des pommades irritantes (la pommade stibiée, par exemple), et surtout à la présence de l'acare (gale). Dans ce dernier cas, les pustules occupent presque constamment les mains et les pieds. A. Hardy a décrit une forme *gangréneuse* d'ecthyma, dans laquelle, outre les eschares, il y aurait un ensemble de phénomènes généraux adynamiques très-graves. — Quant à l'*ecthyma chronique*, il s'accompagne de croûtes noires et adhérentes, sous lesquelles se trouvent des *ulcérations sanieuses* qui peuvent persister pendant plusieurs mois. Chez l'enfant (*ecthyma infantile*), on n'a pas indiqué d'autre signe distinctif entre l'ecthyma chronique et des pustules syphilitiques que la diversité des phénomènes concomitants dans cette dernière circonstance (*Voy*. PUSTULES).

Chez l'adulte, l'ecthyma chronique est dit *cachectique*, et ne paraît être autre chose que le rupia (Hardy) (*Voy*. BULLES).

ÉCUME. — On a donné à tort, comme un signe pathognomonique de l'épilepsie, l'expulsion par la bouche d'une écume mousseuse pendant les accès. Dans l'éclampsie, dans certaines congestions cérébrales, le même phénomène se présente. L'écume desséchée en traînée vers l'angle des lèvres n'en est pas moins un indice parfois précieux de l'existence de l'épilepsie, ou du moins d'un accès récent.

ECZÉMA. — Classé scientifiquement parmi les vésicules, l'eczéma fournit le meilleur exemple de la difficulté de distinguer les maladies de la peau par une seule lésion élémentaire.

L'eczéma est une des affections cutanées le plus fréquemment rencontrées dans la pratique. Il se présente sous cinq aspects ou formes différentes. — Au début : 1° *rougeur* plus ou moins étendue avec *vésicules* ordinairement très-petites, mais pouvant se réunir par place de manière à former de véritables

bulles, et parfois aussi mélangées de pustules ; 2° *surface rouge* sans vésicules, mais avec des *éraillures*, des *fentes de l'épiderme*, se croisant en tout sens ; 3° absence de vésicules remplacées par une *surface humide* due au liquide gluant, empesant le linge, provenant des vésicules rompues ou des éraillures, et qui se concrète, au moins par places, en *croûtes minces, aplaties*, ou bien en *croûtes épaisses et rocheuses ;* 4° sur *un fond rouge asssz vif, ou d'un brun foncé, desquamation épidermique* très-fine et furfuracée, ou bien par squames larges et imbriquées. 5° Enfin, dans cette dernière forme ou période, les squames étant enlevées par des bains ou des cataplasmes, la partie affectée d'eczéma présente momentanément une *surface rouge*, *luisante*, *unie* comme du marbre poli, et qui se recouvre bientôt de nouvelles squames.

Ces signes différents, sur lesquels on n'a pas assez insisté, sont suffisamment caractéristiques pour que le diagnostic ne présente pas de difficultés. Assez souvent on constate en même temps une *chaleur locale* plus ou moins vive, de la *démangeaison* et l'absence de fièvre, si ce n'est quelquefois au début.

A. Hardy insiste beaucoup sur la diathèse qui est le point de départ de l'eczéma, et qui fait que cette affection a une tendance continuelle à revenir si on la fait disparaître. On l'observe à tout âge, principalement au printemps et dans l'été, chez les individus qui font des excès de boisson et de table, ou qui sont exposés à l'action d'irritants cutanés (épiciers, boulangers, etc.).

L'eczéma m'a paru être très-fréquent au niveau des varices des membres inférieurs. Il ne faut pas oublier qu'on le peut trouver dans toutes les parties du corps, soit dans les parties garnies de poils, cuir chevelu, aisselles, pubis, aines, scrotum, soit dans des parties isolées très-diverses, les oreilles, le sein, les mains, et qu'il peut parfois être mélangé de pustules ou de croûtes d'*impétigo*.

A l'état aigu, l'eczéma est une maladie légère et de peu de durée. Quand il est chronique, il est souvent très-opiniâtre et très-incommode, surtout lorsqu'il coexiste avec le lichen, la gale, l'ecthyma.

ÉGOPHONIE. — *Voy.* VOIX THORACIQUE.

ÉLECTRISATION LOCALISÉE. — D'abord employée en médecine dans des conditions physiques insuffisantes, l'électrisation a pris, dans ces derniers temps, un essor remarquable, grâce surtout aux belles recherches du docteur Duchenne (de Boulogne) (*Électrisation localisée*, 3e édit., 1870), qui lui a donné le nom de *faradisation*.

Le but pratique de l'électrisation localisée est à la fois thérapeutique et diagnostique. Ce n'est qu'à ce dernier point de vue, qui est d'une utilité très-restreinte comparativement au premier, que j'ai à l'examiner.

1° Je n'ai pas à insister longuement sur le *moyen d'exploration* considéré en lui-même, c'est-à-dire sur les appareils à l'aide desquels on utilise l'électricité pour constater l'état de la contractilité ou de la sensibilité musculaires. Duchenne a parfaitement démontré que, pour cette recherche, il faut pouvoir produire localement la contraction électro-musculaire avec des intermittences rapides, et avoir la facilité d'en graduer la puissance. Or, la plupart des appareils modernes remplissent ce but ; et, s'ils n'ont pas tous la même puissance, s'ils ne satisfont pas tous également aux exigences de la thérapeutique, on peut les considérer comme suffisants sous le rapport des applications diagnostiques.

Pour bien pratiquer l'électrisation des muscles, il faut, selon Duchenne, non-seulement que les éponges des excitateurs soient abondamment humectées d'eau, pour que les courants pénètrent jusqu'aux muscles sous-cutanés, mais encore que les excitateurs soient tenus rapprochés l'un de l'autre, sans se tou-

cher toutefois. On les applique sur la peau dans les points correspondants à la surface des muscles, et successivement dans les différents points des muscles pour en explorer les divers faisceaux. On ne laisse les excitateurs en place que quelques secondes chaque fois, en tenant compte de l'excitabilité variable des muscles, l'intensité du courant pouvant et devant être proportionnée à leur épaisseur et à leur excitabilité particulière

Il ne faut pas oublier, en effet, qu'il y a du danger à appliquer les excitateurs, même avec un très-faible courant, sur la *moitié supérieure du muscle sterno-cleïdo-mastoïdien*, *ou sur le bord externe de la moitié supérieure du trapèze*, de même que sur le sommet du triangle sus-claviculaire, en raison de l'extrême excitabilité du nerf respirateur de Bell ou nerf spinal. On doit éviter également, en faradisant les muscles de la face, qui sont très-excitables, de placer les excitateurs sur les points correspondants aux *nerfs sous-orbitaires* ou *mentonniers,* car il résulterait de l'excitation de ces nerfs une douleur très-aiguë qui retentirait dans les dents incisives, et quelquefois dans le fond de l'orbite et même le cerveau. Il en est de même de l'excitation des *nerfs frontaux*. On évitera aussi d'agir sur les *os superficiels*, dont l'électrisation est extrêmement douloureuse. Un résultat de la faradisation cutanée dont il faut aussi être prévenu, c'est la contraction de certains muscles plus ou moins éloignés du lieu d'application, contraction qui dépend d'une action réflexe de la moelle sous l'influence de la faradisation localisée. Enfin je dois rappeler que l'électrisation du sphincter de l'anus y produit un ténesme insupportable, et que celle de l'œil avec les appareils ordinaires est extrêmement dangereuse.

L'électrisation ne doit être mise en pratique que lorsque l'on s'est familiarisé avec les connaissances acquises sur ce point. Dans le cas contraire, on agit en aveugle, et l'on s'expose non-seulement aux accidents qui résultent de l'application des excitateurs dans les points que l'on doit éviter et que je viens de rappeler, mais encore à exciter trop vivement la sensibilité, et à produire des *effets généraux,* dont les principaux sont des *étourdissements*, des *éblouissements*, des *nausées* et même des *vomissements*. Je dois ajouter pourtant que ces accidents sont rares, et que le plus ordinairement l'excitation électro-physiologique reste locale et n'a pas pour effet nécessaire, comme le pensent certains praticiens, une surexcitation des centres nerveux. Cette surexcitation, qui produit quelquefois de l'insomnie, se remarque principalement chez les enfants.

Je ne fais qu'indiquer les modes de faradisation localisée que Duchenne nomme *indirects* et *par courants dérivés,* comme étant employés exceptionnellement. La faradisation *indirecte*, qui produit des mouvements d'ensemble, est celle que l'on applique sur les troncs nerveux, dont la position et les rapports anatomiques doivent être présents à la mémoire, et dont les rameaux se distribuent aux muscles qui entrent en contraction.

2° *Signes*. — On peut dire avec Duchenne que les signes qu'il a déduits de l'état de la *contractilité* et de la *sensibilité musculaires* sous l'influence de l'électricité s'appliquent au diagnostic de *toutes les paralysies partielles ou générales*. Mais quels sont ces signes de contractilité ou de sensibilité musculaires, et quelle est leur valeur?

En faradisant les muscles, on peut constater les effets suivants :

1° La *contractilité musculaire* est mise en jeu comme dans l'état sain;

2° Elle est complétement abolie ou plus ou moins diminuée;

3° La *sensibilité musculaire* est normale, nulle, ou seulement diminuée.

Lorsque les muscles d'un membre ou d'une autre partie sont manifestement

paralysés, et que cependant ils répondent à l'excitation électrique comme dans l'état sain, la paralysie, suivant Duchenne, dépend d'une *lésion cérébrale* (hémorrhagie, ramollissement, tumeurs du cerveau, méningite), ou bien elle est de nature *rhumatismale* ou *hystérique*. — Si, au contraire, la contractilité électrique est complétement abolie, on doit soupçonner une paralysie *saturnine;* si elle est abolie ou seulement diminuée, on a affaire à une paralysie *avec lésion de la moelle épinière* ou *lésion des nerfs* qui en émanent, ou bien à une *atrophie musculaire*.

Quant à la sensibilité musculaire, qui fait percevoir la sensation plus ou moins pénible de l'excitation électro-musculaire, elle resterait *intacte* dans les paralysies avec lésion cérébrale ; elle serait *augmentée* dans les paralysies rhumatismales ; et *diminuée* dans les paralysies hystériques, ce qui servirait à distinguer entre elles ces paralysies avec intégrité de la contractilité électro-musculaire (Duchenne, *Electrisation localisée*, 3e édit., 1870).

Ces différents signes n'ont pas tous été interprétés de même par d'autres observateurs que Duchenne. On admet généralement que la contractilité musculaire se comporte comme l'a dit cet ingénieux observateur pour les paralysies cérébrales, saturnines, hystériques, par lésions des nerfs ou par atrophie musculaire, mais l'effet de la contractilité est complexe pour d'autres paralysies, comme je l'ai rappelé à propos des paralysies générales ou partielles. Une autre cause d'incertitude résulterait de ce fait : qu'il y a des paralysies dans lesquelles la contractilité électrique des muscles ne survient que plusieurs jours après le début, comme celle avec lésion des nerfs, ce qui fait que la contraction électrique peut ou non être obtenue suivant l'époque où l'on cherche à la produire. Il en est de même dans la paralysie spinale de l'enfance. La question a donc besoin d'être étudiée encore à l'aide de faits nombreux et sur la nature desquels on puisse parfaitement s'entendre. Ces signes, fussent-ils considérés tous comme évidents et incontestés, ne constituent pas des signes pathognomoniques. Ce n'est que dans des cas embarrassants que les signes fournis par la contractilité électro-musculaire peuvent être utiles au diagnostic, et alors comme corollaires, en quelque sorte, des caractères de la paralysie, de son siége, de son invasion, de sa marche, et enfin des conditions dans lesquelles elle se produit.

Un fait bien singulier à signaler à propos de l'abolition de la contractilité électro-musculaire, et qu'il ne faut pas perdre de vue, parce qu'il embarrasserait le praticien qui l'ignorerait, c'est que, dans certains cas, l'abolition de la contractilité *électrique* peut exister au niveau des muscles qui, *après avoir été paralysés, ont recouvré leurs mouvements volontaires*. Quoique cette particularité, signalée par Duchenne, ait été combattue avec vivacité par Landry, il reconnaît lui-même que « dans certaines paralysies, rien n'est plus vrai, le mouvement volontaire reparaît avant que l'électricité décèle un changement notable dans l'état de l'irritabilité, » et que « souvent aussi des muscles qui paraissent ne pas réagir ou réagir à peine sous l'influence de l'électricité, se contractent pourtant par l'excitation de la volonté » (Landry, *Traité des paralysies,* t. I, p. 231).

Il y aurait beaucoup à dire encore au sujet de la signification des données diagnostiques fournies par l'électrisation localisée; mais ce serait répéter bien des détails d'application qui ont été exposés déjà au mot PARALYSIES, auquel je renvoie le lecteur.

ÉLÉPHANTIASIS. — On a compris sous ce nom deux maladies différentes : l'*éléphantiasis des Arabes* et celui *des Grecs*. On doit à Duchassaing une bonne description de ces deux maladies, faite d'après les observations nom-

breuses qu'il a recueillies lui-même en Amérique (*Arch. de méd.*, 1854, t. IV, et 1855, t. V), où elles s'observent, ainsi que dans d'autres contrées. Mais on doit à un médecin de la marine, le docteur Brassac, une étude beaucoup plus complète de l'éléphantiasis des Grecs (*Arch. de méd. navale*, 1866, t. VI), qui oblige à séparer complétement les deux maladies.

Je ne m'occuperai donc ici que de l'éléphantiasis des Arabes, renvoyant au mot Lèpre (des Grecs) l'étude importante de l'autre éléphantiasis.

L'éléphantiasis des Arabes, appelé aussi maladie glandulaire (James Hendy), maladie lymphatique ou colique du Japon (Allard), n'est, pour les auteurs, qu'une lymphite à répétition. Il se rencontre, suivant Duchassaing, vers le centre et au midi de l'Amérique, principalement dans l'adolescence ou dans l'âge adulte, et dans les terres sèches et arides, où il affecte non-seulement les nègres et les hommes de couleur, mais encore les Européens nés ou habitant depuis longtemps dans les pays où l'affection est endémique. Cette maladie siége aux jambes, aux organes génitaux de l'homme (verge, bourses), aux mamelles, rarement aux bras et plus rarement à la vulve. Elle est caractérisée par l'*inflammation des lymphatiques* revenant par accès plus ou moins éloignés, et donnant, par leur répétition, un *volume monstrueux* aux parties atteintes. La peau devient tendue et luisante, et souvent il s'y développe en même temps des *tubercules* : les uns confluents, dus à des matières pulvérulentes agglutinées par un liquide sanieux et recouvrant des *ulcérations* (Larrey); les autres charnus, discrets, pédiculés et beaucoup plus volumineux que les précédents. Il y a aussi des *adénopathies* qui correspondent aux parties atteintes.

Le diagnostic n'offre pas de difficultés lorsque la maladie est ancienne et que les parties atteintes sont le siége d'une hypertrophie monstrueuse. Le diagnostic n'est difficile qu'au début, alors que l'on peut croire à une *angioleucite simple* ou à un *phlegmon diffus*, ou bien, chez une nouvelle accouchée, à une *phlegmatia alba dolens*. Si l'on se trouve dans un pays où l'éléphantiasis est endémique, si le malade n'a subi aucune des causes locales qui produisent la lymphite ou le phlegmon diffus (piqûre, écorchure, plaie, contusion), on sera en droit d'opter pour l'éléphantiasis, dit Duchassaing (*loc. cit.*). Quant à la phlegmatia, il sera bien difficile, sinon impossible, de se prononcer.

Il est très-important pour le diagnostic de savoir que l'éléphantiasis des Arabes peut être *fébrile*, *apyrétique*, *gangréneux*, *phlegmoneux, erratique* ou ambulant (comme le rhumatisme), et que les malades atteignent rarement un âge avancé, succombant à des complications plus ou moins graves (abcès, gangrène, ulcères rebelles avec carie). Jusqu'à présent, on n'a su guérir l'éléphantiasis des membres inférieurs que par la ligature de l'artère fémorale (Butcher, *Dublin quarterly Review*, 1862; A. Richard, *Gaz. des hôpit.*, 1863; Bryant, *The Lancet*, 1866).

EMACIATION. — *Voy.* Amaigrissement.

EMBARRAS GASTRIQUE. — *Voy.* Gastrique.

EMBOLIES. — On entend par embolies, d'après Virchow, les concrétions sanguines ou d'une autre nature qui, formées dans un point des voies circulatoires artérielles ou veineuses, sont entraînées par le courant sanguin jusqu'aux bifurcations vasculaires où elles s'arrêtent, en donnant lieu à des accidents souvent subits, et plus ou moins graves, dus à l'obturation des vaisseaux. Ces lésions et leurs conséquences, d'abord contestées, sont aujourd'hui des faits admis et bien démontrés. Je n'ai pas à développer ici la question physiologique ou expérimentale des embolies, mais à les envisager plus particulièrement au point de vue clinique. Sous ce dernier rapport, je dois rappeler que Van Swieten, avant

Virchow, avait signalé la possibilité de la migration des concrétions fibrineuses des cavités cardiaques dans les vaisseaux; que Legroux, le premier (*Thèse*, 1827), en publia un exemple; que François en rappela la possibilité (*Gangrènes spontanées*, 1832); et qu'en 1853 le docteur Deschamps (*Gaz. méd.*) a admis la migration des concrétions calcaires dans les vaisseaux, sans cependant la démontrer par des observations. Mais on ne saurait refuser à Virchow l'honneur d'avoir, dès 1846, étudié beaucoup plus complétement qu'on ne l'avait fait avant lui l'*embolisme veineux*. Ses expériences sur les animaux ont démontré péremptoirement que des corps assez volumineux déposés dans des troncs veineux plus ou moins éloignés du cœur traversent les cavités droites de cet organe pour aller obstruer les artères pulmonaires. Il admit comme fait démontré que, *toutes les fois qu'il se forme des caillots dans les artères pulmonaires*, sauf dans ceux où il y a lésion sur place (thrombose), *ces caillots proviennent de concrétions sanguines développées primitivement dans quelque veine*. Les observations qui ont été recueillies depuis par Senhouse-Kirkes en Angleterre (*Med.-chir. Transact.*, 1852, et *Arch. de méd.*, 1853), par le professeur Schützenberger à Strasbourg, par Charcot (*Gaz. méd. de Paris*, 1856), Béhier (*Gaz. hebd.*, 1857), Legroux, Forget, Marc Sée, Fritz (*ibid.*), Ball (*Thèse*, 1862), Lancereaux (*Thèse*, 1862) et Trousseau (*Clin. méd.*, t. III, 1865), etc., sont plus que suffisantes pour démontrer que les oblitérations emboliques produisent bien réellement des accidents que l'on peut, pendant la vie, rapporter à leur véritable origine. Il est évident que, lorsqu'on démontre anatomiquement, dans un caillot obturateur, des fragments fibrineux qui, par la couleur, la consistance, la composition et la forme, ressemblent ou peuvent s'adapter régulièrement à des concrétions fixées en amont du cours du sang dans les cavités vasculaires, fragments qui sont comme à cheval sur une bifurcation, et englobés dans des caillots plus récents dont ils ont déterminé la formation, il faut admettre qu'il y a réellement embolie. C'est ce que beaucoup de faits relatés mettent hors de doute.

Quels sont les signes qui ont été donnés comme révélant des migrations emboliques pendant la vie, et les conséquences qu'en peut déduire le praticien? Ces signes varient suivant le siége artériel ou veineux de l'embolie. Cependant l'instantanéité du début des accidents appréciables est un caractère général important de ces signes, qui surviennent au moment même où la migration de l'embolie est terminée. Mais pour bien comprendre les embolies, il faut les examiner à part : 1° dans les conduits ou cavités vasculaires à sang rouge; 2° dans ceux à sang noir. On ne doit pas oublier que la circulation du sang artériel part des capillaires du poumon pour aboutir aux capillaires de la grande circulation, en traversant les veines pulmonaires, les cavités gauches du cœur, l'aorte et les artères; et que la circulation du sang veineux, partant des capillaires de la grande circulation, aboutit aux capillaires du poumon, en traversant les veines, les cavités droites du cœur, et l'artère pulmonaire, si justement dénommée *veineuse* par les anciens.

I. **Embolies du sang artériel.** — Les corps ou corpuscules migrateurs qui constituent ces embolies peuvent provenir des capillaires des poumons, des veines pulmonaires, de l'oreillette gauche, du ventricule gauche, ou de l'aorte. Ils vont oblitérer les artères des membres ou celles des différents viscères, et, suivant le volume de ces corps migrateurs, interrompre la circulation dans des artères d'un certain volume (embolies proprement dites) ou seulement des artérioles (infarctus), ou enfin altérer le sang.

Les embolies qui s'arrêtent dans les artères d'un certain calibre et qui sont le

plus facilement constatées par leurs effets pendant la vie, produisent des accidents *vers les membres* ou *vers la tête.*

Lorsque, chez un malade atteint de maladie organique du cœur gauche, ou, suivant Schützenberger, de phlébite gangréneuse des veines pulmonaires, ou enfin de dégénérescence athéromateuse des gros troncs artériels, on voit survenir *tout à coup* vers l'une des extrémités supérieures ou inférieures, des *fourmillements* plus ou moins douloureux avec ou sans *élancements*, parfois des *douleurs atroces* dans tout le membre, un *refroidissement* réel, tandis que le malade a la sensation d'une *chaleur brûlante*, enfin un aspect cadavéreux ou une véritable *gangrène* de ces mêmes parties, on doit soupçonner un embolisme artériel des troncs qui se ramifient dans la partie atteinte; et le soupçon se change en certitude si, en même temps, l'on cesse de percevoir localement les battements au niveau des vaisseaux artériels dont il vient d'être question. Ces battements sont alors quelquefois perceptibles au-dessus d'un cordon dur, non bosselé, peu douloureux à la pression, formé par le tronc oblitéré, et perceptible au toucher.

Si, dans les mêmes conditions de maladie du cœur, il survient une *hémiplégie subite*, on doit encore croire à la migration d'une embolie cardiaque dans les artères du cerveau, où elle détermine un ramollissement dans les parties où se ramifie l'artère oblitérée, suivant Virchow et Kirkes. Ces ramollissements emboliques, sur lesquels je reviendrai ailleurs (*Voy.* RAMOLLISSEMENT du cerveau), ont été bien étudiés en France par Schützenberger (1857) et Lancereaux (*Thèse*, 1862). Schützenberger préfère au mot ramollissement la dénomination d'*infarctus fibrineux*, qui n'a cependant pas été depuis en usage, non plus que le nom de *gangrène* du cerveau, employé également. Trois degrés de ramollissement (Lanceraux) résultent de ces obturations artérielles, qui n'ont été observées que dans les artères sylvienne et carotide interne (Schützenberger). Le ramollissement est : 1° rouge ou brunâtre, 2° jaune, ou 3° blanc. L'hémiplégie subite, apoplectiforme, en est le symptôme prédominant.

On ne saurait désormais nier l'origine embolique de certains ramollissements cérébraux dans les conditions des organes de la circulation que j'ai rappelées plus haut ; je dis certains ramollissements, car ils n'ont pas tous cette origine. On a pu d'abord émettre des doutes sur l'interprétation anatomique de certains faits de ce genre lorsqu'il s'agissait de concrétions sanguines emboliques; mais il ne saurait en être de même de ceux dans lesquels l'embolie était une concrétion calcaire (avec caillot adventif) trouvée dans l'artère sylvienne du côté du ramollissement, opposé à celui de l'hémiplégie (*Voy. Gaz. hebdom. de médecine*, 1856, p. 347). Une preuve clinique saisissante de la réalité de cette cause d'hémiplégie nous est fournie par un fait rapporté par Esmarch, de Kiel (*Arch. für patholog., Anatomie de Virchow*, 1850) : la pression opérée sur un anévrysme carotidien en fit détacher intérieurement des concrétions sanguines qui déterminèrent l'oblitération des artères cérébrales et une hémiplégie subite. L'expérimentation elle-même est venue donner des preuves irréfutables de ramollissements du cerveau, dus à l'interruption de la circulation artérielle dans une portion de cet organe par des corps étrangers introduits dans les grosses artères et entraînés jusque dans la carotide interne ou dans ses subdivisions (Cohn, Panum, Bergmann, Prévost et Cotard, etc.).

C'est aussi à l'expérimentation qu'on doit la démonstration des embolies des artérioles d'où résultent les *embolies capillaires* ou *infarctus*. Sans rappeler les nombreuses publications étrangères dont les infarctus ont été le sujet, je me contenterai de rappeler les travaux de Vulpian (*Union méd.*, 1866), de Pré-

vost et Cotard (*Gaz. méd. de Paris*, et *Mém. de la Soc. de biologie*), les *Thèses* d'agrégation de Ball (*Rhumatisme viscéral*), de Martineau (*Des Endocardites*), et surtout la *Thèse* de Ch. Lefeuvre (*Etudes phys. et pathol. sur les infarctus viscéraux*), parue en 1866 comme les travaux précédents. Plus récemment, V. Feltz, de Strasbourg, a publié des recherches expérimentales et cliniques intéressantes sur le même sujet (*Études clin. et expérim. des embolies capillaires*, 1868, avec planches). Il a démontré que ces embolies artérielles peuvent se rencontrer dans les capillaires de tous les organes, même dans les vaisseaux des synoviales. Les infarctus, qui ne sont qu'un mode particulier d'embolie, ont la même origine. Lefeuvre, qui a réuni quarante-sept observations de ce genre, trouve en première ligne l'*endocardite ulcéreuse*, les *athéromes de l'aorte*, puis les *végétations* des valvules, comme les conditions le plus fréquemment observées de la production des infarctus. On pourrait rappeler ici la gangrène du poumon comme fournissant quelquefois des détritus emboliques qui, en gagnant le cœur par les veines pulmonaires, pourraient aller former des infarctus. — Quoi qu'il en soit, ces infarctus se forment principalement par ordre de fréquence, dans la *rate*, *fig.* 29 et 30, les *reins*, le *cerveau*

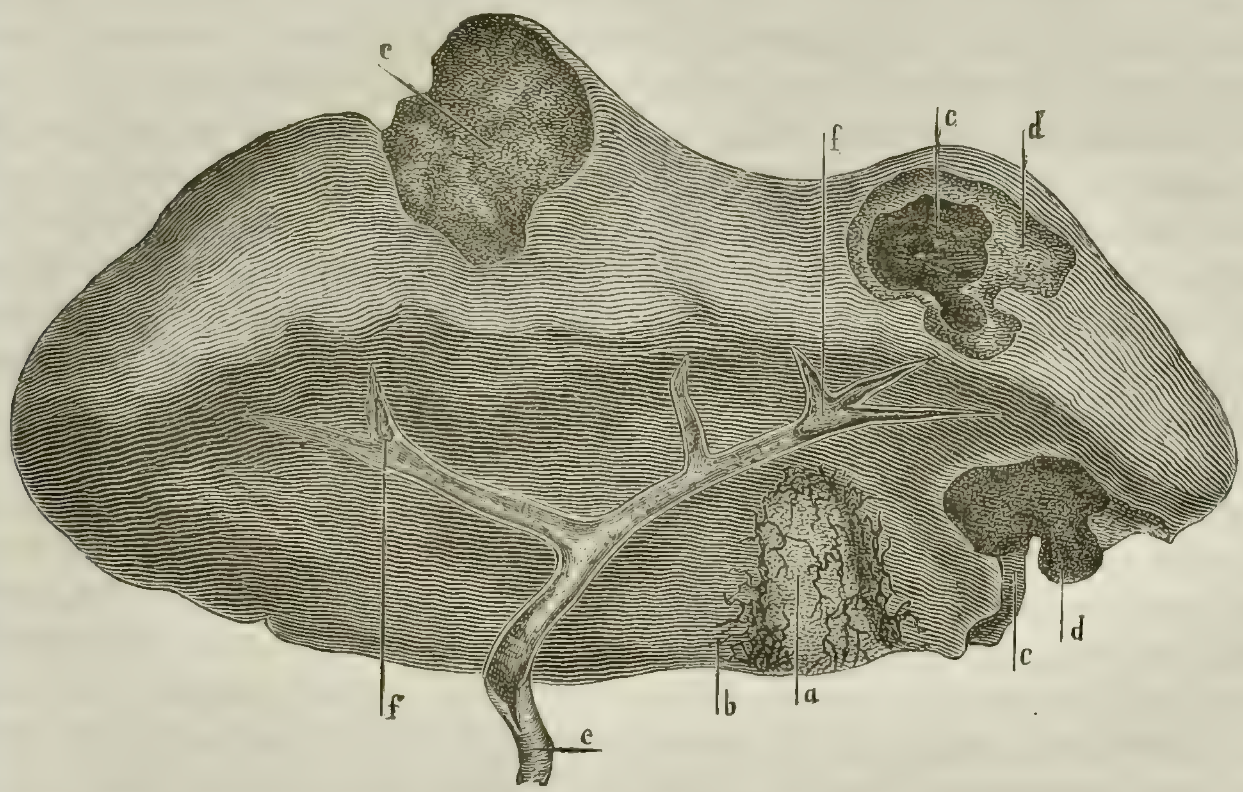


Fig. 29. — Rate d'une jeune femme morte d'endocardite ulcéreuse (Lefeuvre). *a*, infarctus jaune fibreux. *b*, hyperémie collatérale et vaisseaux de nouvelle formation. *c*, cavité des infarctus gangréneux contenant un liquide puriforme et des bourbillons noirs. *d*, bourbillons noirs gangréneux. *e*, artères spléniques. *f*, caillots oblitérateurs emboliques terminés en pointe.

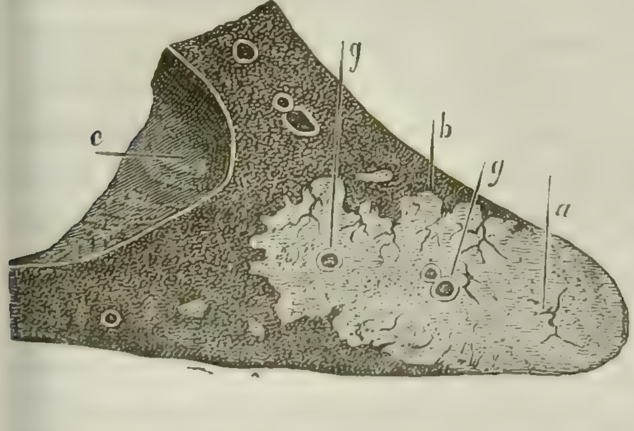


Fig. 30. — Coupe de la rate au niveau de l'infarctus jaune. *a*, coupe de l'infarctus. *b*, hyperémie collatérale profonde et vaisseaux de nouvelle formation pénétrant dans l'infarctus. *c*, cavité d'un antre gangréneux situé sur la face externe de l'organe. *gg*, orifices vasculaires et autres traces de la trame splénique conservées au milieu de l'infarctus (Lefeuvre, *Thèse* de doctorat).

(où leur étude se confond avec celle du ramollissement), dans les intestins (anse gangrénée), dans le cœur, les muscles (*Thèse* Lefeuvre), et plus rarement dans le foie (Lanceraux, *Gaz. méd.* et *Comptes-rendus des séances de la Soc. de*

biologie, 1862). Une douleur persistante locale indique parfois leur formation, comme je l'ai noté dans deux cas d'endocardite ulcéreuse; cette douleur peut donc être rapportée par exclusion aux infarctus, si on l'observe dans les conditions pathologiques rappelées tout à l'heure. Ces infarctus forment des espèces d'engorgements durs, de forme conique due à l'oblitération des subdivisions d'un vaisseau artériel qui forme le sommet du cône, et où l'on trouve les fragments migrateurs. Rouge d'abord, l'infarctus forme ensuite une masse jaune ressemblant au lipome ou au tubercule, et subit un ramollissement par dégénérescence graisseuse ou même une vraie gangrène. C'est ce que montrent les figures 29 et 30, qui sont empruntées à Lefeuvre. Suivant Feltz, il y aurait d'abord extravasation sanguine par suite de rupture vasculaire capillaire, et sans laquelle il n'y aurait pas d'infarctus véritable.

Outre ces embolies ou ces infarctus artériels, il y a des oblitérations *capillaires* résultant de caillots désagrégés, émiettés, et de détritus très-menus provenant le plus souvent de l'endocardite ulcéreuse. C'est dans les faits de ce genre, signalés par Virchow et Senhouse-Kirkes, qu'il survient un état typhique par altération du sang, et qui a été étudié par Lesouef (*Bull. de la Soc. anat.*, 1861), par Charcot et Vulpian (*Gaz. méd de Paris*, 1862), Lancereaux (*ibid.*), Lemarchand (*Thèse*, 1862), Ernest Œdmanson (*Gaz. hebdom. de méd. et de chirurgie*, 1865). Je reviendrai sur ce sujet à propos de l'ENDOCARDITE ulcéreuse.

II. **Embolies du sang veineux.** — Ces embolies ont leur origine dans les veines (concrétions sanguines), dans les cavités droites du cœur ou dans l'artère pulmonaire. Les embolies capillaires du foie provenant de la veine porte n'ont pu être encore démontrées expérimentalement (Feltz). C'est dans le tronc ou les divisions de l'artère pulmonaire que s'arrête communément l'embolie. Les signes qui en résultent sont ceux de l'oblitération de l'artère pulmonaire survenant subitement : *anxiété vive, dyspnée ou suffocation asphyxique,* ou *syncope*, plus ou moins rapidement suivies de mort. Les sujets atteints de maladies du cœur avec concrétions sanguines dans les cavités droites ou, le plus ordinairement, ceux présentant une coagulation intra-veineuse au niveau d'un membre, comme dans la *phlegmatia alba dolens*, ainsi que l'ont observé Charcot et Ball, sont les malades exposés à l'embolisme veineux. La migration des concrétions jusqu'à l'artère pulmonaire a lieu soit directement à partir des cavités droites du cœur, soit des veines éloignées vers le cœur, où elles traversent l'oreillette et le ventricule droits pour aller ensuite s'arrêter dans l'artère. Un *mouvement brusque* pourrait être la cause occasionnelle de ces embolies veineuses.

L'embolie de l'artère pulmonaire ainsi comprise a donné lieu à des travaux très-importants depuis que Virchow l'a démontrée expérimentalement, travaux des auteurs que j'ai nommés plus haut, et parmi lesquels je dois rappeler en première ligne la monographie de Ball (*Des Embolies pulmonaires ; Thèse*, 1862).

Les coagulations veineuses, quelle qu'en soit l'origine, et les végétations fibrineuses du cœur droit, sont les points de départ des embolies de l'artère pulmonaire. Mais il ne faut pas oublier que la coagulation du sang dans l'artère pulmonaire peut se faire dans cette artère même, surtout en commençant par les dernières divisions, et indépendamment de toute embolie (*Voy.* ARTÈRE PULMONAIRE et OBLITÉRATIONS vasculaires). C'est l'idée ancienne, idée qui est vraie dans un certain nombre de cas, et que l'on a seulement rajeunie par le mot *thrombose.*

Quoi qu'il en soit, l'instantanéité des accidents, leur courte durée, leur caractère à la fois asphyxique et syncopal, et leur terminaison par la mort, se

rapportent particulièrement à l'existence d'une embolie dans le tronc de l'artère pulmonaire. Quand l'embolie s'arrête seulement dans une des branches peu volumineuses de cette artère, il en résulte des symptômes de *pneumonie*, de *pleurésie*, de *gangrène* et de *pneumo-thorax*. On attribue à des oblitérations minimes des petits infarctus pulmonaires. C'est aussi de cette manière que se produisent les infarctus purulents (pyémie) et les prétendues embolies *graisseuses* de Wagner (de Leipzig), qui sont dues à des suppurations plus ou moins éloignées (*Arch. der Heilkunde,* 1865).

L'existence des embolies veineuses est grave. La mort en est la conséquence habituelle, et ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'on a pu croire à une guérison, guérison démontrée possible par Feltz (*loc. cit.*).

EMBONPOINT. — *Voy.* Obésité.

ÉMÉTIQUE. — *Voy.* Empoisonnements.

EMPHYSÈME PULMONAIRE. — Laennec (*Traité d'auscult.*) a le premier décrit cette maladie, causée, suivant lui, par la distension forcée et permanente des vacuoles pulmonaires, et caractérisée pendant la vie par des symptômes et des signes physiques caractéristiques. Cette affection a été autrement considérée par le docteur Villemin (*Arch. de méd.*, 1866), qui n'admet pas la production mécanique de l'emphysème. Il a cru constater, par des examens microscopiques, qu'au premier degré il y a une véritable *hypertrophie* des éléments de la membrane vésiculaire. Il en résulterait une extension de cette membrane et une augmentation de la capacité des alvéoles. Comme lésions secondaires, il y aurait les pertuis dus à la chute de noyaux-cellules hypertrophiés et devenus granuleux. Enfin le parenchyme se creuserait de vacuoles à contours déchiquetés et formerait une sorte de feutrage. On peut objecter à cette manière de voir, qu'il n'est nullement démontré que l'hypertrophie de la membrane vésiculaire ne soit pas consécutive. Mais quelle que soit l'opinion que l'on se forme de la lésion, il est clair que les faits d'emphysème pulmonaire sont trop fréquemment observés avec la plupart des caractères indiqués par Laennec, par Louis, par Stokes, etc., pour que l'on raye cette maladie du cadre nosologique, et qu'on la relègue au second plan, comme un simple accident temporaire.

1° *Eléments du diagnostic.* — Les particularités qui caractérisent principalement l'emphysème pendant la vie sont : l'*absence de fièvre*, sauf dans les cas de complications, une *dyspnée* habituelle débutant parfois dès la première jeunesse, bien rarement après cinquante ans, peu considérable pendant de longues années quand elle remonte à l'enfance, puis successivement plus marquée, et se compliquant d'*accès* pendant lesquels les malades semblent quelquefois menacés de suffocation; une *toux* plus ou moins fréquente liée à une *bronchite chronique* concomitante; une *altération de la forme de la poitrine*, ordinairement bornée et surtout remarquable au niveau des régions péri-claviculaires; une exagération d'intensité du son obtenu par la *percussion;* une *faiblesse du bruit respiratoire* avec *expiration prolongée*, parfois une *rudesse* manifeste ou une respiration *granuleuse*, souvent *sibilante ou ronflante*, avec *râle sous-crépitant* toujours plus prononcé ou borné à la base des deux poumons en arrière; enfin, chez un certain nombre de sujets affectés depuis longtemps, des *palpitations* et de l'*œdème* des membres inférieurs (*Voy.* Louis, *Mém. de la Soc. d'observ.*, t. I, 1837).

2° *Inductions diagnostiques.* — Parmi ces différentes données, la dyspnée avec ses caractères particuliers est celle qui a le plus de valeur, car seule elle rend l'emphysème très-probable. S'il s'y joint une saillie globuleuse générale de la partie antérieure de la poitrine (principalement chez les vieillards), ou

des saillies partielles avec effacement des espaces intercostaux, surtout si elles occupent les régions sus et sous-claviculaires, une sonorité exagérée à la percussion et un affaiblissement du bruit respiratoire, il n'y a guère à douter de l'existence de l'emphysème. Cependant Beau, qui a formulé une théorie en opposition à celle de ses devanciers, a dénié aux hétéromorphies thoraciques toute valeur séméiologique; mais en observant les faits avec attention et sans idée préconçue, l'on peut se convaincre que ce signe existe lorsque la maladie a déjà eu une certaine durée. La saillie se produit d'ailleurs par le même mécanisme que le refoulement du cœur et celui du diaphragme (d'où la saillie de l'épigastre et l'abaissement du foie) signalés par Stokes dans un certain nombre de faits. Il n'y a, dans les saillies post-claviculaires et sous-claviculaires, rien qui ressemble à la dilatation veineuse par laquelle Beau a voulu les expliquer. Ces saillies sont particulières à l'emphysème; seulement elles n'existent pas dans tous les faits. Tout en continuant donc à admettre les hétéromorphies dues à l'emphysème, je dois faire remarquer que le son exagéré du thorax à la percussion a perdu de son importance première comme signe d'emphysème depuis que les conditions connues du TYMPANISME thoracique se sont multipliées; cependant, réuni aux autres signes, il concourt à compléter le diagnostic.

Mais un élément complexe de diagnostic qui contribue principalement à caractériser la maladie, ce sont les recrudescences de la dyspnée habituelle. Il y a d'abord les recrudescences tout à fait passagères, provoquées par la marche, l'ascension d'un lieu élevé, par l'inspiration d'un air chargé de poussière, imprégné de vapeurs excitantes, ou bien simplement par le sommeil, ce qui l'oblige fréquemment à sortir de son lit la nuit et à gagner la fenêtre pour respirer. L'accès est alors caractéristique, et, comme antécédent, il constitue une donnée excellente pour le diagnostic. Mais il y a, selon moi, deux formes de recrudescences ou d'attaques de dyspnée qui constituent de véritables complications, et dont l'apparition vient corroborer le diagnostic.

A. — L'*accès de dyspnée est plus durable* que ceux déterminés par la marche rapide, l'ascension, les odeurs fortes, etc., dont il vient d'être question. Il peut persister un ou plusieurs jours, caractérisé par une respiration sifflante, la faiblesse ou l'absence du bruit respiratoiree, par des *râles sifflants ou ronflants* qui sont peu modifiés par la toux, et qui pourront disparaître du jour au lendemain par l'usage d'un vomitif, en même temps que la poitrine diminue sensiblement de volume à la mensuration. L'accès est alors dû à une congestion pulmonaire.

B. — L'*accès de dyspnée est plus persistant encore;* il y a des râles sous-crépitants humides, des râles sonores se modifiant par la toux, et les accidents ne cèdent que d'une manière incomplète à l'emploi d'un émétique. Il y a en un mot une *bronchite* incidente plus ou moins aiguë avec la congestion. C'est dans cette espèce d'accès prolongés de dyspnée que l'on voit survenir l'œdème des membres inférieurs, qui disparaît d'abord avec la bronchite accidentelle, mais qui à la longue se répète et finit par devenir permanent.

L'emphysème n'existe, pour Beau, que pendant ces accès, qui sont tous pour lui des bronchites avec accès d'asthme. Mais en admettant que les signes de l'emphysème soient plus prononcés au moment des accès, il est clair que l'on voit persister, dans les intervalles, des signes suffisamment caractéristiques de l'emphysème, indépendants de ceux de la congestion (qui n'est pas de la bronchite) et de la bronchite elle-même.

Il serait difficile de confondre l'emphysème pulmonaire avec la *bronchite*

chronique simple, ainsi que le fait remarquer le docteur Louis, avec la *dilatation des bronches*, avec la *phthisie*, quoique l'on admette que les tubercules produisent de l'emphysème dans leur voisinage. On pourrait cependant croire à l'existence d'un emphysème pulmonaire dans les cas de *tumeur du médiastin* comprimant l'un des gros tuyaux bronchiques ou occasionnant de la dyspnée, avec sonorité normale et faiblesse du bruit respiratoire d'un côté de la poitrine. Quant à la confusion de l'emphysème, uni à une bronchite chronique, avec la phthisie, elle a été plusieurs fois commise, et Louis a vu des emphysémateux être envoyés dans les climats chauds comme phthisiques.

Parmi les complications de l'emphysème pulmonaire, il faut noter, suivant Tommasi (*La Riforma clinica*, 1867), la présence d'une grande proportion d'acide urique dans l'urine des malades. Mais la congestion pulmonaire, trop méconnue en pareil cas, et la bronchite chronique ou aiguë, sont les complications habituelles de la maladie. L'*hypertrophie simple du cœur* sans lésions valvulaire est une complication fréquente de la maladie déjà ancienne; et c'est dans les faits de cette espèce que l'on peut observer une anasarque persistante. Enfin, la *pneumonie* et, bien plus rarement, le *pneumo-thorax* par rupture des vésicules et de la plèvre, sont aussi des complications accidentelles de la maladie.

3° *Pronostic.* — L'emphysème pulmonaire tend incessamment à faire des progrès; mais ils sont très-lents et ne s'opposent pas à une longue existence. L'affection consécutive du cœur peut contribuer à abréger la vie. J'ai vu récemment un emphysémateux avancé en âge et atteint de bronchite, qui a succombé rapidement par suite de la formation de concrétions sanguines dans le cœur hypertrophié.

EMPHYSÈME SOUS-CUTANÉ. — 1° *Caractères.* — La peau, qui est soulevée par l'accumulation d'une certaine quantité de gaz dans le tissu cellulaire sous-jacent, fait sentir sous la pression du doigt une crépitation que l'on a comparée avec raison à celle que produit la pression de la neige. Quelquefois la peau distendue est élastique et donne un son manifestement tympanique à la percussion (Cruveilhier). Cet emphysème sous-cutané peut être local ou général, et, dans ce dernier cas, la face et le reste du corps prennent, en se développant graduellement outre mesure, des proportions hideuses. C'est un signe que le chirurgien constate beaucoup plus fréquemment que le médecin, principalement dans les cas de fracture des côtes avec déchirure du poumon, et au niveau des hernies compliquées de gangrène. Mais des solutions de continuité *spontanées* des organes contenant de l'air peuvent permettre à cet air de s'épancher dans le tissu cellulaire sous-cutané, ce qui a principalement lieu par suite de rupture des poumons, soit chez l'enfant, soit chez l'adulte.

N. Guillot (*Arch. de méd.*, 1853, t. II), H. Roger (*Revue médicale*, même année, et *Actes de la Soc. des hôp.*, 6e fascicule) et Ozanam (*Arch. de méd.*, 1854, t. III) ont publié des Mémoires importants sur l'emphysème sous-cutané des enfants. Hervieux a décrit un *emphysème pulmonaire* des enfants du premier âge, qu'il a observé comme lésion dans une foule de conditions pathologiques très-disparates, et qui ne donne lieu pendant la vie à aucun symptôme particulier, si ce n'est, dans certains cas, à un emphysème généralisé (*Actes de la Soc. méd. des hôp.*, 1864). Suivant Guillot, dont le travail concerne les nouveau-nés, c'est au-dessus de la fourchette du sternum et des clavicules que se manifeste d'abord le gonflement extérieur de l'emphysème sous-cutané; il gagne de proche en proche le tissu cellulaire, qu'il distend de plus en plus,

en s'étendant de la région cervicale à tout le thorax, à la face et au crâne; il est d'abord sensible à la pression de la base du cou, avant de l'être par la saillie de ces régions. Cela se conçoit; mais chez les enfants plus âgés, Ozanam (*Mémoire cité*) a remarqué que l'air provenant de la rupture pulmonaire pouvait, en suivant les gaînes vasculaires, soulever la peau des joues sous forme d'une tumeur lisse, arrondie, brillante, et qui tantôt est ferme, élastique au toucher, si l'air n'a pénétré que par des ouvertures étroites, et tantôt, au contraire, dépressible et disparaissant complétement par la pression, pour reparaître bientôt, si l'accès de l'air est largement établi. De ces différentes parties, l'emphysème peut s'étendre à tout le corps, mais la mort arrive ordinairement auparavant. Elle a eu lieu vingt-cinq fois sur vingt-huit cas réunis par Ozanam, et comprenant ceux de Roger et Guillot.

A l'âge adulte, l'emphysème sous-cutané présente des caractères analogues; seulement l'invasion peut se faire dans des points différents, comme on le verra plus loin.

2° *Conditions pathologiques* et *signification.* — Lorsque l'on constate la présence de l'air dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit seulement à la pression de la partie antérieure et latérale du cou, soit au niveau d'une tuméfaction caractéristique plus ou moins étendue, il faut en rechercher la cause. La plus fréquente chez l'enfant est une toux violente, principalement celle des accès de *coqueluche.* Suivant Ozanam, le même effet résulterait d'une *bronchite* ou même d'une pneumonie ou d'une pleurésie, *mais au niveau du poumon sain*, qui a dès lors un surcroît d'activité (?); on a attribué encore la production de l'emphysème sous-cutané à la simple *violence des cris* de l'enfant due à un accès de colère, à une douleur très-vive (Ozanam), ou à des *efforts musculaires* exagérés, lorsque, par exemple, l'enfant cherche à se dégager des bras qui le maintiennent (Vitali, *Arch. de méd.*, 1846).

Chez l'adulte, on a vu cet emphysème produit par la perforation sous-cutanée d'une *caverne tuberculeuse* (Cruveilhier, Stokes), par le ramollissement d'un *ganglion bronchique tuberculeux* ouvert à la fois dans le médiastin et la bronche droite (Debeauvais, *Union méd.*, 1856), et, chez la femme en travail, au niveau de la face, du cou, du thorax, au moment des *efforts de l'accouchement* (Todd, *Edimb. med. journ.*, 1855). Dans les mêmes conditions, Clintock a observé un emphysème sous-cutané des régions sus-pubiennes et iliaques résultant de la rupture de l'utérus (*North-American med-chir. Review*, 1858). Enfin Erichsen (*Lancet*, 1860) et Demarquay (*Gaz. des hôpit.*, 1860) ont vu l'emphysème consécutif à des opérations pratiquées sur le rectum, sans infiltration stercorale ou urineuse.

Presque toujours mortel par asphyxie, l'emphysème sous-cutané a été suivi de guérison dans un petit nombre de cas. Celui de Todd est du nombre.

EMPOISONNEMENTS. — Je ne dois entendre ici par empoisonnement que les accidents plus ou moins rapides qui résultent de l'introduction d'un poison dans l'estomac, ou de son application sur le derme dénudé, à dose suffisante pour occasionner la mort ou altérer gravement la santé. Il ne sera donc question dans cet article que de ces accidents aigus, les effets chroniques des substances vénéneuses étant exposés au mot INTOXICATIONS.

En dehors de tout problème médico-légal, deux questions diagnostiques se présentent à résoudre dans la pratique : 1° *Existe-t-il réellement un empoisonnement?* 2° *En cas d'affirmative, quelle en est la cause?*

I. Existe-t-il un empoisonnement? — Cette première question est fréquemment difficile à résoudre. L'invasion rapide des accidents, surtout au cours

d'une bonne santé habituelle, leur apparition immédiatement après le repas, l'expression même des phénomènes observés, sont les données principales qui, à défaut de la connaissance de la cause, font soupçonner qu'il y a empoisonnement. Mais combien de maladies spontanées se caractérisent de la même manière! Il peut donc y avoir fréquemment doute sur la nature des phénomènes observés; doute d'autant plus sérieux que l'on a généralement négligé d'étudier les empoisonnements *considérés comme maladies*, ainsi que l'ont fait remarquer les auteurs du *Compendium* de médecine. Ce n'est que dans ces derniers temps que la question clinique a été reprise et traitée plus à fond dans le livre important publié récemment par Tardieu et Roussin (*Etude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement*, 1867). Cet ouvrage permet d'envisager la question dans ses rapports avec la pathologie, ce que n'avaient pas encore permis de faire les travaux antérieurs, ayant trop exclusivement pour objet la toxicologie au détriment de l'empoisonnement-maladie. Le travail de l'éminent professeur de médecine légale, dans lequel je vais puiser pour l'étude de l'empoisonnement en général, me fournira d'excellentes données de diagnostic.

La classification artificielle des poisons, que les études médico-légales ont cherché à établir d'après leur action particulière sur certains organes, est la seule qui puisse servir de fil conducteur dans le diagnostic des empoisonnements.

Dans la première édition de ce Dictionnaire, j'ai signalé l'insuffisance de la classification des poisons en *irritants*, *narcotiques*, *narcotico-âcres* et *septiques*, dont les effets dans chaque division étaient trop variables pour être caractéristiques de cette classe en général. Tardieu a démontré que cette classification ne pouvait être conservée, et il en a proposé une nouvelle, qui concorde mieux avec les éléments pratiques du diagnostic. Il admet l'empoisonnement par les poisons : 1° *irritants ou corrosifs ;* 2° *hyposthénisants ;* 3° *stupéfiants ;* 4° *narcotiques ;* 5° *névrosthéniques* (*loc. cit.*, p. 167). Je vais suivre cette division.

1° *Effets des poisons irritants ou corrosifs.* — L'empoisonnement avec les substances toxiques de ce groupe se reconnaît à des signes généraux assez tranchés. Une saveur brûlante et une douleur très-vive dans la gorge, le long de l'œsophage et jusque dans l'estomac, des vomissements multipliés de matières souvent sanguinolentes, de couleur brune ou jaunâtre, des évacuations alvines plus ou moins abondantes, une déglutition très-douloureuse, une soif inextinguible, du météorisme, avec un état général ordinairement grave, l'altération des traits, la pâleur, l'anxiété, de l'agitation ou une prostration profonde : tels sont les signes généraux des empoisonnements par les poisons irritants ou corrosifs. Ils peuvent ulcérer et perforer le tube digestif en donnant lieu à une péritonite rapidement mortelle.

Cet ensemble de phénomènes, sans être observé au complet, doit faire soupçonner ou reconnaître un empoisonnement par une substance irritante ou corrosive, agissant avec énergie sur les organes digestifs, sans avoir d'action secondaire résultant de leur absorption. Ce genre d'empoisonnement pourrait être confondu avec de nombreuses maladies. La *perforation intestinale,* l'*étranglement intestinal* interne ou externe, la *gastrite grave*, la *péritonite aiguë*, le *choléra* sporadique ou épidémique, sont les principales. J'ai vu une *névralgie dorso-intercostale* violente et subite chez une hystérique, à la suite d'un repas, simuler par les vomissements joints à la douleur, un empoisonnement de ce genre.

2° *Effets des poisons hyposthénisants.* — Quoique plusieurs des poisons rangés ici et que j'énumèrerai plus loin produisent au premier abord des effets toxiques semblables à ceux qui sont dus aux poisons irritants ou corrosifs, c'est

à tort qu'on les a confondus avec eux, les hyposthénisants ayant des effets toxiques qui résultent de leur absorption. On reconnaît les empoisonnements de ce groupe, non-seulement à l'existence d'une saveur âcre et à la contraction douloureuse de la gorge, aux nausées, vomissements et aux évacuations alvines répétées, comme dans le groupe précédent, mais encore à d'autres signes très-bien distingués par Tardieu. Aux vomissements plutôt muqueux et glaireux que bilieux et porracés, viennent s'ajouter bientôt une prostration extrême des forces, un *état* syncopal tout à fait caractéristique, une grande oppression, une soif ardente, l'absence d'urine, le météorisme du ventre, le refroidissement de la peau, des crampes, quelquefois des convulsions partielles ou générales, suivies de paralysies du sentiment et du mouvement. La voix s'éteint, des ecchymoses peuvent se montrer ainsi que la cyanose; la mort, qui survient plus ou moins rapidement, est précédée de sueurs visqueuses, de convulsions, de syncope. Quand la terminaison n'est pas funeste, et que le malade guérit, la convalescence est longue et difficile. Dans la forme subaiguë, les rémissions alternent avec des recrudescences, et la santé, profondément altérée, peut à jamais être perdue.

Les maladies dont se rapproche le plus l'empoisonnement par les poisons hyposthénisants sont, selon Tardieu, l'*indigestion grave*, le *choléra* épidémique et sporadique, et quoique d'une manière moins frappante, certaines formes ataxiques et adynaniques de la *fièvre typhoïde*. La ressemblance peut être assez grande pour induire en erreur, et rendre nécessaire l'analyse de l'urine et des matières rendues par les vomissements et par les selles. Les meilleurs signes différentiels, la cause étant inconnue, seraient d'ailleurs l'existence d'une cause autre que l'ingestion du poison.

3° *Effets des poisons stupéfiants.* — Ces poisons ne produisent jamais une irritation locale que l'on puisse assimiler à celle des poisons irritants; ils agissent d'une manière toute spéciale sur le système nerveux, dont ils dépriment l'activité. Ce sont eux qui ont été désignés sous la dénomination de *narcotico-âcres*. On reconnaît l'empoisonnement de ce genre d'abord aux malaises du début, aux défaillances, céphalalgie, vertiges, douleurs épigastriques, nausées, vomissements, ballonnement du ventre. A ces symptômes, apparaissant quelques heures après l'ingestion du poison, succèdent promptement du délire agité ou paisible, des hallucinations, du coma, des paralysies générales ou partielles, l'altération de la face, la dilatation des pupilles, l'embarras de la respiration; puis une mort rapide survient dans les convulsions ou le coma. Cependant la guérison n'est pas impossible.

Les maladies spontanées qui rappellent le plus les symptômes de l'empoisonnement par les stupéfiants sont la *méningite*, l'*apoplexie*, les *paralysies* locales, l'*hystérie* convulsive et cataleptique. Le diagnostic reste quelquefois obscur parce que les accidents en eux-mêmes ne sont pas toujours assez bien caractérisés. Je reviendrai plus loin sur ce diagnostic différentiel à propos de la question du diagnostic de l'agent toxique.

4° *Effets de l'empoisonnement par les narcotiques.* — Pour reconnaître qu'il s'agit d'un empoisonnement de ce genre, il ne faut pas oublier que l'action des narcotiques s'exerce directement et tout spécialement sur le système nerveux, en produisant le *narcotisme*. Des pesanteurs de tête, des vertiges, l'exaltation des sens; l'augmentation de la chaleur générale et de la force du pouls; la sécheresse de la gorge et de la peau; les nausées, les vomissements; la suspension de toutes les sécrétions; un prurit très-vif, souvent accompagné d'éruptions papuleuses (prurigo, urticaire) ou vésiculeuses (eczéma) un assoupissement

souvent profond dès le début, la résolution des membres, l'injection de la face, la fixité du regard, avec resserrement de la pupille signalé par Orfila, et considéré comme constant avec la somnolence par Trousseau et Pidoux ; parfois le gonflement et la teinte violacée des paupières; enfin, dans certains cas, la respiration stertoreuse s'embarrassant de plus en plus jusqu'à la terminaison par la mort, qui a lieu en général de sept à douze heures après l'ingestion du poison : tels sont les phénomènes de cet empoisonnement. La mort est souvent hâtée par la contracture des muscles thoraciques et du diaphragme, ou par des convulsions (Tardieu, *loc. cit.*, p. 851).

Ces effets toxiques des narcotiques peuvent facilement être confondus avec l'*hémorrhagie* ou la *congestion cérébrale*, avec l'*apoplexie pulmonaire* ou l'*asphyxie* par la vapeur du charbon. En l'absence de renseignements sur la cause, il n'y aura de distinction possible, pendant la vie, qu'avec l'hémorrhagie cérébrale qui s'accompagne d'une hémiplégie ou de contracture d'un seul côté du corps, ce qui n'a pas lieu dans le narcotisme.

5° *Effets de l'empoisonnement par les poisons névrosthéniques.* — Ici, l'appareil symptomatique qui peut faire soupçonner l'empoisonnement est celui des névroses convulsives. La mort peut être presque instantanée, tant l'action de ces poisons est rapide; mais lorsque les effets sont moins immédiatement funestes, on observe les signes d'une vive stimulation cérébrale : éblouissements, vertiges, tintements d'oreilles, agitation, délire; puis frémissements douloureux dans les membres; accélération des mouvements respiratoires, raideur des mâchoires, contractions spasmodiques, dysurie, orgasme vénérien pénible, convulsions générales interrompues par des rémissions de plus en plus courtes, suffocation imminente, abolition du sentiment et du mouvement, coma, formation d'écume dans les bronches, mort. Si la guérison a lieu, elle est lente, et il peut persister des vertiges, une anxiété précordiale très-pénible, et surtout des paralysies des muscles ou des sens.

Ces effets toxiques ont quelque analogie avec les symptômes de l'*éclampsie*, de l'*épilepsie*, de l'*hystérie*, dont il est cependant facile de les distinguer, si l'on a égard à l'évolution des attaques. L'*angine de poitrine* et le *spasme de la glotte* ne sauraient être confondus avec l'empoisonnement dont il est question que dans les cas où la mort est presque subite, ce qui n'a d'intérêt que pour le médecin légiste.

Cet aperçu général des effets des empoisonnements de chaque groupe ne peut conduire qu'à soupçonner l'empoisonnement et à en déterminer le genre ; mais le diagnostic ne peut se compléter que par la recherche et la connaissance de la substance toxique. Sans aborder les questions de toxicologie, si intéressantes d'ailleurs, mais qui seraient ici un hors-d'œuvre, il me reste donc à exposer les *signes* qui peuvent mettre le praticien sur la voie pour la détermination de la cause.

II. **Lorsqu'il y a empoisonnement, qu'elle en est la cause ?** — Comme pour le diagnostic de l'empoisonnement considéré en général, il est indispensable de distinguer ici les uns des autres les cinq groupes que j'ai rappelés précédemment, et dont j'ai exposé les caractères particuliers, sans spécifier ceux qui sont propres à faire distinguer les agents toxiques les uns des autres dans chaque groupe, ce que je vais faire succinctement.

1° *Poisons irritants ou corrosifs.* — Il ne faut pas oublier que, dans cette classe de poisons, on peut avoir affaire : aux *acides concentrés*, *sulfurique*, *nitrique* ou *azotique*, *chlorhydrique*, *oxalique;* à des sels acides, comme l'*alun,* le *nitrate acide de mercure;* à des alcalis, tels que la *potasse* et la *soude*

caustiques, l'*eau de Javelle;* enfin à des principes végétaux irritants, notamment les *purgatifs drastiques* (les euphorbiacés, le croton tiglium, la bryone, la rue, la coloquinte, la gomme-gutte sont les plus usités). La coralline doit être rapprochée des drastiques pour ses effets toxiques.

On reconnaît qu'un empoisonnement par un poison irritant est dû à un *acide concentré*, selon Orfila, lorsque l'on constate les signes suivants : la saveur du liquide est franchement acide; il produit en même temps une chaleur âcre dans la gorge. Il bouillonne sur le carreau, et rougit fortement la teinture de tournesol. S'il y a en même temps des taches à l'intérieur des lèvres ou de la bouche, on doit admettre qu'il s'agit de l'acide *sulfurique* (taches noires), de l'acide *nitrique* ou azotique (taches jaunes), ou de l'acide *chlorhydrique* (taches rouges). — On a affaire à un empoisonnement par un *alcali* (sous-carbonate de potasse, soude, eau de Javelle, ammoniaque) si la matière des vomissements ne bouillonne pas sur le carreau, si elle est comme savonneuse et grasse au toucher, si elle ramène au bleu la teinture de tournesol rougie par un acide, si elle rougit le papier de curcuma et verdit le sirop de violettes. Cet examen chimique est d'autant plus essentiel que la bouche et la orge ne peuvent présenter que des signes d'inflammation avec ou sans érosions, et que les autres signes ne diffèrent pas de ceux de l'empoisonnement par un acide concentré, si ce n'est pourtant par la *saveur* âcre, caustique, urineuse que détermine l'alcali dans la bouche, et, chez certains sujets, la *péritonite*, qui peut résulter de la perforation de l'estomac par les alcalis caustiques. Quant à l'empoisonnement par les *drastiques*, leur ingestion sera le plus souvent facile à constater, soit qu'ils aient été prescrits par le médecin lui-même et que la dose ait été trop élevée, soit que la substance ait été prise par mégarde, ce qui peut arriver pour des plantes de jardin, telles que la *bryone*, dont la racine est quelquefois confondue avec le navet. C'est par exclusion des acides et des alcalis caustiques qu'on arrivera à déterminer l'une de ces dernières causes (drastiques), s'il y a eu intérêt à les cacher dans un but criminel.

Dans une récente communication à l'Académie de médecine, Tardieu a rapproché de l'action de l'huile de croton tiglium celle de la *coralline* ou *péonine*, substance tinctoriale qui dérive de l'acide rosolique, lequel lui-même est un dérivé de l'acide phénique. Il signale son action locale sous forme d'une éruption vésiculeuse très-aiguë, et des effets généraux tels que l'inflammation violente du tube digestif. Jusqu'ici on n'a observé que des effets locaux, produits par des chaussettes ou des bas teints en rouge par la coralline (Tardieu, Bidart de Rouen). Mais l'expérimentation a démontré que cette substance, injectée sous la peau des animaux, avait des effets toxiques rapidement mortels (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, février 1869, et *Annales d'hygiène publique*, avril 1869). C'est donc un poison irritant des plus dangereux et dont l'emploi industriel mérite la plus sérieuse attention.

2° *Poisons hyposthénisants.* — On a ici à rechercher si l'on a affaire : à des *préparations arsénicales;* au *phosphore;* au *sublimé corrosif* et aux autres sels de mercure; aux *sels de cuivre*, à l'*émétique*, au *nitre*, au *sel d'oseille* (bioxalate de potasse), à la *digitale* et à son principe extractif, la *digitaline*.

a. — Quoique les *préparations arsénicales* soient moins employées qu'autrefois dans un but criminel, le diagnostic des accidents qu'elles occasionnent est devenu très-important, par suite de l'emploi fréquent de l'arsenic en thérapeutique, et de l'utilisation, depuis plusieurs années, des verts arsénicaux dans la teinture des papiers, des étoffes et des fleurs. Il en est résulté des empoisonnements professionnels et accidentels trop nombreux pour ne pas être particu-

lièrement signalés. L'empoisonnement par l'arsenic, difficile d'ailleurs à bien décrire, affecte quatre formes (Tardieu). A la forme *suraiguë* se rapportent les signes que j'ai attribués à cette classe, dont l'arsenic est le type; à la forme *latente*, l'absence des vomissements, d'évacuations et de réaction fébrile, et une faiblesse avec syncopes et sommolence ultime; à la forme *subaiguë*, d'une durée de deux à six ou dix jours, un ensemble de phénomènes généraux et digestifs graves, et quelquefois des éruptions cutanées pétéchiales, papuleuses, vésiculeuses ou même pustuleuses; enfin à la forme *lente*, résultant de doses répétées et successives, se rapportent, outre les accidents digestifs qui présentent des alternatives multipliées de convalescence apparente et de rechutes véritables, des douleurs et des lassitudes dans les membres, des vertiges, l'impossibilité de se tenir debout, des hémorrhagies variées, parfois des syncopes ou des convulsions, et enfin la paraplégie.

b. — Le *phosphore*, par suite de la fabrication et de l'usage des allumettes phosphorées, produit depuis quinze ans des empoisonnements qui se sont multipliés dans une proportion effrayante. D'un autre côté, la marche des accidents est souvent insidieuse, ce qui oblige à une étude clinique attentive pour les bien diagnostiquer. Tardieu rejette les divisions de Palk (de Marbourg), qui distingue un phosphorisme intestinal aigu, un phosphorisme cérébro-spinal et un phosphorisme pneumo-gastrique. Il admet que l'empoisonnement par le phosphore, à marche rapide ou lente (mais jamais foudroyante), présente trois formes symptomatiques distinctes : une forme *commune*, une forme *nerveuse* et une forme *hémorrhagique*, pouvant être isolées ou constituer trois périodes successives. Leur importance diagnostique oblige à les bien connaître. — Dans la forme commune, dont l'invasion n'est pas très-rapide (comme dans les autres formes), à la douleur de gorge, avec gonflement de la langue, chaleur à l'épigastre, ictère, malaise, agitation, succèdent des vomissements répandant quelquefois des *lueurs dans l'obscurité ;* puis ces vomissements s'arrêtent dans les vingt-quatre heures ou après trente-six heures, et il se déclare une sédation avec douleurs erratiques pendant deux, trois ou quatre jours et plus, et la mort survient subitement quand la guérison paraît assurée. — Dans la forme nerveuse, il y a prédominance d'engourdissements dans les membres, de fourmillements, de crampes douloureuses, de troubles variés de la sensibilité, de syncopes répétées; la prostration est extrême, la voix éteinte, la peau sèche, ictérique, avec plaques érythémateuses; puis éclate brusquement du délire avec resserrement convulsif des mâchoires, soubresauts des membres, enfin coma et mort du septième au douzième jour. — Dans la forme hémorrhagique qui est assez lente, les signes de l'altération du sang prédominent : vomissements souvent formés de sang pur, des selles de même nature avec ténesme, gonflement douloureux du foie, faiblesse des battements du cœur, faiblesse générale et signes nerveux de l'anémie. Dans l'intervalle d'améliorations apparentes se montrent des hémorrhagies par toutes les voies. Ici l'ictère est tardif, et l'œil, dont la conjonctive est ecchymosée, prend un aspect singulier. La faiblesse et la cachexie vont croissant, et la mort survient fatalement, quelquefois après plusieurs mois.

La variété de ces phénomènes rend le diagnostic de l'empoisonnement par le phosphore souvent difficile. C'est surtout avec l'ICTÈRE GRAVE non vénéneux qu'il est facile de le confondre. L'appareil symptomatique est moins grave dans l'empoisonnement; l'ictère est tardif, mais ce n'est guère que par les phénomènes du début que l'on peut être mis sur la voie du diagnostic lorsque ces phénomènes existent. Je veux parler de la sensation de chaleur à la gorge, des éructations

et des vomissements lumineux, et du goût de soufre et de phosphore dans la bouche. Il faut tenir compte également ici de l'absence de la fièvre, fièvre qui est constante dans l'ictère grave. Un fait important qui permet de se rendre compte de beaucoup de particularités diagnostiques de l'empoisonnement par le phosphore, c'est la stéatose rapide du foie et des autres organes. La dégénérescence graisseuse est survenue en quelques jours chez des animaux empoisonnés par le phosphore, ainsi que Fritz, Ranvier et Verliac l'ont montré, et Tardieu a vu cette dégénérescence s'emparer du cœur, du foie, des reims, des glandes de l'estomac et des muscles des membres chez des individus empoisonnés depuis quarante-huit heures seulement (*loc. cit.*, p. 445).

J'aurai à revenir sur les accidents produits par le phosphore à propos des INTOXICATIONS.

c. — Les *sels de cuivre* (provenant surtout de casseroles mal étamées) produisent des accidents caractérisés principalement par des symptômes et des lésions à la fois inflammatoires et hémorrhagiques. La saveur particulière et le goût du cuivre, l'apparition rapide et l'extrême abondance des vomissements et des déjections alvines, et, dans la forme lente, la couleur rouge purpurine et l'altération des gencives peuvent contribuer à faire distinguer cette sorte d'empoisonnement, mais c'est surtout l'analyse chimique qui peut lever tous les doutes, ou bien le dépôt rapide de cuivre métallique sur un objet de fer ou d'acier décapé et plongé dans la matière des vomissements (Orfila).

d. — Les *sels mercuriels*, le sublimé corrosif principalement, produisent des accidents qui peuvent être subits et intenses (comme les poisons irritants et corrosifs), une sensation de brûlure dans l'intérieur de la bouche qui se tuméfie, salivation très-abondante, et quelquefois ébranlement des dents. Ces signes sont caractéristiques. Ils le sont davantage dans la forme moins aiguë, dans laquelle on peut observer tous les signes d'une intoxication aiguë (*Voy.* INTOXICATIONS), et surtout dans la forme lente, qui ressemble à l'intoxication proprement dite.

e. — L'empoisonnement par l'*émétique* se caractérise principalement par des vomissements abondants et répétés suivis de selles diarrhéiques et de phénomènes graves d'hyposthénie : défaillances, syncopes, agitation, vertiges, et une sorte d'ivresse, hoquet persistant, refroidissement, prostration, pouls filiforme, délire, convulsions, et mort en quelques heures ou quelques jours; on peut voir survenir, dans diverses parties du corps, vers le quatrième jour, une éruption vésiculo-pustuleuse semblable à celle que produit la pommade stibiée. Il y a une forme lente et par cela même très-insidieuse qui est souvent difficile à reconnaître.

f. — Ce sont encore les phénomènes de prostration profonde ou d'hyposthénie qui dominent dans l'empoisonnement par le *sel de nitre* (nitrate de potasse) ou par le *sel d'oseille* (bioxalate de potasse). Je me contente de le rappeler.

g. — L'empoisonnement par la *digitale* ou par la *digitaline* se reconnaît à peu près aux mêmes phénomènes. — La digitale à dose toxique produit des accidents plus ou moins lents à se manifester. Outre les phénomènes gastriques et les vomissements fréquemment répétés d'abord, il y a un affaissement profond; la face est pâle, il y a une chaleur vive à la tête, des vertiges, des éblouissements et un trouble considérable de la vue, des bourdonnements d'oreille, un pouls d'abord précipité et fort inégal, intermittent, puis tombant à cinquante et quarante pulsations par minute. Les pupilles sont dilatées, immobiles, et *les yeux semblent sortir de la tête.* Enfin on a signalé cette particularité que la couleur du feu paraît *bleue* au patient. Le pouls devient irrégulier,

intermittent; enfin le hoquet, des évacuations involontaires et quelques mouvements convulsifs précèdent la mort. Cependant cette terminaison n'est pas constante, puisque Tardieu, sur vingt-huit cas, a pu compter dix-neuf guérisons. — La *digitaline*, employée à dose toxique comme médicament (par méprise), comme un moyen de suicide, ou dans une intention criminelle, produit des phénomènes analogues à ceux qui sont dus à la digitale, mais ils sont habituellement plus rapides et plus accentués. De part et d'autre, l'exophthalmie avec dilatation des pupilles donne à la physionomie un aspect caractéristique dans les conditions où elle se développe.

3° *Poisons stupéfiants.* — Il faut ranger ici les *préparations de plomb* prises en breuvage, comme dans le cidre, le vin, le vinaigre, ou ingérées accidentellement; les *solanées vireuses*, la belladone, la jusquiame, le datura, la morelle, etc.; le *tabac* et la *nicotine;* la *ciguë* et la *conicine;* l'*aconit* et l'*aconitine;* les *champignons*, le *curare*, le *chloroforme*, l'*alcool.*

Les *préparations de plomb* prises à doses toxiques agissent rapidement et produisent comme accidents spéciaux : la saveur douceâtre sucrée persistante qui suit leur ingestion, et parfois un liseré bleuâtre sur le bord des gencives, qui sont noircies, ainsi que les dents, en même temps que l'haleine est fétide. A ces signes se joignent les accidents gastriques et nerveux qui caractérisent l'empoisonnement par les stupéfiants, et que j'ai rappelés plus haut. — Quant aux effets des solanées vireuses, la belladone en tête, ils constituent dans leur ensemble le type de cet empoisonnement par les stupéfiants. — On peut en dire autant du tabac, qui a produit des empoisonnements par l'abus excessif de sa fumée, par son ingestion sous forme de macération dans du vin, ou de décoction dans l'eau, et parfois même en simple lavement. Enfin l'application sur la peau, même non dénudée, de feuilles qui y étaient appliquées dans un but de contrebande, a eu des effets toxiques, ainsi que Hildenbrand, Namias, Meyer, Polk et Gallavardin (*Gaz. des hôp.*, 1864) en ont cité de remarquables exemples. Quant à la *nicotine* pure, c'est un poison foudroyant dont quelques gouttes, une seule goutte peut-être, instillées dans la bouche, donnent instantanément la mort; son étude n'est donc que du ressort de la médecine légale. — La *ciguë* doit être signalée comme donnant lieu à des empoisonnements par la méprise que l'on fait de la petite ciguë avec le persil. — La racine d'*aconit* est confondue aussi quelquefois avec celle du raifort; confusion importante à connaître comme celle des autres solanées avec d'autres plantes comestibles, pour être mis sur la voie du diagnostic de l'espèce de poison stupéfiant à rechercher. L'*aconitine*, alcaloïde de l'aconit, constitue un poison plus formidable que la nicotine, puisque un dixième de grain suffit pour faire périr un adulte (Tardieu). — Les *champignons* vénéneux produisent des phénomènes toxiques qui se bornent quelquefois à des manifestations sur le système nerveux. Mais il ne faut pas pour cela, comme Taylor, n'y voir qu'un simple narcotisme. — Le *curare*, dont l'action n'est pas encore bien connue, et qui a été étudié expérimentalement par Aug. Voisin et Liouville, produit une sorte de sidération incomplète sur le système nerveux (*Gazette hebdomad. de méd. et de chirurgie* et *Nouv. Dictionn. de méd. et de chirurg.*). — Le *chloroforme*, ingéré dans l'estomac à dose toxique, produit des étourdissements, de l'incohérence dans les idées, une sorte d'ivresse bruyante que précèdent le coma et une complète insensibilité. La respiration est stertoreuse, la pupille dilatée; les dents grincent, l'haleine répand l'odeur du chloroforme, le pouls est lent et faible, la peau froide, et il survient des convulsions épileptiformes, puis la mort (en quelques heures). Plus ordinairement, le réveil s'opère lentement, et d'abord les vomissements

surviennent (Tardieu, *loc. cit.*, p. 836). A. Taylor, Aran, Smith, Hortshorne ont rapporté des faits de mort par cet empoisonnement, dont les effets diffèrent de ceux de l'inhalation du chloroforme. Ils sont importants à connaître, vu l'usage fréquent de cette substance en médecine, et les méprises qui peuvent en résulter. — Enfin, comme effet toxique de l'alcool, en dehors de l'ALCOOLISME, je me contente de rappeler les morts subites que produit l'ingestion d'une grande quantité de liqueur alcoolique dans un court espace de temps.

4° *Poisons narcotiques.* — Une seule substance, l'*opium*, ses divers éléments et ses préparations variées, constitue la classe des narcotiques. J'ai donc peu de chose à ajouter à ce que j'ai dit précédemment de l'empoisonnement de ce genre (p. 336). On a noté depuis longtemps, comme signe particulier de l'ingestion du laudanum, des *taches jaunes ou brunes* aux mains et aux lèvres, coloration qui peut se retrouver dans les matières des vomissements ou des déjections. On doit ajouter qu'il peut y avoir des *hallucinations* de la vue et suspension de la sécrétion urinaire que l'on constate assez fréquemment dans la pratique avec des doses non toxiques d'opium.

5° *Poisons névrosthéniques.* — Tardieu range ici comme produisant les phénomènes que j'ai rappelés page 337, la *noix vomique* et la *strychnine*, l'*acide prussique* ou *cyanhydrique* et les *cantharides*.

Les accidents tétaniques que produisent la *noix vomique* et la *strychnine* sont trop bien connus pour que j'y insiste. — L'empoisonnement par l'*acide prussique* est resté le type de l'empoisonnement foudroyant; mais il existe un grand nombre d'exemples où la mort est moins rapide ou ne survient heureusement pas. Alors le début des accidents est subit : l'individu s'affaisse tout à coup, privé de sentiment et de mouvement; le corps se raidit en convulsion tétanique; la respiration s'arrête et reste suspendue après quelques rares et profondes inspirations; la face est tuméfiée et violacée, les yeux sont saillants, ou bien le visage est pâle, la pupille dilatée, le pouls devient insensible, et la mort termine la scène en quelques minutes, quinze au plus. Si les accidents durent quelques heures, les convulsions se renouvellent par accès effrayants. L'huile d'amandes amères, l'eau de laurier cerise, pure ou mélangée à l'alcool (kirsch falsifié), certaines conserves de confiserie où entrent les périspermes des fruits à noyaux, et les cyanures (celui de potassium) usités dans les arts (surtout dans la photographie) sont, avec l'acide prussique médicinal, les substances qui donnent lieu à ces terribles accidents. — C'est seulement dans un certain nombre de faits que les cantharides produisent des accidents tétaniques qui justifient le classement des *cantharides* dans ce groupe des poisons névrosthéniques. Il y a dans tous les cas une action irritante excessive sur les organes digestifs, des déjections sanguinolentes dans lesquelles on voit, en les examinant de près, des petites paillettes mordorées et brillantes (Orfila), des urines sanguinolentes avec strangurie, ardeur de la vessie et du canal de l'urètre, avec ténesme vésical et rectal. Les hommes peuvent, en outre, être en proie à un priapisme incessant, à une fureur érotique effrayante. Lorsque ces accidents s'apaisent graduellement, il peut persister longtemps une gastralgie opiniâtre et quelquefois aussi une albuminurie comme symptôme de néphrite chronique.

Dans cet article sur les empoisonnements, il n'a pas été question de l'absorption lente et graduelle des poisons qui donne lieu à des intoxications très-diverses suivant leurs causes, et dont les caractères symptomatiques, et surtout l'évolution, diffèrent en général de ceux de l'empoisonnement par les mêmes agents toxiques. J'en ai traité au mot INTOXICATIONS et dans d'autres articles auxquels ce dernier renvoie.

EMPYÈME. — *Voy.* PLEURÉSIE.

ENCÉPHALE. — Les centres nerveux contenus dans le crâne, et que l'on a compris sous la dénomination commune d'encéphale, présentent d'abord ceci de particulier qu'ils sont renfermés dans une cavité close et à parois plus ou moins résistantes suivant l'âge, d'où résulte l'impossibilité d'expansion de ces organes.

1° Les *maladies* communes au cerveau, au cervelet et à la protubérance, sont : la *congestion*, les *hémorrhagies*, l'*inflammation* aiguë ou chronique (encéphalite), les ABCÈS, le *ramollissement*, considéré dans certains cas comme *gangréneux* (Abercrombie), l'HYPERTROPHIE, les TUMEURS diverses et les NÉVROSES affectant plus particulièrement ces centres nerveux. Les études micrographiques ont modifié profondément les idées reçues relativement à la manière de concevoir cet ensemble de maladies. La part de l'inflammation a été très-restreinte depuis qu'il a été démontré que la plupart des ramollissements en sont indépendants (*Voy.* ENCÉPHALITE et RAMOLLISSEMENT cérébral).

2° Les *signes* qui dénotent l'existence de ces différentes affections sont pour la plupart fonctionnels. La *céphalalgie*, le *délire*, la *perte de connaissance* incomplète ou complète, la *somnolence*, le *coma*, les autres *troubles intellectuels*, les *convulsions*, les *contractures*, les *paralysies* du mouvement et de la sensibilité constituent, en effet, l'ensemble presque complet de la séméiologie des affections encéphaliques; mais, malheureusement pour le diagnostic, aucun de ces symptômes pris isolément n'a une valeur absolue, car tous, sans exception, peuvent se rencontrer dans des circonstances où aucune lésion appréciable n'existe dans les centres nerveux intra-crâniens. La valeur isolée de ces signes, dans les affections variées où on les rencontre, a été discutée ailleurs dans cet ouvrage; je n'ai donc pas à m'en occuper dans le présent article, où je dois traiter la question d'une manière plus générale.

Il faut ici distinguer deux ordres de faits parmi ceux qui se présentent dans la pratique. Dans les uns, les phénomènes cérébraux constituent seuls en apparence une maladie à part; dans les autres, ils ne sont qu'un épiphénomène complexe se montrant dans le cours d'une maladie préexistante.

Lorsque les accidents cérébraux paraissent être isolés, il faut songer, dans les cas obscurs, à l'existence possible de certaines maladies latentes capables de les produire, comme l'albuminurie, la glycosurie, les intoxications; on peut alors arriver quelquefois à découvrir que ces faits rentrent dans la seconde catégorie, celle des *encéphalopathies* symptomatiques. C'est donc par un interrogatoire et une exploration attentifs du malade que l'on pourra seulement décider si les accidents cérébraux sont réellement primitifs.

Quant aux encéphalopathies secondaires se montrant manifestement dans le cours d'une maladie préexistante, il me faudrait rappeler un si grand nombre d'affections que cette énumération perdrait par cela même tout intérêt. Il est clair que le premier but du praticien, en pareille circonstance, est de constater la maladie principale, dont les phénomènes encéphaliques n'existent qu'à titre de complications. Or, ces complications sont signalées à propos de chacune des maladies qui en sont le point de départ.

Mais il y a une autre question, tout aussi importante que la nature primitive ou secondaire des accidents encéphaliques, à élucider au lit des malades; c'est elle-ci : *existe-t-il ou non une lésion cérébrale?*

Il y a certains groupes de symptômes qui, apparaissant dans des conditions particulières, doivent faire soupçonner l'existence d'une lésion matérielle de l'encéphale. Ce sont : une perte subite de connaissance immédiatement suivie d'hémiplégie persistante plus ou moins complète chez l'homme, ou

une céphalalgie opiniâtre avec paralysies partielles et contractures à progrès lents, mais croissants. Il en est de même d'accès épileptiformes de plus en plus fréquents avec altération croissante de l'intelligence et des sens. Cependant ces règles générales n'ont rien d'absolu, et si un grand nombre d'observations autorisent ce diagnostic, il faut que l'on sache qu'il y a des faits exceptionnels dans lesquels l'absence de toute lésion à l'autopsie vient de temps à autre dérouter le praticien.

D'un autre côté, il y a un certain nombre de conditions pathologiques qui doivent faire rejeter la probabilité d'une lésion encéphalique. Telles sont les hémiplégies qui surviennent après une perte de connaissance *chez les jeunes femmes*, et qui sont presque toujours de nature *hystérique*. J'ai observé un fait qui démontre ici encore combien est épineuse à résoudre la question des lésions cérébrales pendant la vie. Il s'agissait d'une jeune fille hystérique, atteinte depuis plusieurs mois d'une hémiplégie droite incomplète, rattachée d'abord à la névrose, et qui, ayant succombé rapidement dans une attaque épileptiforme, présenta un kyste volumineux qui comprimait le lobe moyen gauche du cerveau. Une seule circonstance m'avait fait soupçonner une lésion des centres nerveux, c'est une chorée partielle (des muscles du haut de la face). La chorée limitée a été, en effet, indiquée comme un signe distinctif des convulsions choréiques avec lésion (*Voy.* CHORÉE). Les encéphalopathies par intoxications doivent encore être considérées comme indépendantes de toute altération saisissable des centres nerveux, qui subissent pourtant l'influence de la substance intoxicante; mais ici encore, rien d'absolu ne saurait être exprimé. Toutefois, suivant Duchenne (de Boulogne), on aurait, dans la faradisation localisée, une sorte de pierre de touche qui, dans certains cas embarrassants, trancherait la question; mais l'électrisation est surtout utile pour la distinction des diverses espèces de paralysies partielles. Pour la solution du problème pratique qui m'occupe (la distinction des phénomènes cérébraux avec ou sans lésion encéphalique), l'électrisation n'est pas une source de données distinctives suffisantes, puisque le même résultat, c'est-à-dire la conservation de la contractilité électro-musculaire des parties paralysées, se rencontre à la fois dans les paralysies avec lésion cérébrale et dans les paralysies hystériques ou rhumatismales, dans lesquelles ces lésions manquent (*Voy.* PARALYSIES). En définitive, il n'existe aucun moyen précis particulier qui permette de distinguer si, dans les maladies encéphaliques (dont je retranche les affections des méninges), il y a ou non lésion matérielle. Cela est d'autant plus regrettable que la gravité de la maladie est toute différente dans les deux cas. On n'a donc de ressources diagnostiques que dans l'ensemble des symptômes observés, et dans leur évolution.

3° Quant au diagnostic de la *localisation anatomique* de la lésion encéphalique, lorsqu'il en existe, on a plusieurs fois tenté, d'après des faits d'ailleurs trop peu nombreux, d'établir la correspondance du siége de certains signes dans tel ou tel organe, avec l'altération de parties déterminées de l'encéphale. Mais les conclusions ainsi formulées ont été prématurées, et, pour la plupart, démenties par des faits ultérieurs contraires. Dans beaucoup d'affections cérébrales, suivant Schiff, le siége des altérations anatomiques n'est nullement le siége des troubles fonctionnels. Le diagnostic anatomique d'une maladie de l'encéphale ne peut donc être exact. C'est aussi l'opinion de Griesinger (*Arch. für Heilkunda*, 1860). Les seules lois générales qui paraissent acquises sur ce point sont bien peu nombreuses. L'hémiplégie annonce d'une manière à peu près constante que la lésion siége dans le côté opposé de l'encéphale. Le fait, presque absolu pour les hémisphères cérébraux, est moins constant pour le cervelet.

Comment distinguer, par les symptômes, les lésions du *cervelet* de celles du cerveau ? On doit avouer que, dans beaucoup de cas, la chose est impossible, comme l'ont prouvé les recherches d'Andral. Cependant on a voulu rattacher aux lésions cérébelleuses les *troubles plus profonds de la respiration et de la circulation* (Morgagni), l'*érection du pénis* (Serres), la *paralysie isolée du sentiment* avec *impulsion irrésistible* de la marche en avant, le *coma*, l'*amaurose;* mais ces signes ne se rattachent qu'à des faits peu nombreux ou même uniques. Dans d'autres faits, le *défaut de coordination des mouvements*, les troubles fonctionnels du côté du *pharynx,* comme j'en ai observé un exemple (*Soc. des hôp.* et *Union méd.*, 1855), le *retour rapide de la connaissance* d'abord perdue, les *vomissements* plus ou moins répétés, la *résolution des membres sans paralysie* et l'intégrité de la *sensibilité*, constatés chez des vieillards par Hillairet (*Soc. des hôp.* et *Arch. de méd.*, 1858, t. XI), pourraient plutôt faire soupçonner le siége de la lésion dans le cervelet.

Plus récemment, Leven et Aug. Ollivier ont cherché à élucider la question des affections cérébelleuses (*Physiol. et Pathol. du cervelet; Arch. de méd.*, 1862 et 1863). Suivant eux, il faut faire deux groupes des maladies du cervelet : l'un, qui comprend toutes celles qui n'affectent que le cervelet; l'autre, les affections qui, en affectant le cervelet, sont compliquées de compression de la moelle allongée. — 1° Quand cette compression n'existe pas, il n'y a aucune altération de l'intelligence ni de la sensibité, sauf une céphalalgie occipitale. Il y a des *mouvements convulsifs* des membres, avec *affaiblissement musculaire*, mouvements de *rotation*, de *manége*, *hémiplégie*, etc.; du côté des muscles de la langue, la *difficulté* ou l'*impossibilité d'articuler;* du côté des muscles de l'œil, du *strabisme*, la *dilatation* ou la *contraction pupillaire*, et l'*amblyopie*, ou même la *cécité*, phénomène fréquent et inexpliqué. Enfin on peut ajouter les *convulsions pharyngiennes* au moment de la déglutition, que j'ai observées chez mon malade. — 2° Quand la compression de la moelle allongée a lieu par suite de la lésion cérébelleuse, aux symptômes précédents se joindraient des *vomissements*, la *respiration stertoreuse*, un *pouls irrégulier*, ou bien une *mort subite* ou précédée de *coma.*

Quant à la *protubérance annulaire* ou *mésocéphale*, Serres avait indiqué comme séméiologie de ses lésions la *paralysie générale;* Ollivier (d'Angers), une *hémiplégie* plus complète du mouvement que de la sensibilité, ou des *convulsions violentes;* Godelier, l'hémiplégie avec *strabisme*, une gêne progressive de la *mastication*, de l'*articulation des sons* et de la *déglutition*, *sans lésion de la sensibilité.* Enfin Millard et Gubler ont signalé ce fait très-important que l'hémiplégie produite par les lésions de cette partie de l'encéphale était le plus souvent *alterne*, c'est-à-dire occupait directement la face du côté de la lésion, et les membres de l'autre côté du corps. Gubler a fait à ce sujet de nombreuses recherches et groupé un grand nombre d'observations très-concluantes (*Gaz. hebdom. de médec. et de chirurgie*, 1856, 1858 et 1859). Cependant il ne faut pas oublier que des faits contradictoires d'hémiplégie non croisée ont été observés, ce qui démontre une fois de plus la difficulté de préciser la localisation des lésions encéphaliques pendant la vie.

Le travail le plus étendu et le plus consciencieux qui ait été publié sur la protubérance est dû à O. Larcher, qui est arrivé à établir d'abord la similitude des lésions de la protubérance annulaire avec celles des autres parties de l'encéphale (*Pathologie de la protubérance annulaire*, 1868, *Thèse* de doctorat). Outre l'*hyperémie*, qui n'est qu'une lésion sans symptômes connus, il y a d'abord l'*hémorrhagie*, qui peut frapper des sujets encore jeunes (vingt-quatre

ans), aussi fréquemment avant qu'après l'âge de cinquante ans, et plutôt l'homme que la femme; cette hémorrhagie est le plus souvent liée à des lésions vasculaires de la protubérance, notamment aux petits anévrysmes décrits récemment et ayant affecté une fois l'apparence cirsoïde. Il en est de même quelquefois de la cause du *ramollissement*, dû le plus souvent à une oblitération vasculaire. La *sclérose* et les *tumeurs* du mésencéphale (*Voy*. Sclérose et Tumeurs) complètent ses lésions. — La symptomatologie de ces altérations anatomiques présente cette particularité que l'organe, renfermant un nombre considérable d'éléments voués à des fonctions différentes, peut, lorsqu'il est lésé, devenir le point de départ des troubles les plus variés de la myotilité et de la sensibilité, des fonctions sensorielles et de la respiration. L'*apoplexie foudroyante* (hémorrhagie, ramollissements du centre de la protubérance), et, lorsque les lésions occupent moins d'espace ou se développent lentement, l'*hémiplégie faciale alterne* et peut-être la *paralysie généralisée*, les troubles de la *déglutition* et de la *respiration*, ceux de l'appareil de la *vision* (particulièrement le strabisme convergent), surtout si plusieurs autres sens sont atteints en même temps, et enfin la *céphalalgie occipitale* et la perte ou la gêne de la *parole, sans désordre des fonctions intellectuelles :* tels sont, réunis, les signes des affections mésocéphaliques, qui n'existent d'ailleurs jamais au complet. On voit ce qu'ils offrent de ressemblance ou de différence avec les phénomènes séméiologiques des lésions cérébelleuses. — Le pronostic des affections du mésocéphale, à part certains foyers hémorrhagiques susceptibles de guérison, est d'une gravité absolue : la mort est la seule terminaison qui ait été jusqu'ici constatée.

ENCÉPHALITE. — Les recherches modernes sur les lésions vasculaires intimes qui donnent lieu aux hémorrhagies et à certains ramollissements séniles du cerveau, ont fait modifier les idées anciennes sur la nature inflammatoire du ramollissement. Les embolies artérielles, qui produisent aussi cette dernière lésion, ont contribué de leur côté à démontrer l'erreur admise. Il en résulte qu'en dehors du ramollissement cérébral dû à ces causes habituelles, il est, pour le moment, impossible de décrire cliniquement une forme d'encéphalite autre que la périencéphalite diffuse qui s'observe chez les aliénés, et qui a été si bien décrite par Calmeil.

ENCÉPHALOIDE. — *Voy*. Cancer.

ENDOCARDE. — *Voy*. Endocardite et Valvules du cœur.

ENDOCARDITE. — Pour traiter convenablement du diagnostic de l'endocardite, il faut distinguer l'endocardite appelée *simple* de celle dénommée *ulcéreuse*, dont les travaux modernes ont démontré l'importance, et qui diffère beaucoup par ses lésions et ses symptômes de l'endocardite simple. Je dois faire remarquer qu'on est loin d'être d'accord sur le rôle que joue l'inflammation dans beaucoup de faits de l'une ou de l'autre de ces divisions.

I. **Endocardite aiguë** dite **simple.**

1° *Éléments du diagnostic.* — Lorsque, dans des conditions que j'indiquerai plus loin, il se développe une endocardite, les signes locaux sont les suivants, selon Bouillaud, à qui l'on doit la première description de la maladie : rarement *douleur* à la région précordiale; *ébranlement* visible de cette région, par suite de la violence de véritables *palpitations aiguës*, qui se font sentir dans une grande étendue, parfois avec un *frémissement vibratoire* marqué; *son mat* assez étendu à la percussion ; à l'auscultation, *bruit de souffle* qui masque les deux bruits normaux du cœur ou l'un des deux seulement, et, quand les

battements du cœur sont violents, *tintement métallique* isochrone au premier temps; *battements* irréguliers, inégaux, intermittents.

En même temps *respiration* gênée, fréquente; oppression; fièvre ordinairement violente, pouls plein vers le début; rarement des convulsions, de l'assoupissement, du délire, comme on en voit dans les affections fébriles de quelque intensité.

2° *Inductions diagnostiques.* — Aucun de ces signes isolé n'est l'indice positif d'une endocardite. La violence des palpitations, la matité précordiale, que Bouillaud attribue à la turgescence du cœur par fluxion inflammatoire, les souffles du cœur, les irrégularités et la fréquence de ses battements, ainsi que le tintement métallique qui résulte de la violence de ces derniers, n'ont rien de spécial en eux-mêmes, pas plus que les autres symptômes fonctionnels. C'est donc à tort que le docteur Vernay, de Lyon, admet (1867) qu'il y a péricardite dans le rhumatisme articulaire aigu, lorsqu'il existe un pouls à cent vingt ou cent quarante, et des battements cardiaques énergiques, même sans bruit de souffle, sans que l'intensité du rhumatisme explique cette fréquence du pouls. Il faut que l'on trouve réunis un assez grand nombre des signes indiqués tout à l'heure, et que les symptômes locaux *apparaissent rapidement* avec la fièvre ou avec une recrudescence fébrile *dans le cours d'une maladie aiguë*, pour qu'il y ait de grandes probabilités pour l'existence d'une endocardite aiguë.

Très-rarement l'endocardite fébrile est primitive. C'est principalement dans le cours du *rhumatisme articulaire aigu*, puis de la *pneumonie*, ou après des *bronchites* répétées à de cours intervalles, suivant Mignot, de Chantelle (*Gaz. méd. de Lyon*, 1867), que l'on voit apparaître l'endocardite; plus rarement elle se développe dans les *fièvres éruptives*, dans l'*état puerpéral* (Lotz, *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1857), avec la *néphrite*, un *abcès de l'abdomen*, une *phthisie tuberculeuse*. Ces conditions de l'invasion, les premières principalement, seront utiles au diagnostic; mais il faudra se garder d'attribuer à l'endocardite le souffle anémique constaté souvent à la base du cœur des rhumatisants.

L'endocardite pourrait être confondue avec la péricardite ou avec la formation de concrétions fibrineuses dans les cavités cardiaques, concrétions qui se montrent dans les mêmes conditions que l'inflammation de l'endocarde ou même avec elle. — Ce n'est pas lorsque la *péricardite* est accompagnée d'un épanchement considérable, comme l'a fait remarquer Bouillaud, que l'on peut la confondre avec l'endocardite pure et simple, attendu que, dans la péricardite, les battements du cœur sont obscurs, éloignés, difficiles ou impossibles à sentir à la palpation, ce qui est l'opposé de ce qu'on observe dans l'endocardite. Mais lorsque la péricardite ne détermine qu'une simple exsudation pseudo-membraneuse, il est réellement assez difficile de la distinguer de l'endocardite, d'autant plus qu'elle s'accompagne alors d'un bruit de frottement péricardien qui ressemble quelquefois beaucoup au bruit de frottement qui s'observe dans l'endocardite valvulaire (Bouillaud). J'ai personnellement vérifié la distinction que Bouillaud a établie entre ces deux derniers signes, dont l'un, le bruit de frottement endocardien, ne cesserait pas d'être perçu dans les positions diverses du malade, et dont l'autre, le frottement du péricarde, constaté dans le décubitus, serait nul le malade assis, sans doute par suite de l'écartement des feuillets de la séreuse par du liquide déplacé. Cette distinction est utile. Malheureusement elle n'est pas constante et ne peut se rencontrer que lorsqu'il existe une médiocre quantité de liquide épanché. J'ajouterai que, dans la péricardite, la douleur locale, et, s'il y a épanchement, la *matité pyriforme* étendue, à base inférieure, et la *voussure précordiale croissant ou diminuant avec l'épanchement*, ne per-

mettront pas de méconnaître la péricardite; mais s'il y a coïncidence des deux maladies, ce qui arrive fréquemment, l'existence de l'endocardite ne pourra être précisée. — Les *concrétions fibrineuses* volumineuses qui se forment fréquemment dans le cœur avec l'endocarde enflammé, sans être constantes, impriment à l'endocardite une physionomie particulière, en faisant apparaître des symptômes que les différents auteurs, Hope excepté, ont eu le tort de ne pas isoler de ceux de l'endocardite aiguë simple. Le pouls est alors petit, misérable, irrégulier et intermittent, en disproportion surtout avec la violence et le tumulte des battements du cœur; en même temps on voit survenir la pâleur du visage; parfois, au contraire, la face est cyanosée, bouffie, il y a de l'œdème aux extrémités, et en même temps il peut survenir une déchirante oppression, une insomnie complète, une anxiété, une jactitation perpétuelles, une sueur froide : en un mot tous les signes d'une gêne considérable du sang aux orifices du cœur, gêne qui dépend plutôt de la coagulation du sang que de l'endocardite elle-même.

Les *palpitations nerveuses*, survenant chez un sujet atteint d'une maladie fébrile, peuvent, suivant Valleix, en imposer pour une endocardite, et le diagnostic peut présenter de grandes difficultés, quoique l'existence antérieure de palpitations résultant d'une anémie, d'une chlorose, etc., puissent venir en aide au praticien. — L'*hypertrophie du cœur*, dans les mêmes conditions de maladie fébrile concomitante, pourrait aussi en imposer; mais les antécédents ici encore pourraient lever les doutes.

On a cherché à déterminer le *siége* de l'endocardite aiguë dans telle cavité ou au niveau de tel orifice du cœur. Simonet (*Thèse*, 1824) a indiqué comme signe particulier de l'endocardite de l'orifice ventriculo-aortique la sensation d'un frottement comme si l'artère donnait passage à des globules résistants plutôt qu'à un liquide. Mais la seule donnée précise qu'on ait obtenue, c'est que ce sont presque toujours les cavités gauches qui sont affectées.

3° *Pronostic.* — L'endocardite aiguë simple est grave, tant parce que cette affection constitue ordinairement une complication qui peut déterminer une issue fatale de la maladie préexistante, qu'en raison des lésions chroniques valvulaires qu'elle entraîne après elle. Mais sa gravité est loin d'être absolue comme l'est l'endocardite ulcéreuse dont il va être question.

II. Endocardite ulcéreuse.

Il ne faut pas attacher un sens absolu à ces expressions d'*endocardite ulcéreuse*, qui expriment une nature inflammatoire que l'on n'est pas d'accord à attribuer à cette maladie. Sa lésion principale est, en effet, caractérisée par une destruction partielle ou complète des valvules artérielles ou auriculo-ventriculaires, dont ce qui reste est tantôt déprimé, tantôt boursouflé, avec des saillies comme verruqueuses dues quelquefois à de vrais dépôts fibrineux. Comme lésions secondaires, on constate des foyers morbides disséminés dans différents organes, et qui sont dus au transport embolique des débris valvulaires ou fibrineux charriés avec le sang, et oblitérant les artères ou les artérioles. On a observé ainsi des lésions que je rappellerai plus loin.

Depuis le travail de Senhouse-Kirkes, qui a signalé en 1852 les graves accidents généraux qui accompagnent la désagrégation des produits de l'endocardite aiguë, des observations isolées et des travaux importants ont été publiés. Les plus remarquables sont ceux de Virchow (*Pathol. cellul.*, trad. par P. Picard), Charcot (*Mém. de la Soc. de Biol.*, t. II, 1855), Vulpian et Charcot (*Gaz. méd. de Paris*, 1862), Lancereaux (*ibid.*), Lemarchand (*Thèse*, 1862), Louis Vast (*Thèse*, 1864), le Mémoire de Schivardi, de Milan, et les observations particulières de Hérard (*Soc. méd. des hôpit.*, 1865), E. Œdmansson (*Gaz.

hebdom., 1865), de Duguet et Hayem (*Soc. de biologie,* 1865). Je devrais en outre rapprocher de ces travaux les publications sur les embolies capillaires ou infarctus, comme la *Thèse* de Lefeuvre, l'*Étude des embolies capillaires* de Feltz, de Strasbourg (1868), etc., qui ont traité des lésions secondaires produites par l'endocardite ulcéreuse (*Voy.* EMBOLIES).

Je dois ajouter que, pour certains observateurs, Hardy et Béhier entre autres, la gravité de l'état général qui accompagne l'endocardite ulcéreuse ne saurait résulter d'une intoxication du sang par des débris organiques moléculaires; ils pensent qu'il y a simple coïncidence entre un état général grave et la lésion locale. La question n'est pas encore résolue définitivement. Les nouvelles recherches faites après Kirkes et Virchow semblent cependant militer en faveur de la corrélation de cause à effet entre la désorganisation ulcéreuse des valvules cardiaques et l'infection du sang. Dans une de ses observations, Lancereaux a constaté dans le sang (*loc. cit.*), outre les éléments normaux de ce liquide, des granulations moléculaires, des globules granuleux, des globules de graisse, des fragments de fibres de tissu conjonctif, et quelques corps allongés et granuleux. Il est à désirer qu'une semblable recherche soit répétée.

1° *Eléments du diagnostic.* — Nous les distinguerons avec Vast (*Thèse*) en symptômes locaux ou cardiaques et en symptômes généraux.

Au niveau du cœur, tantôt l'excès de dyspnée empêche de pouvoir ausculter suffisamment le cœur, tantôt cet examen est possible; et alors on constate les signes d'une endocardite valvulaire aiguë à marche rapidement croissante : des *palpitations*, de la *dyspnée*, une *anxiété vive*, une *matité* précordiale quelquefois augmentée, et surtout un *souffle* perçu pendant le premier temps ou bruit du cœur, puis un *second souffle* au second temps, avec *pouls bondissant*. — Pendant l'évolution de ces phénomènes, il existe des symptômes généraux graves, que l'on a distingués en *typhoïdes* et *pyoémiques*. 1° Les premiers consistent en une *fièvre vive* avec un *pouls souvent dicrote*, une grande *prostration*, quelquefois des *taches ecchymotiques* ou des *sudamina*, mais pas de taches rosées lenticulaires, un *facies abattu*, des *narines pulvérulentes*, un certain degré de *céphalalgie*, du *subdelirium* ou un *délire violent*, *langue sèche*, *soif vive*, *ventre ballonné* avec ou sans *diarrhée*, parfois *rate volumineuse* et *catarrhe bronchique*. 2° A la seconde forme de symptômes généraux se rattachent ceux de l'infection purulente : outre les phénomènes adynamiques, on voit se manifester des *frissons violents* revenant par accès. Suivant Lancereaux, ils sont suivis de *chaleur intense* et de *sueur* peu abondante, et ils se répètent tantôt une ou deux fois par jour, tantôt à plusieurs jours d'intervalle, le pouls conservant une grande fréquence, même dans l'intervalle des accès, oscillant entre cent, cent vingt, cent quarante, et se montrant surtout très-variable.

2° *Inductions diagnostiques.* — Depuis les remarquables travaux dont l'endocardite ulcéreuse a été l'objet, on doit la considérer comme une maladie dont le diagnostic peut être formulé, dans un certain nombre de cas, sans de trop grandes difficultés, ainsi que j'espère le démontrer.

D'abord il est impossible, au premier examen, de soupçonner une endocardite, lorsque les signes locaux de cette maladie existent avec souffle plus ou moins rude au premier ou aux deux temps des bruits du cœur. Si les troubles cardiaques ont une marche rapide, si surtout, comme on l'a fait remarquer avec raison, on voit en quelques jours le souffle cardiaque du premier temps prendre une rudesse croissante, puis s'il survient un souffle au second bruit, le soupçon de l'existence d'une endocardite *ulcéreuse* se changera en grande probabilité. Ces particularités, lorsqu'il s'y joint un état général grave, soit typhoïde, soit

d'infection purulente, devront faire diagnostiquer l'endocardite ulcéreuse, comme cela est arrivé à Charcot, Vulpian et Fritz, et à moi-même, à Necker, en 1868, pour deux cas d'endocardite ulcéreuse vérifiés par l'autopsie. — La connaissance des conditions *étiologiques* dans lesquelles s'est développée la maladie, lorsqu'on peut arriver à la constater, est encore une source de données très-utiles. De grandes *fatigues* ou une *débilité* profonde, l'existence d'un *rhumatisme articulaire* aigu (ayant préexisté six fois sur treize cas d'endocardite ulcéreuse réunis par Vast), et l'*état puerpéral* signalé par Virchow, sont les causes le mieux établies. Une de mes observations concernait une femme en couches.

D'après ce qui précède, on voit qu'on pourrait facilement confondre l'endocardite ulcéreuse avec une *fièvre typhoïde*. Si les accidents du côté du cœur étaient masqués ou difficiles à constater, cette erreur serait d'autant plus facile. L'absence de taches rosées lenticulaires, et surtout l'absence de phénomènes abdominaux feront rejeter l'existence de la fièvre typhoïde et admettre l'endocardite ulcéreuse, s'il existe des signes d'endocardite du côté du cœur, et surtout s'ils font les progrès rapides et subissent les transformations que j'ai rappelés. — Quant à la *pyémie*, quand on en constate les signes, la question n'est pas de faire le diagnostic différentiel de cette affection et de l'endocardite aiguë, puisqu'il s'agit avant tout de savoir s'il y a ou non résorption purulente par le fait de l'endocardite ulcéreuse. Il y a eu sur ce point de grandes discussions (*Voy.* PYÉMIE). On a nié ici à tort, selon moi, l'existence de la résorption purulente, en expliquant les accidents généraux par l'infection du sang qui serait due, non au pus, mais aux détritus de la désagrégation moléculaire des valvules cardiaques. On s'est fondé, pour soutenir cette opinion, sur ce fait qu'on ne retrouvait le pus ni au niveau des débris adhérents des valvules, ni dans les aboutissants des vaisseaux artériels. Mais il me semble que le pus ne saurait rester amassé au niveau de ces valvules, incessamment balayées avec force par le sang en circulation, et que par la même raison, le pus extrêmement divisé ne pourrait former des amas emboliques reconnaissables. On doit donc admettre que l'endocardite ulcéreuse peut être inflammatoire, et qu'elle peut s'accompagner de pyémie. — Quand cet état pyémique existe, on peut confondre les violents accès fébriles qui le caractérisent avec une *fièvre intermittente*, comme Lancereaux l'a noté deux fois sur quatre qu'il a relatés. Mais il n'y a pas d'apyrexie entre les accès dans l'endocardite ulcéreuse. — L'ictère qui accompagne certaines endocardites ulcéreuses peut la faire prendre pour un *ictère grave*, mais ici l'ictère apparaît dès le début, tandis qu'il est tardif dans l'endocardite. — On a discuté le diagnostic différentiel avec la *péricardite* accompagnée d'épanchements considérables, ou avec la péricardite sèche, avec l'*hypertrophie du cœur* dans des maladies fébriles, et enfin avec des *palpitations nerveuses* dans les mêmes conditions; mais il suffit, je crois, de le rappeler pour qu'on évite facilement de semblables confusions.

Ce sont ordinairement les valvules sigmoïdes de l'aorte, plus rarement la valvule mitrale, qui sont le *siége* de la lésion ulcéreuse; et l'on doit attribuer au progrès de leur destruction le souffle du second temps venant s'ajouter au premier, et dénotant, avec le pouls bondissant, l'insuffisance qui s'est faite au niveau des valvules. — Ces signes révèlent un *degré* plus avancé de la maladie que le simple souffle du premier temps. — Il sera facile de déterminer la *forme* typhoïde ou pyémique, d'après la prédominance des phénomènes généraux que j'ai précédemment rappelés.

Les complications de l'endocardite ulcéreuse sont les *embolies* ou les *infarctus* qui en sont la conséquence forcée. C'est ainsi qu'on a vu survenir des foyers de

ramollissement cérébral, certaines *ophthalmies* à marche rapide, des *gangrènes*, des *plaques ecchymotiques* à la peau, etc. Ces embolies, ou les infarctus, résultent non-seulement des détritus moléculaires des valvules elles-mêmes, mais encore des concrétions qui se développent sur elles. Ce sont des sortes de villosités rougeâtres, résultant de la production exagérée du tissu conjonctif de l'endocardite, pouvant former de véritables végétations adhérentes au niveau des valvules, et qui sont susceptibles de s'en détacher. J'ai vu une valvule ulcérée être le point d'implantation d'un caillot volumineux allongé dans l'aorte, où il aurait pu être entraîné.

3° *Pronostic.* — La mort paraît être la terminaison constante de l'endocardite ulcéreuse; du moins je ne connais aucun exemple de guérison authentique (*Voy.* EMBOLIES, PYÉMIE).

ENDOSCOPE. — Comme le larynx et le fond du globe oculaire, le canal de l'urètre et l'intérieur de la vessie sont devenus accessibles à l'exploration

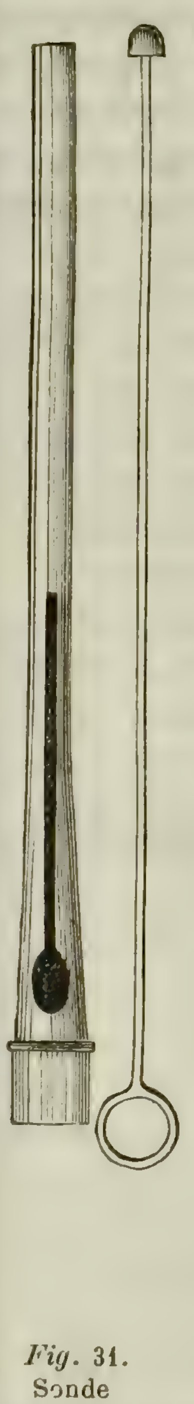


Fig. 31. Sonde et embout.

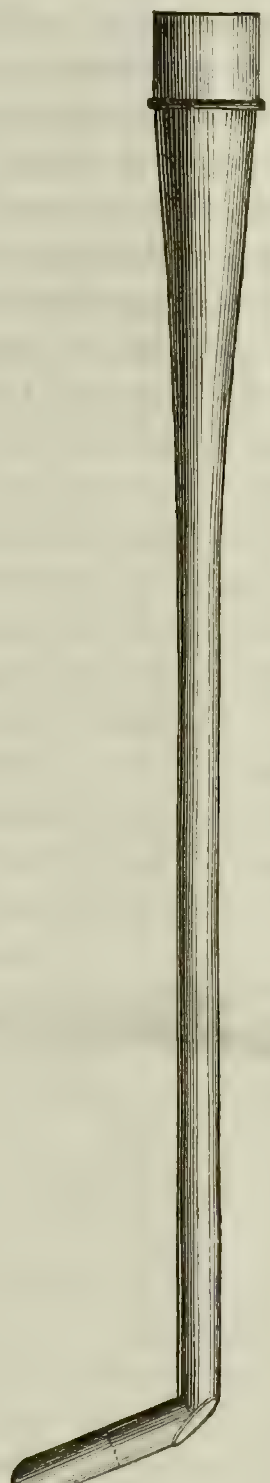


Fig. 32. Sonde prostatique et vésicale.

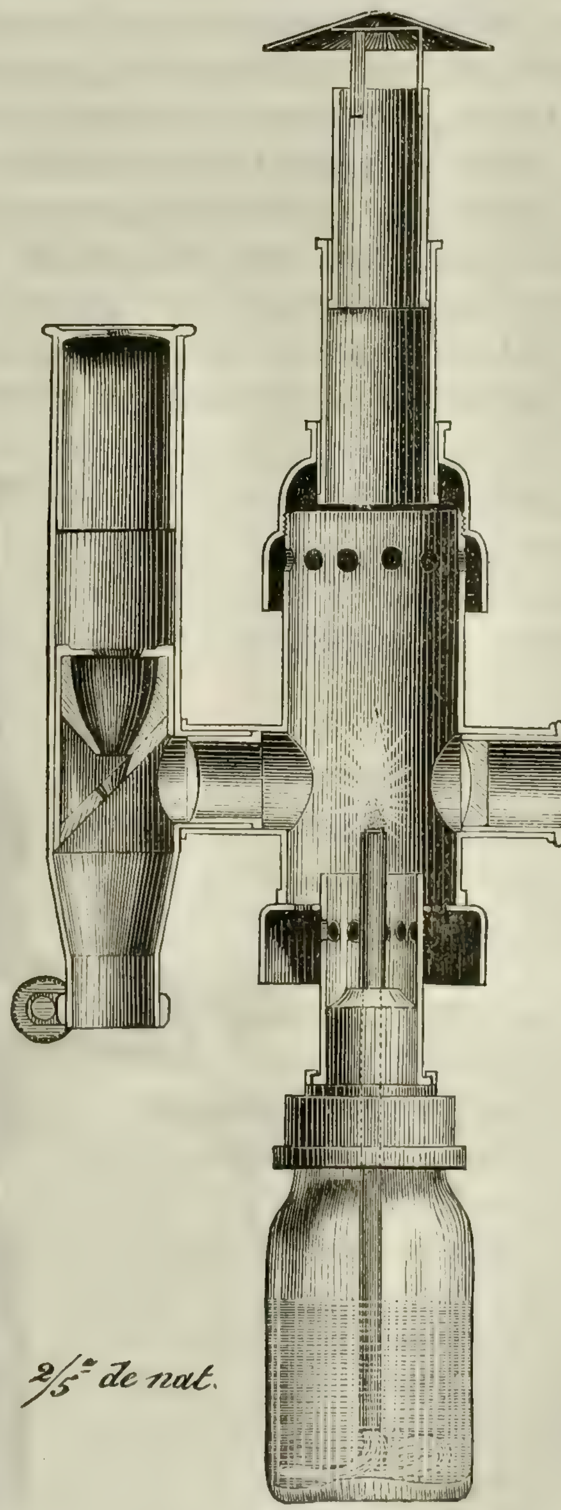


Fig. 33. — Coupe de l'endoscope. A droite, la lampe gazogène; à gauche, le support mobile auquel s'adapte la sonde, et qui contient le miroir. Ce support est ici vertical, mais on lui donne la position horizontale pendant l'exploration.

visuelle. A l'époque où le spéculum fut mis en usage dans la pratique, Ségalas imagina une sonde ou spéculum *urétro-cystique* composé de deux sondes concentriques : celle du milieu, pour voir dans la profondeur de la vessie ; et l'extérieure, pour donner passage à la lumière de deux bougies latérales réfléchie sur un miroir concave. Crampton, Every (de Londres) et Ag. Hacker (de Riga) avaient aussi tenté depuis de résoudre le même problème, mais toutes ces tentatives avaient été insuffisantes, lorsque Ant. Désormeaux imagina son *endoscope* et put le présenter, en 1853, à l'Académie de médecine tel à peu près qu'il est aujourd'hui (*Leçons sur l'endoscope*, faites à l'hôpital Necker, avec planches, 1867).

Cet instrument a pour but de faciliter l'exploration visuelle de l'urètre et de la vessie. Il se compose de deux parties distinctes. — 1° La première comprend deux sondes destinées à pénétrer dans les cavités à explorer : une *sonde droite*, ouverte à ses deux extrémités, pour l'exploration du canal de l'urètre, *fig.* 31, avec une fente sur une partie de sa longueur. fente par où l'on peut faire pénétrer des instruments servant à compléter l'exploration ou à faciliter le traitement local; et une *sonde coudée*, *fig.* 32, pour la pénétration jusqu'à la prostate ou la vessie, présentant à son angle ou coude une ouverture fermée par une plaque de verre qui permet de voir au-delà dans l'axe de la sonde. — 2° L'embouchure de ces sondes s'adapte à la seconde partie de l'endoscope, *fig.* 33, partie essentielle de l'instrument, puisqu'elle se compose d'un support tubulé auquel s'adapte la sonde, et du foyer lumineux (lampe au gazogène) dont la clarté se réfléchit latéralement sur un miroir incliné à 45° dans le support en question, et qui projette une vive lumière à l'extrémité de la sonde. Le miroir étant percé à

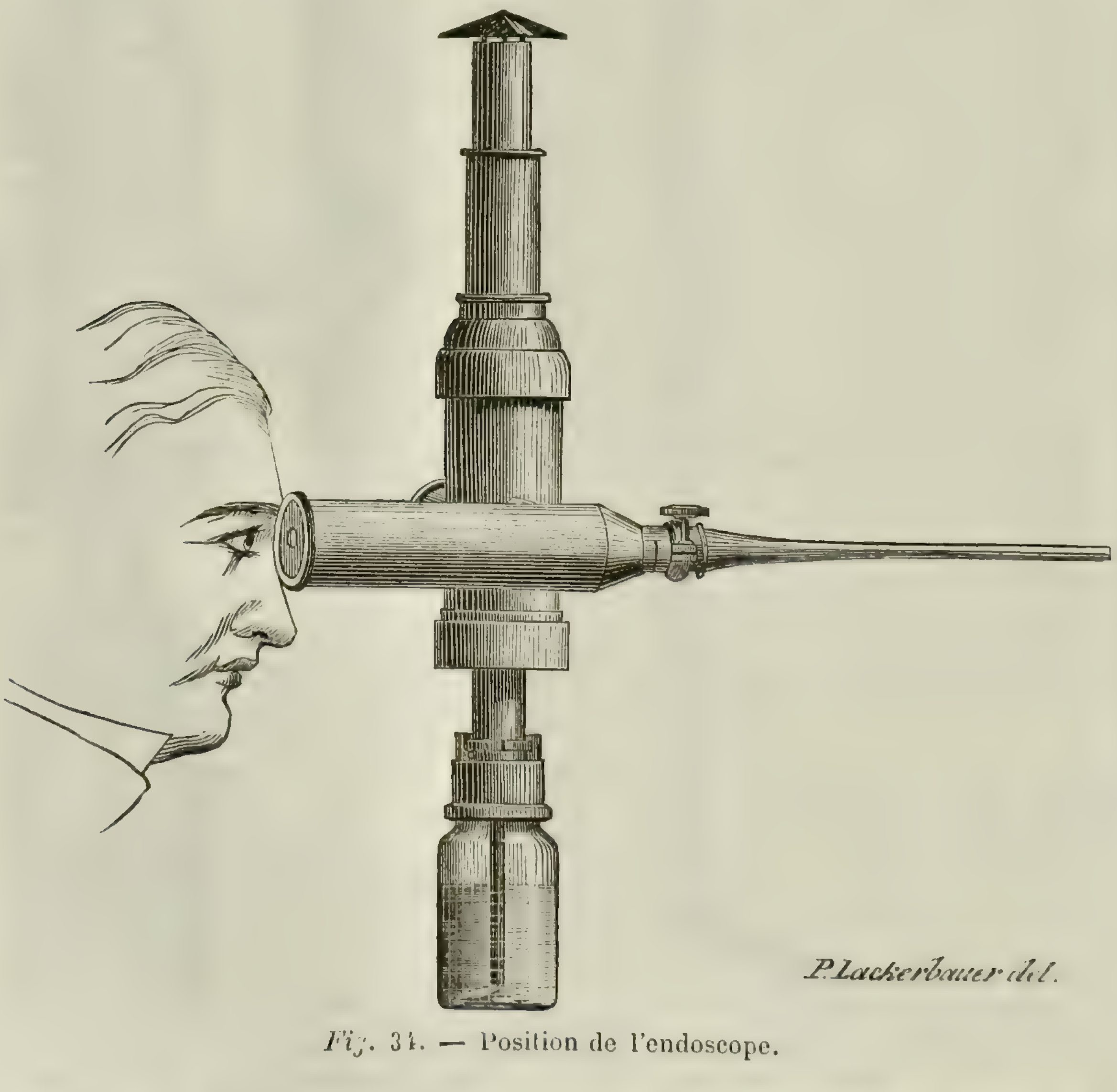


Fig. 34. — Position de l'endoscope.

son centre permet facilement au regard de l'observateur de voir les parties ainsi éclairées et de suivre la marche des instruments que l'on fait pénétrer

latéralement dans la sonde. La figure 34 montre la disposition de l'endoscop pendant l'exploration.

Quoique l'on ait à utiliser le plus fréquemment l'endoscope pour les affections chirurgicales, il n'en doit pas moins être connu du médecin. Le canal de l'urètre pouvant être exploré *de visu* sur toute sa longueur et montrer des lésions non soupçonnées jusque-là ou diagnostiquées d'une manière insuffisante, comme certains rétrécissements, par exemple; la prostate pouvant, comme certaines parties de la vessie, être examinée de la même manière, enfin des conduits autres que ceux des voies urinaires étant accessibles à la vue par le même moyen d'exploration, on comprend l'importance que ce moyen peut avoir pour l'observateur dans certains cas difficiles.

L'endoscope a permis à Ant. Désormeaux de mieux étudier qu'on ne l'a fait avant lui, au point de vue anatomique, les questions suivantes : les causes de certaines blennorrhagies ou blennorrhées, l'urétrite granuleuse, les ulcérations de la muqueuse urétrale, *herpétiques en cupule*, *fongueuses;* les *rétrécissements* inodulaires, les *fistules urétrales* à l'intérieur du canal; les *ulcérations prostatiques* liées aux pertes séminales; certaines *prostatites* et *cystites* chroniques, et enfin certains *calculs* libres ou enchatonnés, lorsqu'ils peuvent être accessibles à l'exploration. Cette simple énumération démontre la valeur de l'endoscopie au point de vue du diagnostic, sans parler de son importance évidente au point de vue du traitement des affections de l'urètre et de la prostate.

Pour utiliser l'endoscope de Désormeaux, il faut un apprentissage assez difficile, le maniement de l'instrument demandant une grande habitude et une certaine habileté. Mais il ne peut manquer de se perfectionner. Déjà le docteur Cruise, chirurgien de Dublin, a modifié avantageusement l'endoscope, s'il est réellement arrivé à obtenir un éclairage brillant, s'adaptant très-aisément au corps de la sonde, sans apprêt préalable, ce qui permet d'inspecter facilement non-seulement l'urètre et la vessie, mais encore la profondeur du rectum, la cavité du col et même du corps de l'utérus, les fosses nasales et le pharynx (*Société du collége royal de Dublin*, 1867).

ENFANCE. — *Voy.* AGES.

ENGOUEMENT. — Ce mot est appliqué principalement aux poumons et aux intestins. Il exprime, dans le premier cas, un état de congestion inflammatoire encore mal défini, et, au niveau de l'intestin, une obstruction par des matières fécales accumulées, pouvant donner lieu à des TUMEURS ou bien à une OCCLUSION INTESTINALE.

ENGOURDISSEMENT. — Le sentiment de pesanteur et d'obtusion de la sensibilité qui caractérise l'engourdissement tient à une interruption momentanée ou durable de l'influx nerveux dans un ou plusieurs membres, où il y a souvent en même temps des picotements ou des fourmillements. Tantôt l'engourdissement résulte simplement de la compression accidentelle d'un tronc nerveux par suite d'une position vicieuse pendant le sommeil; il est alors passager et de nulle importance, comme lorsqu'il dépend d'un simple état nerveux général. Tantôt il est plus persistant, et alors c'est un signe de *névrose*, de *névralgie,* ou le premier indice d'une *paralysie* graduelle, soit avec lésion organique, soit idiopathique. L'engourdissement est général dans certaines *pléthores* avancées; il a alors pour caractère particulier de céder rapidement à une évacuation sanguine.

ENROUEMENT. — *Voy.* APHONIE.

ENTÉRALGIE. — Toutes les affections dont la douleur est le principal symptôme et qui siégent dans l'abdomen, sont fréquemment d'un diagnostic

obscur. Aussi l'entéralgie a-t-elle été bien souvent confondue avec d'autres affections douloureuses et par conséquent décrite avec peu de précision. Elle est le plus souvent liée à la GASTRALGIE et reconnaît les mêmes causes.

L'entéralgie est caractérisée essentiellement par une *douleur* siégeant principalement au pourtour de l'ombilic, d'où elle peut s'irradier dans le reste de l'abdomen. Cette douleur est d'une intensité très-variable, parfois violente au point d'arracher des cris au malade et de lui faire prendre des positions bizarres, tantôt calmée, tantôt augmentée par la pression, et exaspérée quelque temps seulement après l'ingestion des aliments, lorsque ceux-ci ont pénétré dans l'intestin. Des *flatuosités* intestinales pouvant produire une *tympanite* très-sonore à la percussion, la *tension* du ventre, des *borborygmes*, souvent une *diarrhée* passagère après le repas et une *constipation* habituelle, sont les symptômes qui se joignent à la douleur. L'ensemble de ces symptômes et surtout la douleur peuvent constituer des espèces de crises ou accès pendant lesquels il y a *décomposition des traits*, *anxiété*, *sueur froide*, *lypothymie* ou *syncope*, *pouls faible* et concentré.

Lorsque l'entéralgie est bien distincte de la gastralgie, et qu'elle survient par accès au moment de la digestion intestinale avec l'ensemble des symptômes que je viens de rappeler, le diagnostic est sans doute facile. Mais combien de pareils cas nettement tranchés sont rares dans la pratique! Les plus ordinaires sont précisément ceux où l'affection est modérée et dans lesquels la douleur seule est presque toute la maladie. Ce n'est que par voie d'élimination que l'on pourra arriver alors à un diagnostic satisfaisant.

Comme pour toute douleur siégeant au niveau d'une cavité splanchnique, il faudra s'assurer avant tout qu'il ne s'agit pas d'une douleur des parois abdominales, soit névralgique, soit rhumatismale.

Dans les cas de *névralgie lombo-abdominale*, la limitation de points douloureux à la pression dans un petit espace, à droite ou à gauche de la ligne blanche, et en arrière, dans les points également limités et propres à cette névrose, suffiront pour faire admettre l'existence de la névralgie. — On rejettera l'existence d'un *rhumatisme* des parois abdominales, si les douleurs ne sont pas persistantes et surtout si elles n'augmentent pas par la contraction, d'ailleurs difficile, des muscles de ces parois. — Quant aux douleurs siégeant dans l'intérieur de l'abdomen et dues à l'*entérite*, aux différentes *coliques* saturnine, hépatique, néphrétique, etc., on ne pourrait les confondre avec l'entéralgie que lorsque ces affections sont très-mal caractérisées, c'est-à-dire dans des cas exceptionnels.

Toutefois il est une maladie qui a de tels points de contact avec l'entéralgie, que l'on ne saurait nettement les distinguer l'une de l'autre dans l'état actuel de la science; c'est la *dyspepsie entéralgique*, qui n'est à la rigueur qu'une variété d'entéralgie (*Voy.* DYSPEPSIES).

ENTÉRITE. — L'inflammation de l'intestin est aiguë ou chronique.

I. Entérite aiguë.

1° *Éléments du diagnostic.* — Ce sont des *douleurs* plus ou moins vives, intermittentes, de courte durée, siégeant vers la région ombilicale et s'irradiant dans le reste du ventre, douleurs augmentant par la pression; peu après, *selles diarrhéiques* souvent très-abondantes, précédées de borborygmes qui, de l'ombilic, gagnent le gros intestin, où ils sont suivis immédiatement du besoin d'aller à la garderobe; les *matières*, rendues cinq, vingt et même plus de trente fois dans les vingt-quatre heures, sont d'abord fécales, de moins en moins consistantes, puis liquides, et souvent cuisantes à leur passage à l'anus. Il y a rare-

ment de la *fièvre*, de la *céphalalgie*, des *nausées*, et la *langue* est blanchâtre ou naturelle.

2° *Inductions diagnostiques.* — Les *coliques*, avec sensibilité du ventre à la pression, et la diarrhée surtout, sont les principaux symptômes de l'entérite; mais on le conçoit, ils ne peuvent suffire au diagnostic dans tous les cas. Lorsqu'il y a doute, les commémoratifs ne doivent pas être négligés, car ils permettent de constater certaines causes qui expliquent l'entérite et qui viennent par conséquent prêter leur appui au diagnostic. Ces causes sont la *détérioration* antérieure *de la constitution*, les *convalescences,* l'abus de certains *purgatifs*, tous les autres *irritants* du tube digestif et l'*impression du froid* dans quelques cas. — La rapidité de la *marche* de l'affection, qui ne dure que trois, quatre à sept jours au plus, et l'atténuation des symptômes par les adoucissants, sont également des particularités utiles, si l'on observe la maladie plusieurs jours après le début.

L'entérite aiguë a des signes communs avec plusieurs autres maladies : la dysenterie à son début, l'entéralgie, l'embarras gastrique, la fièvre typhoïde. Mais il me suffira de faire remarquer que, dans la *dysenterie*, les selles bientôt devenues caractéristiques (mucoso-sanguinolentes) ne laissent pas longtemps dans l'incertitude; que l'*entéralgie* n'a de commun avec l'entérite que la douleur, et ne s'accompagne que de selles très-passagères; que, dans l'*embarras gastrique*, il y a des selles rares, et que l'affection est rapidement améliorée par un vomitif; qu'enfin la *fièvre typhoïde* à son début présente un ensemble de phénomènes généraux d'une intensité qui n'est nullement en rapport avec la bénignité apparente des troubles intestinaux que l'on serait tenté d'attribuer à une entérite.

L'entérite une fois admise, il serait nécessaire de pouvoir la localiser dans telle ou telle autre partie de l'intestin; mais une telle précision diagnostique n'est guère possible au lit du malade, au moins dans la plupart des cas. Ce qui précède s'applique principalement à l'inflammation de l'intestin grêle, dont il serait difficile aujourd'hui de distraire la *duodénite.* Les inflammations du cœcum (typhlite), du côlon ou du rectum, offrent seules des particularités distinctives différentes de l'entérite de l'intestin grêle. Ce sont : pour la *typhlite*, qui a été décrite en Allemagne, les symptômes du phlegmon de la fosse iliaque et des affections de l'appendice iléo-cœcal; pour la *colite simple* (qui n'est pas la dysenterie), la seule direction de la douleur suivant le trajet du côlon; et enfin pour l'inflammation du rectum ou *rectite,* le siége profond de la douleur dans le bassin avec sentiment de pesanteur et de ténesme.

On a distingué bien des *formes* d'entérite, dont la plupart n'ont pas de valeur réelle, leur distinction n'étant basée que sur des particularités secondaires. Telles sont les entérites dites *séreuse*, *muqueuse*, *stercorale*, *bilieuse*, *circonscrite, diffuse, phlegmoneuse*, *érythémateuse, catarrhale.* Les formes dites *rhumatique*, *arthritique*, *hémorrhoïdale*, auraient une tout autre importance comme fondées sur la nature de la maladie, si cette nature n'était elle-même problématique dans la plupart des faits. En définitive, les formes les plus utiles à rappeler sont l'entérite *pseudo-membraneuse*, et l'*entérite des enfants*, qui a des caractères spéciaux.

L'entérite *pseudo-membraneuse* (colite pseudo-membraneuse de Serres, *Thèse*, 1836) est une affection très-complexe et encore mal connue dans ses variétés. On trouve dans beaucoup d'ouvrages et dans les recueils périodiques, dit Laboulbène, à qui l'on doit le travail le plus complet sur les affections pseudo-membraneuses, l'indication d'un grand nombre de fausses membranes rendues

avec les matières alvines. La plupart se rapportent à la *dysenterie*, au *muguet*, à des *hydatides*, etc. Mais il en reste un certain nombre qui se sont produites dans le tube digestif à la suite d'affections diverses, inflammatoires et non diphthériques, qu'il est difficile de préciser (*loc. cit.*, p. 99, note). En dehors des pseudo-membranes qui sont expulsées dans le cours de la dysenterie chronique, ou comme complication opiniâtre consécutive à la dysenterie aiguë, ainsi que j'en ai observé un exemple chez une femme hystérique, il y aurait, suivant Wannebroucq, une véritable entérite pseudo-membraneuse, dont il a pu réunir un assez grand nombre d'observations (*Bulletin méd. du Nord*, 1864); la maladie même, avec un état aigu d'abord, aurait toujours une durée d'au moins plusieurs mois. *Fièvre* au début, *nausées*, parfois *épistaxis; douleurs localisées* dans un point de l'abdomen, généralement à la fosse iliaque droite, avec *tuméfaction* sur le trajet du gros intestin; *constipation* opiniâtre, et, après quelques jours, *expulsion de fausses membranes*, d'abord courtes et même avec du mucus, puis plus épaisses et plus longues, assez résistantes, blanchâtres ou teintées par les matières fécales, parfois feutrées, enfin *ténesme rectal* si le rectum est envahi, et *absence de sang et de pus* dans les garde-robes : tels seraient les signes de la maladie.

Doit-on distinguer de cette entérite avec exsudats pseudo-membraneux l'affection intestinale d'où résulte l'expulsion par l'anus de matières muqueuses plus ou moins concrètes, *gélatiniformes*, membraniformes, dont beaucoup d'auteurs ont parlé? Il est probable que les deux affections se confondent, ou plutôt que ces concrétions gélatiniformes se rencontrent dans la plupart des conditions dans lesquelles se produisent les pseudo-membranes. Fernel, Van Swieten, Morgagni parmi les anciens, Cruveilhier (*Anat. génér.*, t. IV), Barrier (*Malad. de l'enfance*), Graves (*Clin. médic.*, t. II), Laboulbène et beaucoup d'autres parmi les modernes, ont étudié cette intéressante question. — Ces concrétions gélatiniformes, suivant Laboulbène, renferment, au milieu d'une grande quantité de matière amorphe et transparente, des granulations moléculaires, des cellules d'épithélium cylindrique, et des globules purulents et pyoïdes. Il n'a pu y reconnaître nettement la présence de la fibrine (*ouv. cité*, p. 146).

L'*entérite des nouveau-nés* se manifeste par des symptômes qui sont souvent beaucoup plus graves que chez l'adulte, même sans qu'il existe de maladie antérieure. La *fièvre* peut être intense, le *ventre* ballonné; parfois il y a de l'*érythème* aux fesses, des *ulcérations* aux malléoles, il survient du *muguet;* cette forme n'est pas rare dans les hôpitaux. Suivant Barthez et Rilliet, il y a ensuite chez les jeunes enfants une forme bénigne, apyrétique, franchement catarrhale, et qui n'est autre chose que la *diarrhée* des enfants, et une autre forme plus grave, succédant quelquefois à la précédente et observée chez les enfants plus âgés. Ici le début peut être brusque et caractérisé d'emblée par des symptômes locaux et généraux : *céphalalgie*, *fièvre*, *vomissements*, *diarrhée;* ensuite la figure est assez colorée, les traits tirés en bas, le sillon naso-labial très-marqué, l'abdomen est assez gros, quelquefois tendu, sonore; les selles sont parfois très-nombreuses et très-abondantes, liquides, brunes, ou muqueuses et bilieuses, peu souvent vertes; très-rarement il y a du délire et de l'agitation, de la sécheresse de la langue, jamais il n'y a de râle sibilant ou ronflant; en même temps les symptômes fébriles sont assez intenses. On pourrait donc, dans certains cas, confondre cette entérite avec une *fièvre typhoïde;* mais plusieurs des signes caractéristiques de cette dernière affection font défaut dans l'entérite. Tels sont les taches rosées lenticulaires, les râles, etc.

Cependant les mêmes auteurs décrivent une troisième forme d'entérite excep-

tionnelle, qu'ils nomment *entérite typhoïde*, et qui, pendant la vie, présenterait tous les signes de la fièvre typhoïde grave, sans en présenter les lésions. Ils admettent aussi une *entérite ataxique*, qui pourrait être confondue avec la méningite et l'éclampsie par ses symptômes, si, d'une part, dans la forme méningée de l'entérite, la gravité des symptômes nerveux n'était bien moindre que dans la méningite, et si, d'autre part, dans la forme éclamptique, l'existence de la diarrhée et le peu de durée de l'état cérébral (vingt-quatre heures au plus) ne levaient bientôt tous les doutes.

3° *Pronostic.* — L'entérite aiguë se termine toujours favorablement chez les adultes auparavant bien portants. Elle n'a de gravité que lorsqu'elle est symptomatique et lorsqu'elle survient chez les enfants, principalement chez les nouveau-nés.

II. **Entérite chronique.**

A l'état chronique, si l'on excepte les entérites pseudo-membraneuses qui ont ce caractère, l'inflammation intestinale est très-rarement spontanée à l'âge adulte. Le plus souvent elle est symptomatique, et, dans les deux cas, la diarrhée prolongée est presque le seul symptôme de l'entérite.

Dans le jeune âge, l'entérite chronique primitive est au contraire fréquente, tandis que l'entérite symptomatique est rare. Elle survient le plus ordinairement chez des enfants âgés de moins de six ans, soumis à un mauvais régime, et presque toujours à l'époque de la dentition ou du sevrage. Elle est caractérisée par la *diarrhée*, les *douleurs* de ventre, par des selles plus ou moins abondantes de couleur diverse, contenant parfois des aliments à moitié digérés, rarement du sang clair, sanieux, mêlé à des mucosités ou à du pus, par un *pouls petit et fréquent* et un *dépérissement graduel* jusqu'à la mort.

On ne rencontre, suivant Barthez et Rilliet, une détérioratien générale et un aspect cachectique aussi prononcé, chez les enfants, que dans l'entérite chronique et dans la tuberculisation. A part l'affection tuberculeuse, toutes les fois donc qu'on verra un enfant présenter du dépérissement avec dévoiement continu, ou rarement intermittent, douleurs de ventre, etc., le foie et la rate étant sains, on pourra croire, presque sans certitude de se tromper, qu'il est atteint d'une maladie des intestins. Le diagnostic serait complet si l'on déterminait : 1° quelle est la lésion intestinale; 2° s'il existe des complications.

La déterminaison de la *lésion* intestinale, inflammation simple, ramollissement, ulcérations, est d'autant plus difficile que les mêmes symptômes peuvent se constater avec les lésions les plus profondes ou les plus légères, et même, dans des cas exceptionnels, *sans lésion* intestinale sensible; toutefois on n'oubliera pas que c'est presque toujours le côlon qui est le siége de l'entérite chronique. Une seule lésion me semble pouvoir être diagnostiquée; ce sont les *ulcérations*, lorsque du pus strié de sang se trouve dans les matières excrétées. — Les *complications* résultent de la débilitation où se trouve l'enfant. Ce sont l'anasarque, la broncho-pneumonie et les fièvres exanthématiques, qui, le plus souvent, viennent hâter la mort.

ENT ROLITHES. — *Voy.* Calculs (intestinaux).

ENTÉRORRHAGIE. — *Voy.* Hémorrhagies (par l'anus).

ENTOZOAIRES. — Tous les entozoaires de l'homme qui ont été décrits n'intéressent pas également le médecin praticien; aussi ne sera-t-il question dans cet article que de ceux dont la présence peut être reconnue pendant la vie, soit à des signes caractéristiques, soit par leur expulsion au dehors de l'organisme, où ils sont constatés à l'œil nu ou aidé du microscope. Je renvoie le

lecteur qui désirerait étudier complétement la question des entozoaires, surtout au point de vue de l'histoire naturelle, à la *Zoologie médicale* de Moquin-Tandon, et surtout à l'ouvrage spécial de Davaine (*Traité des Entozoaires et des maladies vermineuses,* 1860), qui me fournira les principaux matériaux de cet article.

Les entozoaires de l'homme sont très-variés et très-nombreux, quoique les recherches modernes en aient simplifié la nomenclature en éliminant un grand nombre d'espèces fictives, et en groupant, dans certaines tribus (cestoïdes et trématodes), beaucoup d'autres espèces considérées comme distinctes par les anciens observateurs, et qui ne sont que des transformations d'une même animalité, en vertu de leur *génération alternante.* Mais je n'ai pas tant à insister sur les distinctions zoologiques des entozoaires que le praticien doit connaître, que sur leur *siége anatomique dans tel ou tel organe.* Les accidents qu'ils provoquent étant différents suivant leur *habitat,* cette distinction est naturellement la base la plus pratique du diagnostic.

Je vais principalement traiter du diagnostic des entozoaires des voies digestives, où il est le plus ordinaire de les rencontrer; j'exposerai ensuite le petit nombre de données pratiques qui ressortissent aux faits connus relativement aux entozoaires des autres organes, en faisant remarquer que j'ai traité à part des BACTÉRIES, vers microscopiques du système sanguin, et des HYDATIDES. Enfin j'ai reporté au mot PARASITES (Animaux) la question des *épizoaires.* Je négligerai complétement les entozoaires dont l'existence n'est rien moins que démontrée, ou qui, n'ayant donné lieu à aucun phénomène apparent pendant la vie, n'ont été constatés qu'après la mort. Tels sont les vers des *voies respiratoires*, les tubercules vermineux de l'*estomac* et des *ganglions bronchiques,* etc.

I. Entozoaires des voies digestives.

Les entozoaires de l'intestin, observés chez l'homme, qui donnent lieu à des phénomènes symptomatiques communs, sont compris dans les *nématoïdes* et les *cestoïdes.* Les ascarides et les oxyures se rapportent au premier type, et les ténias au second. Mais, outre ces entozoaires, il en est qui paraissent donner lieu à d'autres accidents particuliers soit dans l'intestin, comme l'anchylostome duodénal, soit dans les voies biliaires, comme la douve du foie, soit enfin dans les voies urinaires. De plus, il y a des entozoaires qui se montrent simplement dans les évacuations intestinales examinées à l'aide du microscope, et qui se rattachent au type des *protozoaires.*

Lorsque les vers intestinaux donnent lieu à des phénomènes appréciables, ce qui n'a pas toujours lieu, c'est dans le dérangement des fonctions intestinales ou dans des troubles réflexes des autres organes que ces phénomènes se manifestent.

Du côté des *organes digestifs*, on a noté : des *douleurs abdominales* très-variées, quelquefois déchirantes, des *coliques*, des *picotements*, d'autre fois des *sensations* de reptation ou de contraction, soit dans l'abdomen, soit dans le pharynx ou dans l'œsophage; une *haleine* acide ou fade, de la *salivation*, la tuméfaction du ventre, de la *soif*, de l'*anorexie* ou une *faim exagérée*, des *nausées* ou des *vomissements,* rarement des *selles sanglantes*, souvent des *démangeaisons* à l'anus. — Du côté des autres organes, on a constaté de nombreux phénomènes : une *toux* sèche, un *pouls* irrégulier, des *palpitations*, des *défaillances*, la dilatation des *pupilles*, du *strabisme*, des troubles de la *vue*, l'amaurose, la cécité, la surdité ou l'exaltation de l'*ouïe*, la perversion du *goût* ou de l'*odorat*, de vives *démangeaisons* au nez, des *hémorrhagies*

nasales, du prurit et des fourmillements à la *peau*, des *sueurs abondantes*, de la *céphalalgie*, des *vertiges*, des *douleurs* vagues, surtout aux articulations, de l'*agitation*, des *grincements de dents*, de la *somnolence* ou du *coma*, des *convulsions*.

Ceci n'est pas un tableau de la maladie, qu'il est impossible de généraliser, mais une simple énumération de phénomènes qui, groupés en certain nombre ou *isolés*, constituent autant de manifestations symptomatiques. Cette multiplicité de phénomènes fait immédiatement prévoir la facilité d'erreurs plus ou moins graves de diagnostic qui doivent se commettre, jusqu'à ce que l'expulsion des helminthes vienne faire cesser les accidents et démontrer ainsi leur origine. En l'absence de cette expulsion au dehors, en effet, on ne peut que soupçonner la nature de la maladie, et on la méconnaît nécessairement si les phénomènes se groupent de manière à caractériser une autre affection. On a vu des lésions intellectuelles (*manies diverses*), l'*hystérie*, la *catalepsie*, le *tétanos*, les *convulsions épileptiformes*, la *chorée*, les *tremblements*, même des *paralysies* diverses, et jusqu'à l'*hydrophobie non rabique*, être sous la dépendance d'entozoaires intestinaux, ainsi que le démontrait *la guérison immédiate de ces états nerveux après le rejet complet des helminthes hors de l'organisme*.

Une donnée précieuse de diagnostic, puisqu'elle peut faire soupçonner les entozoaires intestinaux en l'absence de leur expulsion, c'est la connaissance du pays habité par le malade. Rien de mieux démontré, en effet, que l'endémicité des affections vermineuses; il est donc essentiel d'en tenir compte non-seulement dans le pays même, mais encore au dehors, lorsqu'un malade provient de contrées où cette endémicité a été notoirement constatée. C'est surtout à Paris, où l'on observe principalement des faits de ce genre, qu'il est nécessaire de les rappeler.

Voyons maintenant, en dehors de ces généralités, ce qui est particulier aux différents entozoaires des organes digestifs.

A. Lombrics ou ascarides lombricoïdes. — Ces vers, dont les figures 35 et 36 donnent les principaux caractères, se montrent principalement chez les enfants au-dessus d'un an, lorsqu'ils sont faibles, lymphatiques, scrofuleux, soumis à un régime insuffisant. Ils sont endémiques dans de certaines contrées, et le plus souvent ils ne produisent pas d'effets sensibles, tandis que parfois ils se manifestent par des accidents remarquables, ainsi que j'ai eu occasion de le constater en Picardie.

C'est surtout aux enfants affectés de lombrics que sont applicables les signes signalés du côté de la face : pâleur, teint plombé, yeux cernés d'un cercle bleuâtre, parfois brillants ou d'un aspect particulier par suite de la dilatation des pupilles, ainsi que je l'ai observé plusieurs fois. Les lombrics, accumulés souvent en grand nombre dans l'intestin grêle, peuvent d'ailleurs provoquer la plupart des autres manifestations symptomatiques que j'ai rappelées précédemment. De plus, leur expulsion hors des voies digestives vient souvent éclairer le diagnostic; mais il faut éviter alors d'attribuer les phénomènes observés à la présence des parasites dans les cas où il n'y a que simple coïncidence. L'expulsion des helminthes se fait par l'anus, par la bouche, par le nez et même à travers les parois des intestins et de l'abdomen, où ils forment des *abcès* particuliers. Davaine rejette avec raison la théorie de Mondière relative à ces dernières pénétrations par écartement des fibres; mais il ne croit pas non plus que les lombrics agissent comme corps étrangers irritants, se fondant sur ce fait que les abcès vermineux s'observent à l'ombilic chez les enfants, à l'aine chez les adultes, et sur ce que la

sortie des lombrics à travers les parois abdominales est ainsi en rapport avec le siége des hernies, plus fréquentes à l'ombilic chez les enfants, dans l'aine chez les adultes (*ouv. cité*, p. 192). Je ne saurais admettre l'interprétation de mon savant confrère, me fondant sur ce que la formation des abcès viscéraux de l'abdomen a généralement une tendance à s'ouvrir justement au voisinage de l'ombilic de préférence à toute autre région (*Voy.* ABCÈS, p. 6). On a encore signalé la pénétration des lombrics dans les canaux biliaires, dans la vésicule et même dans le foie (*Voy.* COLIQUES, p. 210).

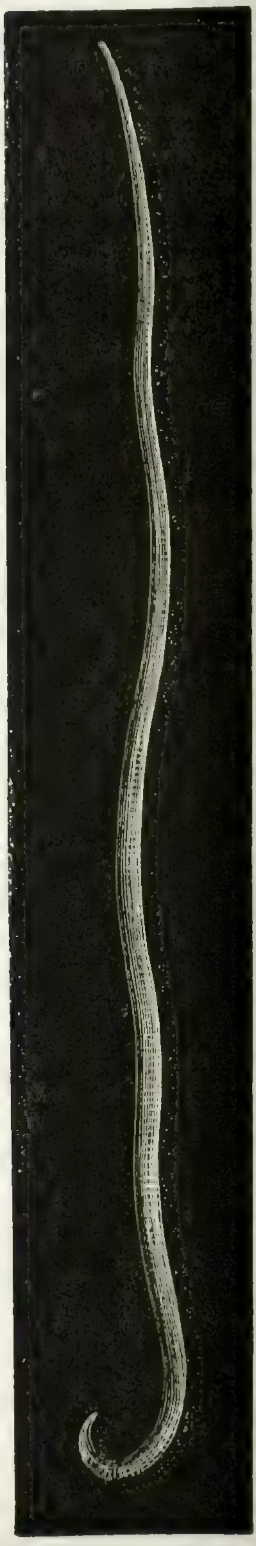


Fig. 35. — Ascaride.



Fig. 36. — Ascaride. — *a*, extrémité céphalique avec les trois nodules et la bouche. *b*, extrémité caudale du mâle avec les deux spicules. *c*, étranglement génital de la femelle avec l'orifice sexuel. *d*, œuf.

Suivant Davaine, dans les cas douteux de lombrics dans l'intestin, la présence (au microscope) de leurs *œufs* dans les déjections est un signe certain de la présence de ces entozoaires du tube digestif (*loct. cit.*, p. 51); mais il faut déjà soupçonner l'existence des entozoaires pour faire une pareille recherche. H. Roger en conclut que c'est aux eaux où se trouvent ces œufs, prises en boisson, que le développement des lombrics est dû. Pour lui, ce fait important domine toute la pathologie vermineuse (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1864).

L'expulsion des lombrics et leur migration hors de l'intestin grêle, qu'ils occupent habituellement, donnent lieu, du reste, à des symptômes ou à des accidents particuliers qu'il faut connaître. — Lorsque le lombric gagne les *voies digestives supérieures*, il peut produire dans l'estomac des sensations semblables à celles dont l'intestin est le siége; il survient parfois même des vomissements avec rejet du lombric. Dans l'œsophage, l'ascaride provoque la sensation d'un corps étranger qui remonte par moments vers le pharynx; il donne lieu à un chatouillement pénible dans la gorge, à des nausées avec ou sans efforts de vomissements, à un sentiment de constriction ou de spasme œsophagien, à une aphonie accidentelle, ou seulement à une toux sèche, incessante. J'ai rencontré en province différents cas de cette espèce chez des enfants, qui rendaient ensuite un lombric vivant par la bouche ou par les narines. Dans un cas de toux opiniâtre survenue brusquement chez une femme adulte, cette toux ne pouvant nullement s'expliquer avec l'état normal apparent des organes respiratoires, et cette femme ayant, quelques années auparavant, rendu par l'anus une grande quantité de lombrics, je prescrivis un anthelminthique qui détermina une évacuation abondante d'ascarides, et la disparition immédiate de la toux. — Arrivés dans le pharynx, ces entozoaires peuvent aussi pénétrer dans les fosses nasales et sortir par le nez, dans la trompe d'Eustache (Winslow), et sortir ensuite par le conduit auditif (Bruneau), ou enfin pénétrer dans le larynx et la trachée, d'où résulte une suffocation mortelle, à moins que le ver ne soit expulsé par la toux dans un temps très-court, comme l'a noté Davaine

dans un des quatorze faits réunis par Aronsshon (*Arch. de méd.*, 1836, t. X) et par lui-même (*lot. cit.*, p. 145). Davaine fait observer que l'œdème de la glotte, le croup, la laryngite spasmodique, les corps étrangers venus du dehors, déterminent des accidents analogues, et que l'apparition inopinée des phénomènes, sans affection préalable des organes respiratoires ni pénétration possible d'un corps étranger, devra faire soupçonner la pénétration d'un ascaride, pénétration qui deviendra certaine si l'exploration du pharynx par la vue et le toucher fait découvrir le ver resté en partie dans le pharynx. C'est arrivé dans presque la moitié des cas. — Enfin, par exception, on a vu la sortie des lombrics s'effectuer par l'urètre, par suite d'une communication anomale de l'intestin avec la vessie.

On doit considérer comme des *complications :* les *abcès vermineux* des parois abdominales, la *colique hépatique*, et même la *mort* précédée de convulsions (Guersant) qui pourraient être dues à la pénétration des lombrics dans les voies biliaires, l'*obstruction intestinale*, l'*hémorrhagie* et l'*inflammation* de l'intestin, la *péritonite* par suite de la pénétration de l'helminthe dans le péritoine.

J'ai signalé plus haut la fréquence des erreurs de diagnostic qui peuvent être commises à propos des entozoaires; elles sont souvent motivées par des lombrics, dont la fréquence est connue. Les erreurs ont lieu soit parce que l'on méconnaît leur présence, soit parce que, dans les pays où leur existence est fréquente, on leur attribue à tort des phénomènes qui en sont complétement indépendants. Dans les deux cas, la confusion est surtout commise à propos des symptômes nerveux cérébraux ou convulsifs, et j'avoue pour ma part ne l'avoir pas évitée chez un enfant pris de coma, de convulsions avec grincements de dents et strabisme, et à propos duquel mon erreur a persisté (comme c'est l'ordinaire) jusqu'à l'expulsion de nombreux lombrics par l'anus. Cette expulsion a rapidement tout fait disparaître. C'est principalement dans les faits qualifiés *amaurose*, *catalepsie*, *convulsions* épileptiformes ou choréiques, *méningite*, etc., que le diagnostic présente de nombreuses incertitudes.

B. Oxyures vermiculaires, *fig.* 37.— Les mêmes symptômes nerveux peuvent-ils se rattacher à la présence des oxyures dans le rectum et au pourtour de l'anus, leur siége ordinaire? C'est ce qu'il me paraît impossible de décider dans l'état actuel de la science, malgré l'opinion de quelques auteurs.



Fig. 37. — Oxyure. — *a*, mâle. *b*, femelle. *c*, extrémité céphalique montrant les trois nodules et le gonflement aliforme. *d*, extrémité caudale du mâle. *e*, extrémité caudale de la femelle. *f*, œuf.

Comme symptômes particuliers, les oxyures occasionnent le plus souvent des phénomènes locaux. Ce sont d'abord des *démangeaisons* considérables, surtout la nuit, à la région anale, parfois même des *douleurs* très-vives. Dans certains cas, chez les jeunes filles, l'envahissement par les vers des parties génitales occasionne une *leucorrhée abondante*, ou provoque des habitudes de *masturbation*. L'excitation sympathique des organes génitaux peut suffire seule pour provoquer la masturbation dans les deux sexes, même chez l'homme adulte (Davaine). Marchand (*Gaz. des hôp.*, 1847) a signalé comme une conséquence des oxyures la *contracture du sphincter*, et Hervieux a communiqué à la Société des hôpitaux, en mars 1859, un fait très-remarquable, dans lequel

un spasme anal très-douloureux s'accompagnait d'éructations fréquentes, de borborygmes, de flatuosités, de dysurie, et enfin d'évacuations dysentériques présentant cette coïncidence particulière, que chaque vingt-quatre heures il y avait en même temps une selle naturelle de matières comme passées à la filière. On crut successivement, dans ce fait, à une *fissure* à l'anus, à une *dysenterie*, et même à une *dégénérescence organique*, que firent rejeter la constitution, l'âge du malade (35 à 40 ans) et ses antécédents. L'expulsion des oxyures par l'ingestion d'un purgatif (huile de ricin) vint seule éclairer sur la nature de la maladie.

Ici donc, comme pour les lombrics, l'apparition des entozoaires au dehors est le seul signe qui puisse donner la certitude au diagnostic ; mais heureusement il suffit assez souvent d'écarter les plis rayonnés de l'anus pour y constater la présence des oxyures, que leur couleur blanche, leur aspect filiforme et leurs mouvements décèlent aussitôt. Certains enfants rendent des myriades de ces entozoaires dans des garderobes semi-liquides, et parfois sans rien ressentir de particulier que quelques coliques avant l'évacuation.

Davaine a vainement cherché les ovules des oxyures dans les selles des individus affectés de cet entozoaire. L'examen microscopique ne peut donc, en pareil cas, être utile au diagnostic, qui, dans les faits douteux, se base principalement sur les phénomènes insolites vers le rectum, survenant surtout le soir. J. Cruveilhier a observé un enfant chez lequel des douleurs intolérables à la région de l'anus, se montrant chaque nuit, firent croire d'abord à des accidents intermittents ; la découverte des oxyures mit fin à la méprise (*Dict. de médec. et de chir. pratiq.* en 15 vol., art. Entozoaires).

C. Ténias. — On sait qu'il existe trois espèces de ténias, qui occupent la partie supérieure de l'intestin grêle : 1° le *ténia solium*, comprenant chez l'homme deux variétés : le *ténia armé* avec sa double couronne de crochets, *fig.* 38 et 41, et le *ténia inerme* (non armé), *fig.* 39 et 42 ; 2° le *bothriocéphale*, *fig.* 40 et 43; 3° le *ténia nana*, observé seulement en Égypte. Or, les données symptomatiques, qui sont les mêmes pour les trois espèces, offrent la plus grande ressemblance avec celles qui sont dues aux lombrics, ainsi que l'a fait observer le docteur Louis. Seulement, lorsque l'existence des helminthes est soupçonnée, on doit plutôt penser qu'il s'agit d'un ténia si l'on a affaire à un adulte, et de lombrics si c'est un enfant. Pour le ténia, comme pour les autres entozoaires, son expulsion (ordinairement par fragments) est seule pathognomonique.

Legendre, qui a étudié, d'après trente-trois observations, les symptômes nerveux que détermine le ténia, insiste sur la nécessité de s'assurer s'il y a eu précédemment expulsion de ses fragments, toutes les fois qu'une personne, un homme surtout, éprouve des phénomènes nerveux insolites et variés, comme ceux que j'ai rappelés plus haut. Il recommande non-seulement de s'en informer auprès du malade et de lui décrire les caractères physiques auxquels on reconnaît les fragments de ténia, mais encore de faire administrer du calomel ou de l'huile de ricin, comme moyen de diagnostic, pour provoquer leur expulsion (*Arch. de méd.*, 1850, t. XXIII).

On s'expliquerait difficilement la longueur considérable du ver représentée par les fragments nombreux expulsés par certains malades, si l'on ne tenait pas compte du développement du ténia. Les travaux modernes ont établi, en effet, trois individualités distinctes pour l'*embryon*, la *tête* et les *anneaux*. Chaque anneau ou article, c'est là le fait principal à rappeler ici, constitue un individu parfait. Chacun de ces anneaux, qui sont produits successivement *par gemmation* par la tête ou scolex, présente les deux sexes et produit les *ovules*. Ces

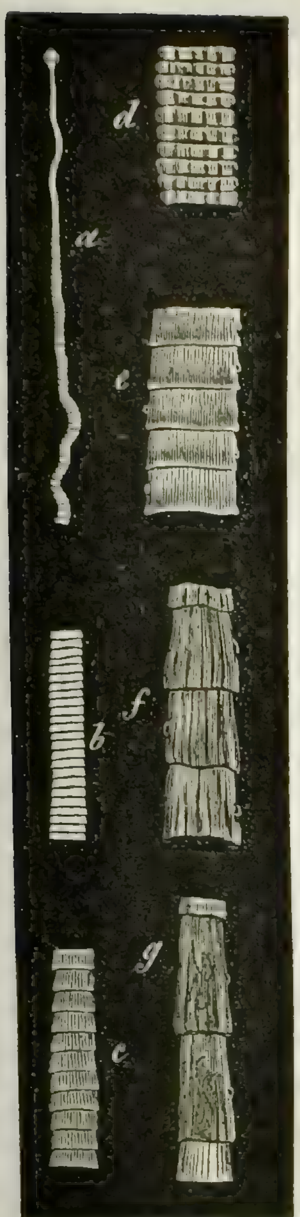


Fig. 38.

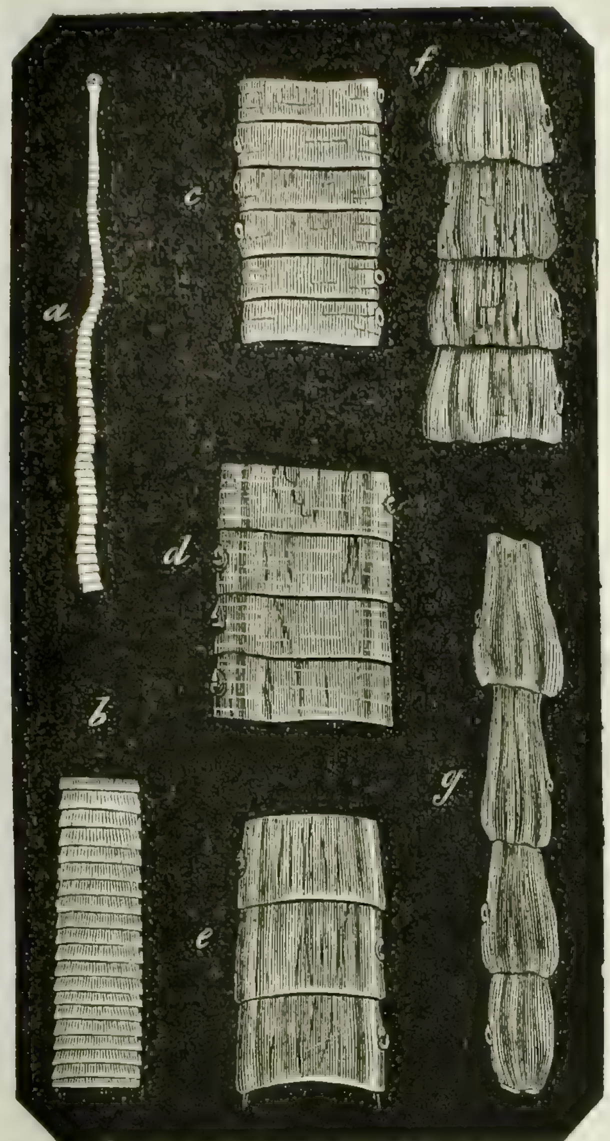


Fig. 39.

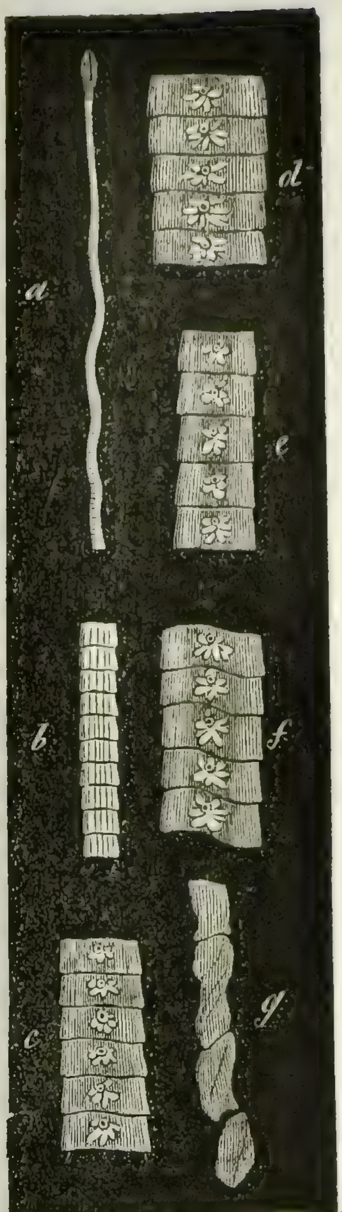


Fig. 40

Fig. 38. — Ténia solium armé (grandeur naturelle). Fragments pris de distance en distance depuis la tête jusqu'aux derniers anneaux, faisant voir la forme successive de ces anneaux. L'ordre des lettres indique leur disposition d'avant en arrière. Aux fragments *e*, *f*, *g*, les pores génitaux latéraux sont apparents (Davaine, *Entozoaires*).

Fig. 39. — Ténia solium de l'homme, inerme (grandeur naturelle). Fragments pris de distance en distance. L'ordre des lettres indique leur succession d'avant en arrière. De *c* en *g*, les pores latéraux sont visibles (Davaine).

Fig. 40. — Bothriocéphale de l'homme(grandeur naturelle). Fragments pris de distance en distance. L'ordre des lettres indique leur situation relative, de la tête à l'extrémité postérieure. En *c*, *d*, *e*, *f*, le pore génital mâle est visible et central. *g*, derniers anneaux ratatinés après la ponte (Davaine).



Fig. 41.

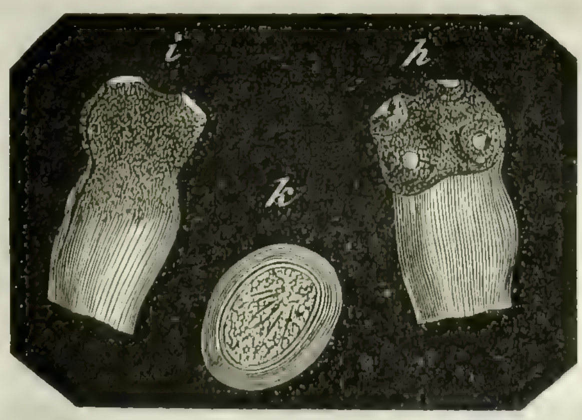


Fig. 42.



Fig. 43.

Fig. 41. — Tète du tenia de l'homme, armé, grossie douze fois et vue sous deux aspects.

Fig. 42. — *i*, *h*, tête du ténia de l'homme, inerme, vue sous deux aspects, grossie cinq fois (voyez celle du ténia armé, *fig.* 41). *k*, œuf mûr du même ténia, grossi trois cent quarante fois (Davaine, *Entozoaires*).

Fig. 43. — *i*, *h*, tête du bothriocéphale de l'homme, grossie six fois et vue sous deux aspects.

ovules, circulaires pour le ténia solium, et ovoïdes pour le bothriocéphale, peuvent-ils être constatés au microscope dans les selles ? Cela paraît encore douteux si le ver est intact, suivant Davaine. Les ovules ne peuvent donc servir, dans la plupart des cas, comme les fragments du ténia, à reconnaître l'espèce. Les anneaux du ténia solium s'isolent fréquemment et constituent alors des vers particuliers (*cucurbitins*) ; ils ont leurs organes génitaux *sur leurs bords*. Les anneaux du bothriocéphale, quadrilatères et bien plus larges, ne sont jamais isolés (à l'état de cucurbitins), et ils ont les ouvertures génitales *vers leur centre*. Je dois rappeler que le ténia solium est bien plus répandu que le bothriocéphale, qui n'est bien connu qu'en Europe (dans les contrées voisines de la mer, des lacs ou de certains fleuves), tandis que le ténia solium a été observé dans les quatre parties du monde.

D. Trichocéphale, *fig.* 44 et 45. — Cette espèce de ver, qui est filiforme et d'une ténuité qui le rend peu visible, quoiqu'il ait 37 à 50 millimètres de longueur, occupe principalement le *cœcum*, moins souvent le côlon, quelquefois l'intestin grêle ; il se propage comme l'ascaride. Suivant Davaine, on ignore complétement les phénomènes symptomatiques qu'il détermine. Cependant Félix Pascal (*Chopart*, *Mal. des voies urin.*), cité par Davaine, a signalé des accidents cérébraux qu'on a cru devoir attribuer à cet helminthe, et Barth a observé un fait dans lequel il y eut des symptômes de méningite suivis de mort, et sans autre lésion qu'un amas considérable de trichocéphales dans l'intestin. Cet entozoaire pourrait donc donner lieu à des désordres nerveux graves comme les lombrics et le ténia. Mais dans les cas d'ailleurs exceptionnels de ce genre, c'est encore l'examen du ver expulsé qui peut trancher la question. Cette expulsion n'a lieu que chez les malades atteints de *diarrhée grave* ou de *dysenterie*. L'examen microscopique des matières fécales rend le diagnostic facile et certain, dit Davaine, les œufs de ces vers se trouvant en grand nombre dans les matières évacuées (*Traité des Entozoaires*, p. 209). Ces œufs sont ovoïdes, renflés à leurs extrémités et de $0^{mm},053$ de longueur, *fig.* 45.

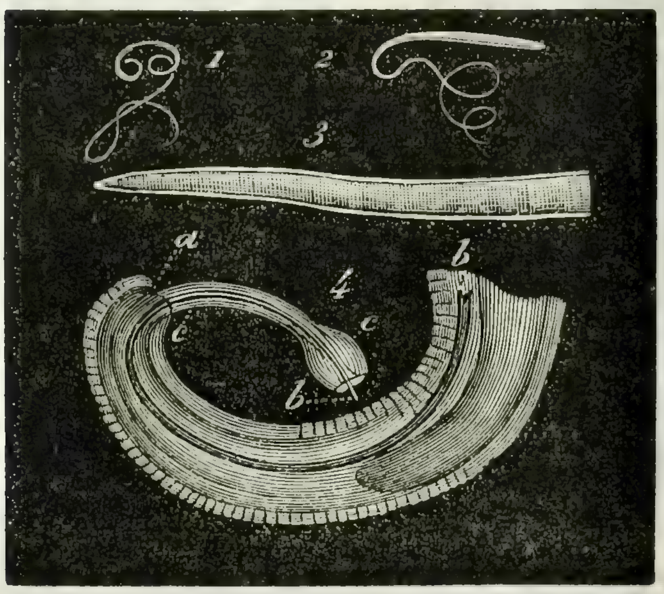


Fig. 44. — Trichocéphale de l'homme. — 1, mâle (grandeur naturelle) ; 2, femelle (grandeur naturelle) ; 3, extrémité céphalique grossie ; 4, extrémité caudale du mâle grossie. — *a*, anus ; *bb*, spicule ; *c*, gaine du spicule (Davain



Fig. 45. — OEuf du trichocéphale de l'homme. — *a*, grossi soixante-dix fois. *b*, trois cent quarante fois (Davaine).

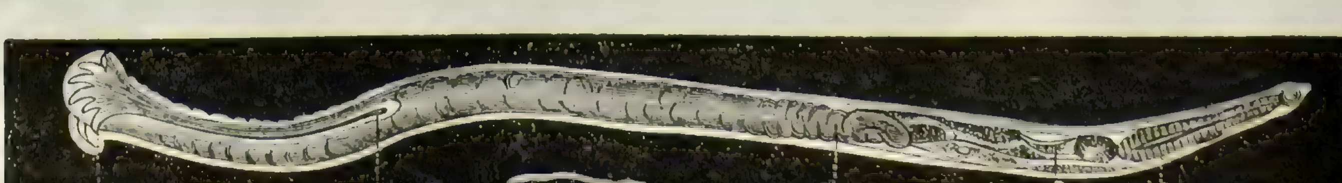


Fig. 46. — Anchylostome mâle. — 1, grandeur naturelle ; 2, fortemnent grossi. — *a*, spicule rentré ; *b*, la bourse caudale ; *c*, ouverture de l'organe excréteur située près de l'œsophage ; *d*, organe excréteur avec un noyau de cellule apparent ; *e*, circonvolution du tube génital (d'après Bilharz).

E. Anchytlosome duodénal, *fig.* 46. — Observé à Milan (Dubini) et en Égypte (Pruner, Bilharz et Griesinger), cet entozoaire n'a que 6 à 9 millimètres de longueur. Il occupe le duodénum et surtout le jéjunum, où il s'attache profondément à la muqueuse : d'où de petites et fréquentes saignées qui, suivant Griesinger, détermineraient l'anémie grave que l'on a dénommée *chlorose d'Égypte*. Mais une seule autopsie, avec épanchement sanguin et des milliers d'anchylostomes fixés chacun au centre d'une petite ecchymose, sert de base à cette manière de voir (Davaine, *loc cit.*, p. 118).

F. Douve ou distome du foie, *fig.* 47 et 48. — Les voies biliaires qui aboutissent au duodénum peuvent être obstruées par la douve du foie (*distomum hepaticum*), ainsi que le professeur Biermer (de Berne) en a rapporté un exemple très-intéressant, dont il a rapproché les neuf observations déjà connues. Son malade, ancien soldat aux Indes orientales, offrait un ictère intense, sans fièvre, mais avec des douleurs aiguës au niveau de l'hypochondre droit, des vomissements, une toux fréquente, et, dans les derniers temps, un amaigrissement et des accidents scorbutiques suivis de mort. Outre une rate très-volumineuse, il constata une douve obturant le canal cholédoque (*Arch. de méd.*, 1864).

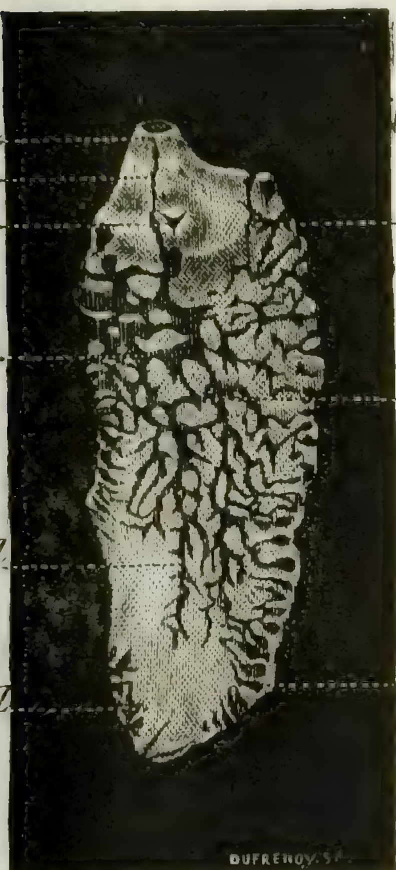


Fig. 47. — Distome hépatique (non encore adulte) grossi huit fois. Il provientd'un abcès chez un homme. — *a*, ventouse buccale. *b*, ventouse abdominuale. *c*, œsophage. *dddd*, ramifications de l'intestin ; elles ne sont pas apparentes partout à cause de leur contraction.

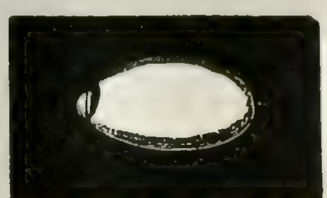
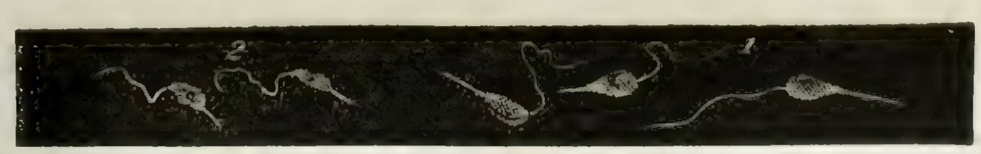


Fig. 48. — Ovule du distome hépatique grossi 107 fois et traité par la potasse caustique pour séparer l'opercule.

G. Protozoaires. — Des infusoires qui ne se rencontrent pas dans les fèces dans l'état sain peuvent y être constatés dans les flux de ventre. Des *vibrions* ont été trouvés dans les selles des cholériques par Pouchet (1849), Rayney et Hassall. Davaine en a rencontré aussi dans les garderobes des phthisiques, et, de plus, il a signalé des *cercomonas*, *fig.* 49, dans les selles des individus atteints du choléra (1853). Enfin Malmsten a attribué la diarrhée et la lienterie, dont deux de ses malades étaient atteints, à de nombreux protozoaires *paraméciens* qu'il a le premier observés dans cette condition. Ces différents protozoaires, qui périssent dès

Fig. 49. — Cercomonas de l'homme grossis trois cent cinquante fois. Deux variétés, 1 et 2 (Davaine).



que les matières fécales sont refroidies, n'ont jusqu'à présent qu'une valeur diagnostique très-secondaire.

II. Entozoaires dans d'autres organes.

J'ai peu de chose à dire de la présence des entozoaires dans d'autres organes internes que les organes digestifs. Je n'ai qu'à signaler ceux des voies urinaires et des muscles.

A. Voies urinaires. — Les voies urinaires chez l'homme sont-elles atteintes par les entozoaires? Suivant la remarque de Davaine, on n'y a trouvé, en dehors du *strongle géant*, que des protozoaires (vibrions et monades), des corps vermiformes ou des vers d'espèces indéterminées ou mal déterminées, des vers intes-

tinaux ou des hydatides erratiques, des concrétions sanguines, et des insectes ou des larves d'insectes tombées accidentellement dans l'urine. Le *spiroptère* et le *dactylius aculeatus* ne seraient que des entozoaires fictifs. Cependant Harley a constaté au Cap de Bonne-Espérance, dans l'urine d'un malade atteint d'hématurie, des œufs d'un entozoaire appartenant à un *distomum hæmatobium*, *fig.* 50, et même un embryon parfait. L'hématurie en serait ici le principal symptôme, comme pour le strongle.

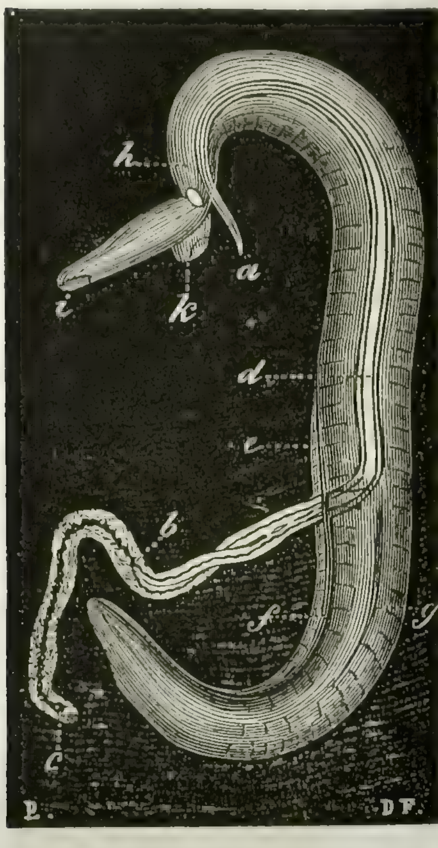


Fig. 50. — Distome hæmatobie mâle et femelle fortement grossis. — *a, b, c,* femelle en partie contenue dans le canal *gynæcophore*. *d*, le corps vu par transparence dans le canal. *e, f, g, h, i,* le mâle. *i*, ventouse buccale. *k*, ventouse ventrale; entre *i* et *h*, le tronc; en arrière de *h*, la queue (d'après Bilharz).

Le *strongle géant*, dont il n'existe qu'un petit nombre d'exemples chez l'homme, occasionne aussi, en effet, des *hématuries*, de *violentes douleurs*, et des *phénomènes graves* semblables à ceux des calculs rénaux; mais le diagnostic ne saurait être établi par la seule considération des symptômes, quoique dans un cas exceptionnel il y ait eu, suivant Aubinais (*Revue méd.*, 1846), un *sentiment de reptation* au niveau du rein affecté, avec *ondulation visible* à travers les parois abdominales. Dans les cas où l'uretère est perméable, Davaine pense que la constatation avec le microscope des œufs rendus avec l'urine, et les symptômes de la présence d'un corps étranger dans les reins ou la vessie, pourraient donner la certitude de l'existence d'un strongle dans ces parties. Les œufs du strongle sont en très-grand nombre, brunâtres et volumineux (longueur, $0^{mm},07$ à $0^{mm},08$; largeur, $0^{mm},04$.)

B. Organes génitaux de la femme. — Donné a signalé dans le mucus vaginal la *trichomonade vaginale*, *fig.* 51. Gluge, Valentin, Siebold et Vogel ont cru que ce n'était que de l'épithélium vibratile, cependant Kolliker a confirmé la découverte de Donné. Cette trichomonade ne se rencontre pas dans le mucus vaginal sain, mais seulement quand ce mucus renferme des bulles d'air qui lui donnent un aspect écumeux.



Fig. 51. — Trichomonade vaginale.

C. Muscles. — Depuis la découverte de la *trichina spiralis* par Hilton en 1832, il en avait été peu parlé jusqu'à ces dernières années. Mais la question a pris de grandes proportions, et a dû être traitée à part dans cet ouvrage (*Voy.* Trichinose).

On a vu à l'Hôtel-Dieu de Lyon, en 1862, un vieillard de soixante-dix-sept ans qui présentait une foule de petites tumeurs sous-cutanées de la grosseur d'un haricot, et qui furent prises pendant la vie pour des tumeurs fibroplastiques. C'étaient des *cysticerques*, *fig.* 52, dont plusieurs centaines purent être retirés des muscles; un beaucoup plus grand nombre occupait le tissu conjonctif des autres organes (*Soc. de biologie*, 3e série, t. V, 1863. Paris, 1864). On a trouvé aussi des cysticerques dans l'encéphale.

Il n'a été question dans cet article ni des *vers vésiculaires*, dénommés echinocoques, dont j'ai traité au mot Hydatides, ni de la *filaire de Médine* (Dragonneau, vers de Guinée), entozoaire nématoïde qui habite les régions superfi-

cielles du corps, et dont il a été question à propos des PARASITES animaux. (*Voy.* PARASITES).

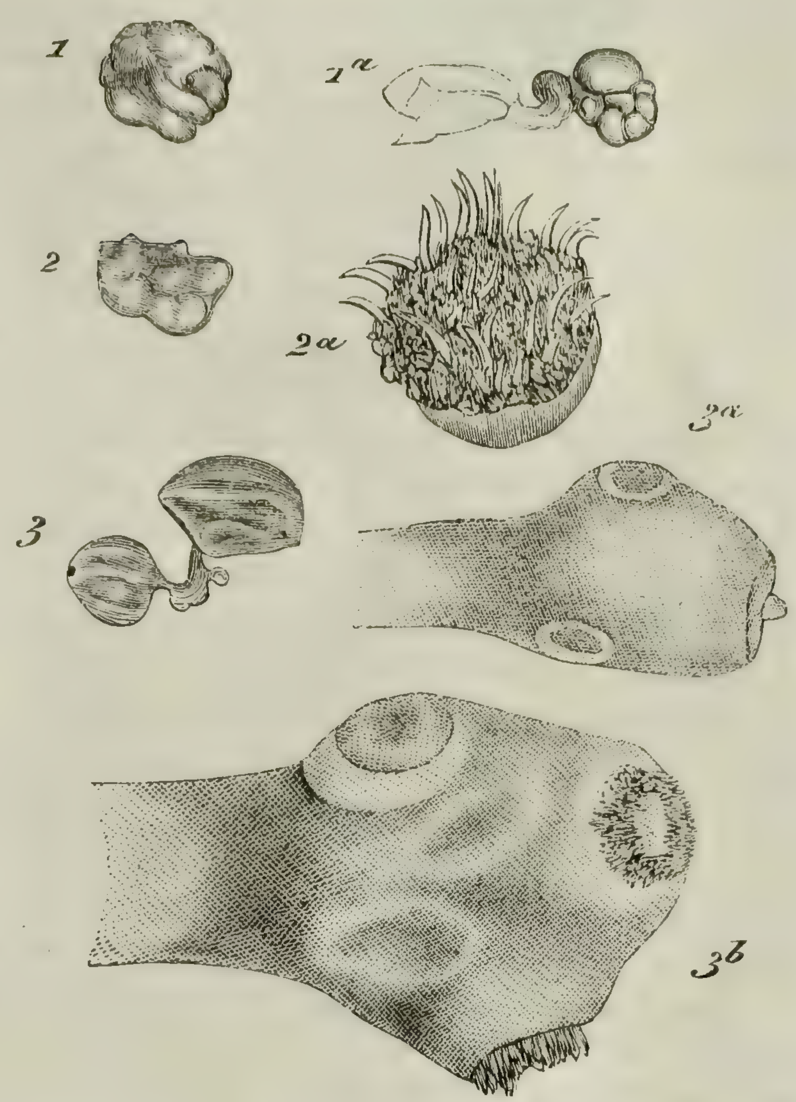


Fig. 52. — Cysticerques ladriques altérés par la vieillesse, provenant des muscles et du cerveau de l'homme. — 1, individu (d'un muscle) dont la vésicule extérieure est devenue mûriforme ; le pertuis est presque oblitéré ; 1 *a*, le même, la vésicule extérieure incisée et renversée ; la vésicule interne, par le côté opposé au pertuis, s'est couverte de renflements vésiculeux ; 2, individu (du cerveau), vésicule externe déformée, pertuis encore perméable ; 2 *a*, rostre et couronne de crochets de ce cysticerque, enseveli dans un pigment noir ; grossi cent sept fois ; 3, individu (du cerveau) portant deux vésicules ; le corps et la tête étaient situés dans le prolongement qui unit les vésicules ; 3 *a*, tête de ce cysticerque grossie quarante-deux fois et avec sa forme ; elle avait acquis une consistance anormale, ses crochets étaient tombés (deux ont été retrouvés libres dans le kyste) ; 3 *b*, même tête, au même grossissement, mais comprimée ; l'une des ventouses et le rostre sont envahis par du pigment (Davaine).

ÉPAULES. — La position normale des épaules peut être irrégulière par suite de différentes conditions pathologiques qu'il ne faut pas perdre de vue. Le *rachitisme*, et principalement les déviations supérieures de la colonne vertébrale peuvent modifier leur symétrie, l'épaule qui correspond à la convexité de la scoliose étant plus élevée et plus saillante en arrière que celle du côté opposé. Le rétrécissement d'un des côtés de la poitrine produit habituellement un *abaissement* manifeste de l'épaule correspondante par rapport à l'opposée (*Voy.* PLEURÉSIE). Enfin une des épaules ou toutes les deux éprouvent, principalement au niveau du scapulum, des déplacements par suite de la *contracture*, de la *paralysie* ou de l'*atrophie* des muscles qui s'insèrent à cet os. C'est ce que montrent les figures 53, 54, 55 et 56, empruntées à Duchenne (*Électrisation localisée*, 3e édit.).

Ces déformations de l'épaule méritent une sérieuse attention. Les dernières surtout, jointes à l'impossibilité d'exercer certains mouvements, sont, en effet, des signes d'autant plus importants des contractures ou des paralysies que je viens de rappeler, qu'elles constituent des données diagnostiques qui sont souvent immédiatement constatées par le médecin et qui peuvent par conséquent le mettre sur la voie du diagnostic. C'est ainsi que l'épaule peut être maintenue soulevée, ou au contraire complétement abaissée, ou portée fortement en avant ; le scapulum peut faire saillie sous la peau par son bord spinal en forme d'aile lorsque le bras est porté en avant ; son angle inférieur peut en s'élevant se rapprocher de l'épine vertébrale, etc. On trouvera aux articles CONTRACTURES (p. 232) et PARALYSIES les détails nécessaires sur la valeur de ces différents signes. On y verra que ces affections, localisées dans les muscles de l'épaule,

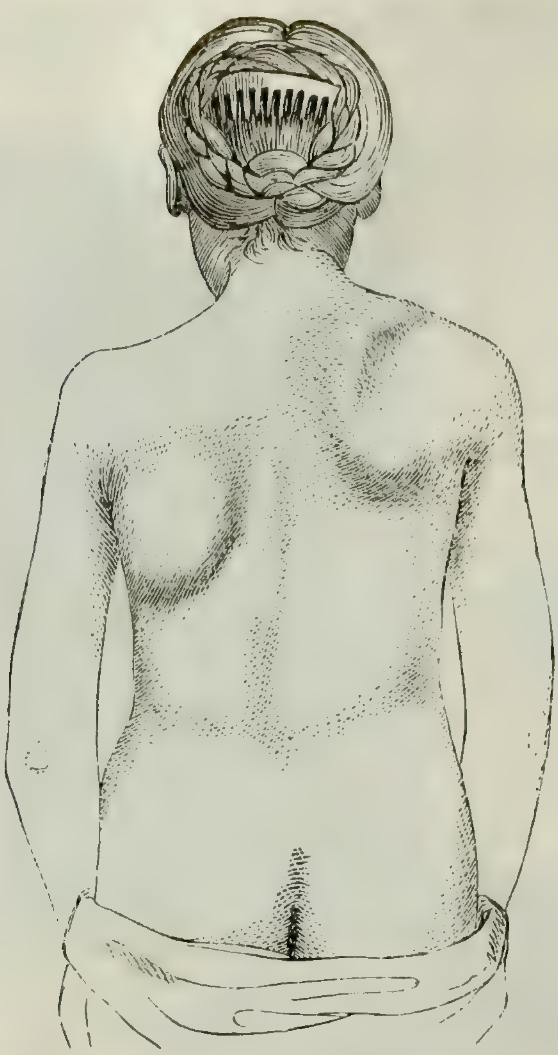


Fig. 53. — Contracture de l'angulaire de l'omoplate ; élévation de l'épaule.

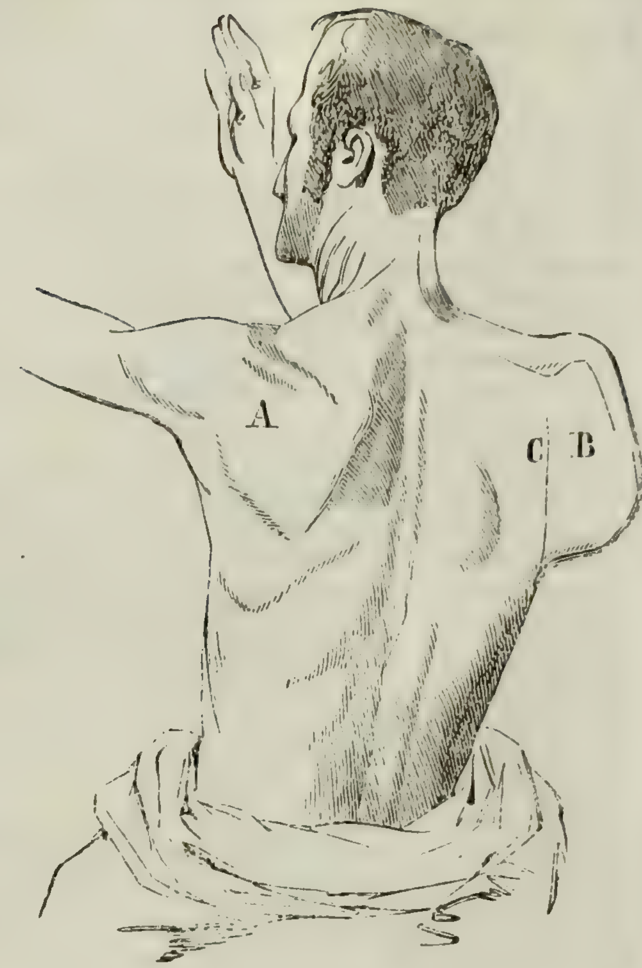


Fig. 54. — Atrophie et paralysie du grand dentelé. — B, scapulum droit faisant saillie en aile, le bras porté en avant.

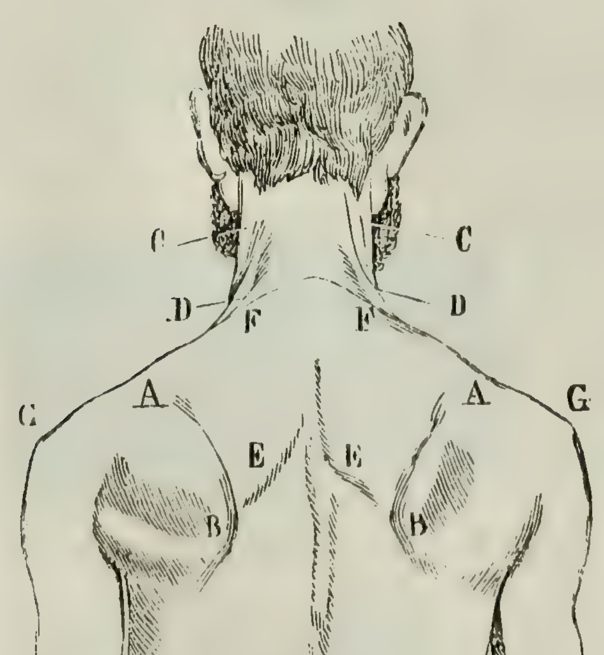


Fig. 55. — Atrophie et paralysie des muscles trapèzes. — AA, angles supérieurs des omoplates écartés. BB, angles inférieurs plus rapprochés au contraire de la ligne médiane, Épaules baissées.

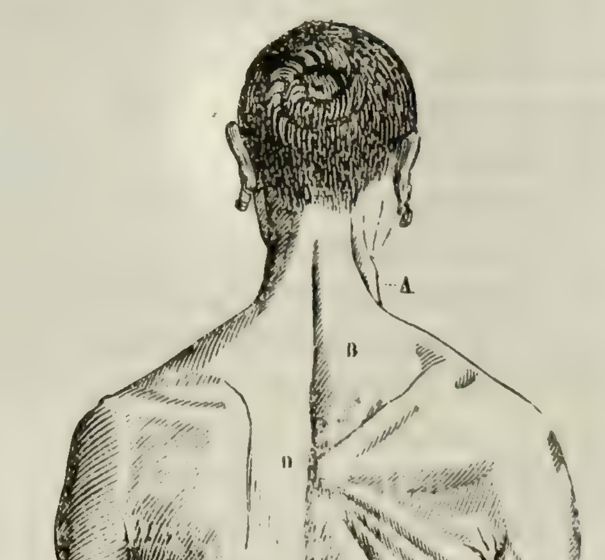


Fig. 56. — Contracture du rhomboïde. — B, relief de ce muscle contracturé. D, angle inférieur de l'omoplate remonté et rapporté de l'épine vertébrale.

peuvent expliquer certaines lésions des mouvements apparents de la *main* ou plutôt de l'*avant-bras*.

Les antécédents, les conditions dans lesquelles les phènomènes observés sont apparus, et, comme mode d'investigation, l'impossibilité de certains *mouvements*, la réalisation de certains autres, l'*inspection* surtout, la *palpation* et enfin l'emploi de l'*électrisation localisée :* tels sont les moyens à l'aide desquels on arrive à constater les signes dont l'épaule est le siége.

ÉPHÉMÈRE (Fièvre). — Cette affection légère, appelée aussi *courbature*, est une fièvre qui survient brusquement et qui cesse ordinairement après vingt-quatre heures; rarement elle se prolonge deux ou trois jours.

On la rencontre principalement chez les enfants et les jeunes gens à la suite de violents exercices, d'écarts de régime, d'émotions vives, de l'insolation à un soleil ardent. Elle marque le début d'une foule de maladies aiguës peu graves, notamment de la congestion pulmonaire idiopathique, dont elle est un des meilleurs caractères, comme je l'ai signalé (*Voy.* CONGESTIONS). Elle débute par une sensibilité au froid, un sentiment de fatigue, de prostration, du brisement dans les membres et dans les lombes, et de la sensibilité à la pression des diverses parties du corps. La face est naturelle ; il y a de l'anorexie, une soif plus ou moins vive; la langue est blanchâtre, les pouls fréquent, plein, régulier, la peau chaude; il y a une céphalalgie parfois intense, propension au sommeil qui peut s'accompagner de rêvasseries et même de délire, puis tout rentre dans l'ordre : quelquefois, après une moiteur ou une sueur assez abondante, une *épistaxis* ou l'apparition d'un *herpès* aux lèvres et plus rarement à la vulve, à l'anus ou au prépuce. Un état passager de fatigue peut succéder à cette fièvre.

Son diagnostic ne présente aucune difficulté. Si l'on pouvait avoir quelque raison de croire, vu les localités, que l'on a affaire à une fièvre intermittente, dans laquelle le frisson et les sueurs sont pourtant mieux caractérisés, il suffirait d'attendre la reproduction de l'accès. Cependant il faudrait prendre garde, dans les contrées palustres, de considérer comme de simples fièvres éphémères des accès trompeurs de nature pernicieuse et qu'il serait imprudent de laisser reproduire. Dans le doute, en pareil cas, il vaut mieux croire à une fièvre d'accès et agir en conséquence.

ÉPIDÉMIE. — Lorsqu'il règne une épidémie dans une contrée ou dans un pays voisin de celui où l'on observe, la connaissance de ce fait éveille l'attention du médecin, et par cela même facilite le diagnostic dans beaucoup de circonstances. Mais, d'un autre côté, il faut se tenir sur ses gardes pour ne pas toujours admettre l'existence de la maladie épidémique dès que l'on constate un ou plusieurs symptômes analogues à ceux qui la caractérisent. C'est surtout au début des épidémies que les erreurs de diagnostic peuvent être désastreuses.

ÉPIGASTRE. — Cette région, dont il a été déjà question à l'article ABDOMEN, correspond : en haut, au lobe gauche du foie qui peut, lorsque cet organe est très-augmenté de volume, envahir toute la région épigastrique; à l'estomac, au pancréas, et, plus profondément, à l'aorte, au tronc cœliaque et à ses divisions, à la veine cave inférieure, et à la colonne vertébrale. Quoique l'accumulation du tissu adipeux sous-cutané soit moins abondante à l'épigastre qu'à la partie inférieure de l'abdomen chez les personnes obèses, l'embonpoint y est une condition défavorable à l'exploration. D'un autre côté, la maigreur prononcée et la flaccidité des parois abdominales peuvent faire percevoir des sensations physiologiques qui en imposent pour des phénomènes pathologiques ; tels sont la saillie de la colonne vertébrale et les battements de l'aorte, qui peuvent faire croire à une tumeur, à un anévrysme.

Les *signes* que l'on constate à l'épigastre sont, à part la douleur, des signes physiques. — Les *douleurs* dont le malade rapporte le siége à l'épigastre ou que l'exploration y découvre, ont une grande importance pratique, et leur origine ou leur siége doivent être recherchés avec le plus grand soin, parce que cette constatation est souvent la base la plus sûre du diagnostic. — Outre les douleurs, on peut constater à la région épigastrique : des *petites saillies* sous-cutanées sensibles à la vue ou seulement au toucher au niveau ou sur les côtés de la ligne blanche (HERNIES), ou bien une *distension* générale de l'épigastre, due à la DILATATION de l'estomac ou du côlon par des gaz, à une tumeur du foie ou au refoulement de la masse intestinale par une ascite ou par une tumeur abdominale considérable. La palpation, qui fait constater assez fréquemment des *tumeurs* à l'épigastre, pourrait induire en erreur, si l'on n'était prévenu, en faisant prendre pour une tumeur du pylore la saillie résistante de la partie supérieure du muscle droit, portion limitée par une intersection aponévrotique (*Voy.* TUMEURS). L'épigastre peut encore être le siége de battements visibles dont la valeur a été discutée ailleurs (*Voy.* PULSATIONS), et dont l'interprétation donne lieu à des erreurs assez fréquentes.

Pour la distinction anatomique des lésions qui ont leur siége à l'épigastre, voyez les articles consacrés aux différents organes qu'on y rencontre.

ÉPIGLOTTE. — Cette soupape, placée à l'entrée des voies respiratoires profondes, est revêtue d'une muqueuse fine qui peut s'*enflammer*, et alors augmenter de volume au point de former une saillie globuleuse, rouge, visible dans le pharynx, ainsi que je l'ai vu dans un cas de pharyngite à Cochin. Il est moins rare que l'épiglotte soit le siége d'une *infiltration séreuse* (œdème de la glotte), d'*exsudats divers* qui l'envahissent après s'être développés d'abord dans les parties voisines, et d'*ulcérations* qui détruisent quelquefois l'épiglotte en grande partie. Enfin il peut y avoir *paralysie* des mucles aryténo-épiglottiques.

Les symptômes fonctionnels qui résultent des lésions de l'épiglotte sont la conséquence de l'occlusion incomplète de la glotte au moment de la déglutition. Ils consistent dans une suffocation passagère due à la pénétration dans le larynx du liquide ou du solide à ingérer, et parfois dans son rejet par le nez au moment de la toux.

L'épiglotte est rarement accessible à la vue, sauf à l'aide du laryngoscope; mais elle n'est pas située si profondément dans le pharynx qu'on ne puisse l'atteindre avec l'extrémité de l'indicateur (*Voy.* PHARYNX), qui peut apprécier son augmentation de volume, son degré de souplesse et ses ulcérations si elles l'ont détruite dans une assez grande étendue. Le doigt touchant l'épiglotte est un excellent guide pour l'introduction de la sonde laryngienne (*Voy.* LARYNX).

ÉPILEPSIE. — L'épilepsie est une névrose que l'on a cherché à expliquer par des hypothèses diverses : troubles circulatoires cérébraux, altérations du sang, pouvoir réflexe ou excito-moteur de la moelle épinière et principalement de la moelle allongée. Ces hypothèses, émises par Bouchet et Cazauvieilh, Henle, Frerichs, Todd, Marshall-Hall, Brown-Sequard, Foville fils (*Thèse*, 1857), ne sont pas assez rigoureusement déduites des faits cliniques pour être applicables à la pratique, ainsi que l'a démontré Jules Falret (*Arch. de méd.*, 1859, t. XIV). Beau et Leuret ont publié deux très-bons Mémoires sur cette maladie (*Arch. de méd.*, 1843). Trousseau en a fait le sujet de plusieurs de ses leçons (*Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*). Herpin (de Genève) et Delasiauve ont traité de l'épilepsie dans des ouvrages spéciaux importants.

1° *Éléments du diagnostic.* — L'épilepsie est essentiellement caractérisée par des accès de courte durée, ordinairement convulsifs et toujours marqués par

une perte de connaissance et de sensibilité. Ils se présentent sous deux formes dont la physionomie est tout à fait différente. Dans l'une, dite *grand* ou *haut mal*, la convulsion domine; dans l'autre, dite *petit mal*, c'est le vertige. Tantôt ces accès sont précédés de prodromes de congestion cérébrale ou d'autres troubles nerveux qui n'ont rien de caractéristique, et tantôt d'un signe prodromique beaucoup plus important qui précède immédiatement l'attaque, d'une *aura*, sensation variable et tout à fait particulière, douleur, prurit, froid, chaleur, se développant tout à coup dans un orteil, un doigt, un membre, ou dans un point du tronc ou de la face, pour remonter graduellement jusqu'au cerveau. Aussitôt arrivée là, il y a *perte de connaissance* et développement de l'accès. Que le malade pousse ou non un *cri*, il tombe ordinairement privé de sentiment; en même temps le corps se raidit avec ou sans frémissement musculaire, la *glotte* se ferme, la *respiration* se suspend, les *yeux*, la *face* et le *cou* s'injectent, se tuméfient et prennent une *teinte violacée*, les veines *jugulaires* se distendent, le *pouls* est faible et petit; après quelques secondes, des *secousses convulsives* se succèdent, s'accompagnant d'expirations brusques qui chassent hors de la bouche une *mousse blanche* parfois teinte de sang. Enfin les muscles se détendent plus ou moins rapidement, une *respiration bruyante*, profonde et stertoreuse s'établit, le pouls devient plus fort, et, sauf une *hébétude* intellectuelle et une *lassitude générale*, qui elles-mêmes se dissipent plus ou moins rapidement, tout revient en l'état primitif pour un temps plus ou moins long. Par leur plus ou moins d'intensité, ces symptômes peuvent varier à l'infini. — Les vertiges constituent un second ordre d'accès dans lequel il n'y a le plus souvent ni cri, ni chute, ni convulsions générales. Ici les phénomènes ne varient pas seulement par leur intensité, mais ils diffèrent tellement, suivant les individus, qu'il serait impossible d'en donner une description générale. C'est ce qu'a fait remarquer Beau, qui a parfaitement signalé ces différences (*Arch. de méd.*, 1836, t. XI). Ainsi quelquefois l'individu sera surpris tout à coup dans une conversation, et pourra au bout d'une seconde achever la phrase qu'il aura commencée; d'autres fois, il tombera comme foudroyé et restera une demi-heure privé de sentiment et d'intelligence, sans qu'il y ait, comme dans l'accès convulsif, aucun désordre musculaire. Tantôt l'individu ne pourra ni parler ni se mouvoir, l'intelligence étant à demi conservée; souvent il y aura quelques mouvements convulsifs, des actes désordonnés, des paroles incohérentes. Enfin, dans les cas les plus nombreux, d'après les relevés de Beau, l'individu a le temps de s'asseoir, tombe ou fléchit; sa face est pâle, immobile, les yeux sont fixes et hagards, ou bien il y a quelques légers tremblements des membres supérieurs et de la face. Il reste ainsi quelque temps; peu à peu il s'anime, il se lève d'un air étonné. Enfin l'intelligence reparaît graduellement après une durée des phénomènes de deux à trois minutes.

En dehors de ces accès, il existe d'autres particularités que j'aurai à rappeler.

2° *Inductions diagnostiques.* — Il semble au premier abord que rien ne soit plus simple que de reconnaître l'épilepsie lorsqu'elle est caractérisée par les phénomènes que je viens d'exposer. Il en est ainsi, en effet, pour les cas dans lesquels la maladie est déjà ancienne, lorsqu'elle s'est caractérisée par des accès plus ou moins multipliés, entre lesquels l'état général des fonctions a présenté les modifications particulières suivantes, qui concourent à établir le diagnostic. La face de l'épileptique, suivant la remarque d'Esquirol, finit par présenter comme caractères : le *gonflement des paupières*, l'*épaississement des lèvres*, l'*incertitude du regard*, la *dilatation des pupilles*. L'affaiblissement graduel de l'intelligence et de la mémoire (*démence*) qui succède à des accès

répétés, les accès de *manie* subite et assez souvent furieuse, et les *désirs érotiques* au point d'anéantir toute pudeur (Leuret), sont fréquemment observés; le *strabisme*, des *tics* particuliers et d'autres troubles nerveux sont plus rares. Suivant Jules Falret, les troubles intellectuels observés chez les épileptiques doivent être divisés en trois catégories principales : 1° ceux qui se produisent avant, pendant ou après l'attaque épileptique, et qui peuvent être considérés comme un simple épiphénomène de l'accès convulsif; 2° ceux qui existent pendant les intervalles des attaques; 3° enfin ceux qui ont une plus longue durée, qui constituent une véritable folie et qui surviennent sous forme d'accès (*Arch. gén. de méd.*, 1860, t. XVI).

C'est dans les faits de ce genre, qui sont observés principalement dans les maisons d'aliénés, que les commémoratifs dénotent le plus souvent une *vive frayeur* comme *cause* première de la maladie. Je crois cette cause beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense ; il me paraît d'autant plus urgent de la rechercher par un interrogatoire attentif, que c'est une donnée étiologique fort utile au diagnostic. Chez un maniaque homicide soumis autrefois à mon observation, et sujet à de violentes céphalalgies, l'écume desséchée sur un des côtés de la bouche me fit découvrir des accès nocturnes d'épilepsie, et plusieurs interrogatoires vinrent confirmer le diagnostic en apprenant que les douleurs de tête (revenant après les accès) remontaient à une frayeur qu'éprouva le malade en sentant craquer sous ses pieds la glace d'une rivière gelée. J'ai vu un autre malade atteint de delirium tremens, chez lequel des hallucinations terrifiantes produisirent en ma présence une première attaque d'épilepsie, à laquelle le prédisposait d'ailleurs son alcoolisme, épilepsie dont la cause occasionnelle aurait pu facilement échapper. L'*hérédité* est aussi une circonstance dont il faut tenir compte.

En dehors des symptômes et de la particularité étiologique que je viens de rappeler, il faut avoir égard à la *marche* essentiellement chronique de la maladie et au retour des accès à des intervalles à peu près déterminés chez le même individu, sans que l'on puisse, comme l'a fait remarquer Leuret (*Arch. de méd.*, 1843, t. II), prévoir le jour où l'accès aura lieu. Les accès peuvent d'ailleurs se rapprocher de manière à constituer des espèces d'attaques, pendant lesquelles on voit quelquefois survenir la mort par asphyxie. Dans les intervalles des grands accès, il peut exister, ainsi que l'a fait remarquer Herpin (de Genève), des manifestations comitiales, crampes, convulsions partielles, spasmes viscéraux, vertiges, etc., qu'il signale comme étant *des attaques réduites à leurs symptômes initiaux, ou avortant à une période plus ou moins avancée de leur cours.* Ces accès incomplets, quoique diversifiés, sont toujours ou presque toujours semblables chez le même épileptique (Herpin, *Des Accès incomplets d'épilepsie*, 1867, œuvre posthume).

L'épilepsie qui se présente avec ces différents caractères ne permet pas le moindre doute; c'est bien à une maladie particulière, bien déterminée par ses symptômes pendant la vie, que l'on a affaire. Mais la facilité du diagnostic est loin d'être la même lorsqu'il s'agit du début de la maladie, ou bien d'accès dits *épileptiformes* survenant dans le cours d'autres affections, et que l'on pourrait tout aussi bien dire *épileptiques*, tant la similitude des symptômes et des accès est complète. C'est ce qui a fait considérer par Trousseau les congestions cérébrales apoplectiformes comme de véritables attaques épileptiques (*Voy.* CONGESTIONS).

A ne considérer que les accès convulsifs, la pratique ne tarde pas à convaincre, en effet, que la détermination des accès franchement épileptiques et des accès dits épileptiformes n'est pas aussi facile, pendant la vie, qu'on l'expose dans les livres. Cela vient de ce que la distinction est arbitrairement fondée sur une particu-

larité qui souvent ne se reconnaît qu'après la mort : *l'absence ou l'existence d'une lésion cérébrale*. Aussi qu'arrive-t-il? C'est que, même parmi les cas d'épilepsie chronique paraissant idiopathiques, on en trouve qui présentent des lésions après la mort, tandis que des accès d'épilepsie véritablement idiopathique pourraient être pris à leur début pour des accidents épileptiformes symptomatiques.

Cette difficulté a été parfaitement comprise par les pathologistes qui, pour défendre la distinction anatomique de l'épilepsie et des accidents épileptiformes, ont cherché à formuler les caractères différentiels des deux formes. L'*aura* et l'expulsion de l'*écume* par la bouche ont été signalées comme caractères distinctifs de la névrose épileptique. Mais l'aura a été rencontrée plusieurs fois dans des épilepsies dues à des tumeurs cérébrales, et il y a même plus : Ball a vu un fait de cette espèce, dans lequel l'explosion des accès, dus à une tumeur de la dure-mère, et annoncés par une aura siégeant autour de la bouche, était arrêtée lorsque la malade, sentant apparaître cette aura, se frappait la joue et les lèvres, ou avalait une grande quantité d'eau froide (*Recueil de la Soc. d'obs.*, t. II). L'aura est d'ailleurs un signe beaucoup plus rare qu'on ne le pense, puisque Moreau, sur une moyenne annuelle de soixante-dix à quatre-vingts admissions d'épileptiques à la Salpêtrière, dit n'en avoir rencontré qu'un seul cas bien caractérisé en quatre années (*Union méd.*, 1865). L'expulsion de l'écume est tout aussi peu pathognomonique que l'aura, car elle se produit avec les autres symptômes dans les accès dits épileptiformes.

Pour se prononcer dans les cas douteux où les accès sont récemment apparus, il ne faut pas oublier que des accès épileptiformes ou, pour être plus explicite, des accès d'*épilepsie symptomatique*, avec les phénomènes convulsifs rappelés plus haut, peuvent éclater dans le cours de l'*hystérie* (hystéro-épilepsie), caractériser une *menstruation tardive* (?), l'*éclampsie*, la *congestion* ou l'*hémorrhagie* cérébrales, la *paralysie générale* des aliénés, l'*alcoolisme chronique*, l'*intoxication* saturnine, l'*albuminurie*, la présence d'*entozoaires* dans l'intestin (lombrics ou ténias). Il me suffit de rappeler ces conditions pathologiques, que d'autres particularités symptomatiques font habituellement reconnaître, mais qui quelquefois ne se caractérisent au premier abord que par des accès épileptiformes, comme l'intoxication saturnine, les entozoaires, l'albuminurie. En pareil cas, il suffit au praticien d'être prévenu pour qu'il ne s'égare pas dans une fausse route.

Il ne me paraît pas non plus nécessaire d'établir un diagnostic différentiel complet entre les accès épileptiques, idiopathiques ou symptomatiques, et les accès d'éclampsie, d'hystérie ou de catalepsie. L'*éclampsie* se rencontre dans des conditions particulières, la grossesse, l'accouchement, le début d'une fièvre éruptive ou la dentition chez l'enfant, ce qui suffit pour la différencier de l'épilepsie (Trousseau). Les accès franchement *hystériques* s'en distinguent en ce que leur forme est essentiellement clonique et expansive, que l'intelligence n'est pas abolie dès le début, non plus que la sensibilité, qu'ils se prolongent au moins pendant une demi-heure, sans être suivis d'un sommeil comateux. — Quant aux accès de *catalepsie*, leur forme tonique, avec absence de toute secousse convulsive et l'immobilité des attitudes données aux membres, ne permettent pas de les méconnaître.

Il se présente ici une question de diagnostic différentiel que nous ne saurions passer sous silence : celle de l'*épilepsie simulée*. Aug. Voisin en a fait voir toute l'importance dans le travail qu'il a publié dans les *Annales d'hygiène* (1868), et dans lequel il signale un nouveau moyen de diagnostic de l'épilepsie simulée et non simulée dans les caractères sphygmographiques du pouls. En

cherchant dans l'état physique de ses malades de Bicêtre quelques signes qui ne pussent en aucun cas être imités ni produits à volonté par des simulateurs, il trouva dans l'emploi du sphygmographe de Marey un signe « dépendant de l'ébranlement du grand sympathique retentissant dans tout le système des vasomoteurs et par conséquent dans les artères des membres. » Ce signe, se rencontrant à la suite des accès d'épilepsie vraie, fait défaut après ceux d'épilepsie simulée.



Fig. 57. — Pouls normal : 70 pulsations.

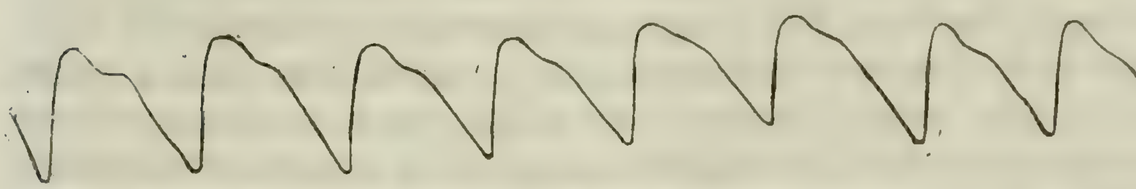


Fig. 58. — Dix minutes après le début d'une attaque convulsive : 88 pulsations.

Dans les cas d'épilepsie vraie, le tracé du pouls pris quelques minutes et jusqu'à une demi-heure après l'accès diffère du tracé du pouls normal du malade par une ascension de la ligne trois ou quatre fois plus grande à chaque systole cardiaque, comme le montrent les figures 57 et 58, empruntées au travail d'Aug. Voisin.

Un tracé analogue a été obtenu chez un autre épileptique vingt-cinq minutes après l'accès. Dans tous les faits de ce genre la tension artérielle est diminuée d'une manière notable. Ce qu'il y a eu encore de particulier à noter, dans les faits observés par Aug. Voisin, c'est que, dans les accès simplement vertigineux, le même phénomène de tension artérielle diminuée s'est constaté également, même une heure après la cessation des accidents, comme le montrent les figures 59 et 60.



Fig. 59. — Tracé normal : 64 pulsations hors des accès vertigineux.

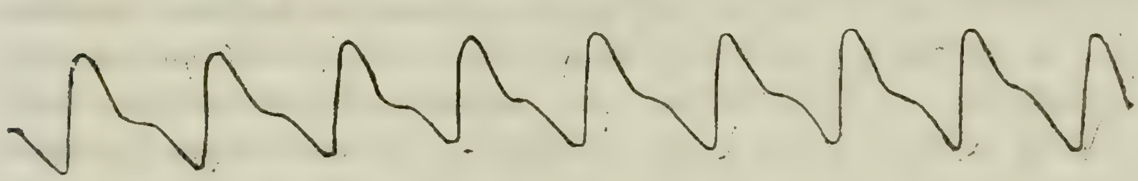


Fig. 60. — Soixante minutes après le début d'un vertige : 90 pulsations.

Pour donner aux tracés sphygmographiques qui précèdent toute leur importance, il faut savoir qu'au lieu de la diminution de la tension artérielle constatée chez les vrais épileptiques, on trouve le contraire à la suite des accès simulés d'épilepsie, c'est-à-dire l'augmentation de cette tension artérielle, démontrée par les tracés des trois figures 61, 62, 63. Ces tracés ont été fournis par un individu très-habile à simuler l'épilepsie, et qui n'a avoué sa supercherie, datant de plusieurs années, qu'après avoir été sûr qu'il avait échappé au service militaire.

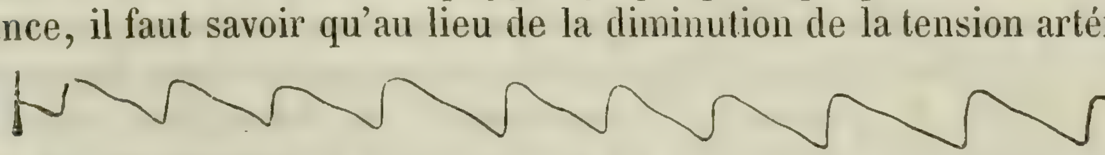


Fig. 61. — Épileptique simulateur. Tracé pris avant les attaques simulées, à jeun.



Fig. 62. — Tracé pris quatre minutes après le début d'un petit accès simulé.



Fig. 63. — Quatre minutes après le début d'une attaque forte simulée.

Enfin Aug. Voisin s'est assuré que, chez les vrais épileptiques, un violent exercice ou une course rapide s'accompagnent non de diminution de la tension artérielle comme le mal comitial, mais au con-



Fig. 64. — Tracé pris aussitôt après une course rapide.

traire de l'augmentation de cette tension, comme le prouve la figure 64, obtenue par Aug. Voisin chez l'épileptique dont il est question plus haut, figures 57 et 58.

Ces résultats intéressants, obtenus avec toutes les précautions désirables d'exactitude, méritent une sérieuse attention.

En constatant l'épilepsie, ai-je dit, il est souvent difficile de décider s'il existe ou non une *lésion* de l'encéphale ou de la moelle épinière. Cependant il sera quelquefois possible de se prononcer pour l'existence d'une *tumeur*, si avec les accès convulsifs coexistent des troubles chroniques intellectuels différents de la démence ordinaire des épileptiques, ou des troubles des sens ou de la sensibilité générale. — Des cicatrices, suites de nécroses à la face, peuvent révéler la nature syphilitique de l'épilepsie, comme l'a vu Trousseau chez une malade âgée de soixante ans (*Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. II). L'existence préalable des signes de syphilis constitutionnelle pourra aussi faire soupçonner qu'une *exostose* intra-crânienne est la cause des accès épileptiques, ainsi que Gamberini en a publié un exemple. Mais si les accès convulsifs sont le premier signe grave observé, il sera difficile de diagnostiquer une épilepsie symptomatique, sauf dans le cas où des signes de tuberculisation pulmonaire avancée permettent de soupçonner un tubercule cérébral. — Le diagnostic, lors du début de l'épilepsie, fut aussi très-obscur dans le fait remarquable rapporté par Graves (*Clinique méd.*, t. I), et relatif à un malade devenu épileptique longtemps après une chute sur la tête; la lésion qui était l'origine des accès se manifesta à la longue par une tumeur au sommet du crâne, tumeur qui s'abcéda en donnant issue à des fragments osseux. — Les troubles propres aux affections de la moelle épinière montreront qu'une lésion de cet organe est le point de départ de l'épilepsie observée, si les accès convulsifs sont survenus ultérieurement.

En constatant l'existence de l'épilepsie, on détermine en même temps sa *forme* vertigineuse ou convulsive. Pajet a vu les accès francs d'épilepsie être remplacés par des accès de rire convulsif, avec spasme tétanoïdes et mouvements rotatoires particuliers (*British and foreign med. chir. Rev.*, 1861). C'est surtout sous la forme convulsive que l'on peut s'attendre à la voir se compliquer d'*aliénation mentale* (manie, démence), d'*hystérie*, de *catalepsie*, d'*inflammation cérébrale*, de *paralysies partielles*, sans compter les *blessures* qui résultent des chutes subites, la *section de la langue* par les dents, etc. Les chutes des épileptiques dans le feu sont fréquentes, et souvent il en résulte d'horribles *cicatrices* de la face, qui sont, ainsi que les *ecchymoses*, des stigmates qui font deviner l'existence de la maladie lorsque, en même temps, il existe une stupidité caractéristique de la face résultant de l'obtusion intellectuelle. Rengade et Raynaud ont précisé les complications de l'épilepsie en les constatant sur trois cent seize épileptiques observés à Bicêtre. Un tiers avait été exempt de tout accident, et les deux autres tiers en avaient éprouvé de plus ou moins graves : des morsures, des accidents nerveux, des hémorrhagies diverses, des brûlures, plus rarement des fractures, luxations, entorses : telles sont les complications notées, dans leur ordre de fréquence, sans compter la mort survenue dix fois pendant l'accès (*Gaz. hebdom.*, 1865). Lunier a vu deux fois la mort subite survenir par suite de rupture du cœur (*Gaz. des hôpit.*, 1865),

rupture que l'on doit sans doute attribuer à une dégénérescence graisseuse.

3° Le *pronostic* de l'épilepsie est très-grave; mais la maladie n'est pas toujours nécessairement mortelle lorsqu'elle n'est pas symptomatique d'une lésion irrémédiable des centres nerveux. On a dit la forme vertigineuse plus dangereuse que la forme convulsive, mais sans le démontrer. C'est par la répétition fréquente des accès, surtout lorsqu'ils constituent des attaques pendant lesquelles les accès qui se succèdent coup sur coup entretiennent la perte de connaissance et les congestions cérébrale et pulmonaire, que la mort est à craindre; elle a lieu alors par *asphyxie*. Dans les chutes subites, à l'invasion des accès, le malade peut se tuer sur le coup, ou par suite soit d'une chute dans l'eau.

On doit à Herpin (*Du Pronostic et du Traitement curatif de l'épilepsie*) d'avoir démontré que la guérison de l'épilepsie peut être obtenue beaucoup moins rarement qu'on ne le pensait, et d'avoir fait connaître le critère au moyen duquel on peut mesurer d'avance, avec une suffisante exactitude, les chances de guérison. Chez les malades qui n'ont que des vertiges, s'ils ne durent pas depuis plus de dix années, la guérison paraît être presque constamment assurée. Le pronostic est tout à fait favorable au-dessous du nombre de cent accès convulsifs, peu favorable de cent à cinq cents, et défavorable au-dessus de cinq cents. J'ai pu vérifier la justesse de cette règle générale appliquée à une jeune malade, à laquelle j'ai donné des soins il y a quelques années; elle avait eu bien moins de cent accès qui étaient parfaitement caractérisés et survenus à la suite d'une frayeur très-vive. La guérison, due à l'oxyde de zinc pris pendant trois mois, s'est parfaitement maintenue. Georget a fait remarquer que la suspension des accès avait lieu pendant tout le cours d'une maladie accidentelle et grave, mais qu'ils reparaissaient ensuite. On a aussi vu les accès se suspendre longtemps à la suite d'une énorme hémorrhagie. Ce n'est que par exceptions très-rares que l'on a constaté des guérisons spontanées. J'en ai observé une très-remarquable chez une femme atteinte de démence par suite d'une épilepsie déjà très-ancienne; les accès se suspendirent, peu à peu l'intelligence se rétablit, et ce rétablissement durait depuis plusieurs années lorsque je cessai de voir la malade. Diday a observé une épilepsie qu'il a attribuée à la syphilis chez un ancien vérolé, et qui a guéri par l'iodure de potassium (*Gaz. méd. de Lyon,* 1866).

ÉPIPLOONS. — Occupant simultanément les différentes parties de l'abdomen, à moins que la masse intestinale ne soit refoulée par un épanchement ou une tumeur considérable, les replis du péritoine qui portent le nom d'épiploons sont le siége d'un seul genre de lésions qui puissent être constatées par l'exploration de l'abdomen : ce sont les TUMEURS qui s'y développent. Ces tumeurs, de nature diverse, siégent dans les ganglions ou hors des ganglions, et ne peuvent être senties à la palpation qu'autant qu'elles n'occupent pas les profondeurs de l'abdomen.

ÉPISTAXIS. — Cette hémorrhagie des fosses nasales, dite aussi *rhinorrhagie*, est extrêmement fréquente. Plus loin, à propos des HÉMORRHAGIES, j'ai indiqué bien des particularités de son diagnostic, sur lesquelles je ne reviendrai que d'une manière incidente.

1° *Caractères.* — Ce n'est que par exception que l'épistaxis, considérée en général, est précédée des signes précurseurs d'un *molimen* hémorrhagique, et si les anciens ont tant insisté sur ces prodromes, c'est qu'ils ont fréquemment envisagé comme tels des symptômes propres à la maladie dont l'épistaxis n'était elle-même qu'un signe. Cette hémorrhagie se manifeste par l'écoulement du sang hors des cavités nasales, si l'individu est levé. — Le sang qui s'écoule par les narines, cas le plus ordinaire, est d'une abondance très-variable et parfois

très-considérable. Rarement on peut voir, en examinant l'intérieur des cavités nasales, et comme l'a indiqué Gendrin, s'écouler le sang du point qui le fournit. — Lorsque, pendant le décubitus, le sang s'écoule du côté du pharynx, on peut voir le malade opérer fréquemment des mouvements de déglutition, et, si l'on explore l'arrière-bouche, on constate alors que le liquide sanguin s'écoule en nappe sur la paroi postérieure du pharynx, d'où il est dégluti vers l'estomac.

Comme conséquences de l'épistaxis, lorsqu'elle est très-abondante, on voit survenir de la pâleur, la petitesse du pouls, le refroidissement des extrémités, etc.. en un mot les signes communs aux grandes pertes de sang. Le sang ingéré dans l'estomac provoque au bout d'un certain temps des nausées et même le vomissement de caillots simulant une *hématémèse ;* de même que, les jours suivants, si le sang passe dans les intestins et sort par l'anus, combiné aux matières fécales, on peut croire à une *hémorrhagie intestinale.* Enfin le sang de l'épistaxis, agité avec une certaine quantité d'air dans le pharynx, et devenu ainsi rouge et spumeux, peut, selon Borsieri, être craché et simuler une *hémoptysie.*

Lorsque l'on a pratiqué le tamponnement des fosses nasales nécessité par l'abondance de l'hémorrhagie, le sang reflue quelquefois par les points lacrymaux, et simule aussi une hémorrhagie de la *conjonctive.*

2° *Conditions pathologiques* et *signification.* — L'épistaxis étant reconnue, il faut en chercher la condition pathologique. Rarement il y a une lésion ulcéreuse ou un polype qui peuvent l'expliquer. Il en est de même des sangsues qui peuvent produire des épistaxis après avoir pénétré dans les cavités nasales des soldats qui, en Algérie par exemple, boivent et reniflent de l'eau dans les mares ou les rivières où ces annélides se trouvent en abondance (Baizeau, *Arch. de méd.*, 1863, t. II). Dans presque tous les cas d'épistaxis, il n'existe aucune lésion locale ; et alors l'épistaxis est le plus souvent symptomatique d'affections locales éloignées, ou de maladies générales diverses que j'ai rappelées ailleurs (*Voy.* Hémorrhagies).

D'abord toute affection thoracique produisant un obstacle mécanique au cours du sang veineux, et principalement au niveau de la veine cave supérieure (tumeurs) ou des orifices du cœur, provoque facilement l'épistaxis, qui n'est alors qu'un épiphénomène très-secondaire. Cette hémorrhagie a été signalée comme fréquente dans les maladies du foie. Elle n'est pas rare non plus dans le cours et par le fait de la grossesse.

Parmi les hémorrhagies multiples qui accompagnent certaines maladies générales aiguës ou chroniques, au nombre desquelles je rappellerai surtout les pyrexies, les cachexies, le purpura hémorrhagique, le scorbut, l'hémophilie, l'épistaxis est, des manifestations hémorrhagiques, la plus fréquente. Son importance comme signe est surtout manifeste dans l'affection typhoïde vers son début, lorsque, par conséquent, le diagnostic peut présenter le plus d'obscurité.

On admet que l'épistaxis est primitive lorsque, en dehors de toute affection apparente qui puisse la produire, on la voit survenir chez des sujets qui ont une constitution forte, ou qui se sont exposés à une température élevée, à l'insolation, à un régime excitant, ou qui ont fait abus de boissons alcooliques.

L'épistaxis n'a de gravité que par son extrême abondance, à laquelle on peut remédier par le tamponnement des fosses nasales (*Voy.* Hémorrhagies).

ÉPIZOAIRES. — *Voy.* Parasites.

ÉPREINTES. — *Voy.* Ténesme.

ÉRECTIONS. — *Voy.* Priapisme.

ERGOTISME. — *Voy.* Intoxications.

ÉRUPTIVES (Fièvres). — Les fièvres éruptives forment un groupe de

maladies générales distinctes par les phénomènes fébriles qui se montrent dès leur invasion, par une éruption exanthématique essentiellement transitoire et aiguë, par une marche habituellement régulière dans ses phases ou périodes (incubation, prodromes, éruption, desquamation), et enfin par leur nature épidémique et contagieuse.

La *variole*, la *scarlatine*, la *rougeole*, la *miliaire*, l'*érysipèle de la face* quoique non contagieux, et certaines *urticaires*, composent ce groupe de maladies, dont il faut éloigner les éruptions cutanées habituellement chroniques. Celles-ci peuvent quelquefois être aiguës, et alors précédées d'une fièvre peu durable, comme l'herpès plus ou moins généralisé, l'acné, l'ecthyma, l'eczéma, le purpura.

Le signe pathognomonique des fièvres éruptives est l'éruption elle-même, lorsque ses caractères ne peuvent être mis en doute. Malheureusement cette éruption est plus ou moins tardive suivant la maladie. Jusqu'à ce qu'elle se soit montrée, on ne peut que soupçonner la nature de la maladie à la fièvre et à la nature des prodromes du début : coryza, toux et larmoiement pour la rougeole ; angine gutturale pour la scarlatine ; douleurs lombaires et papules pharyngiennes pour la variole ; engorgement des glandes sous-maxillaires (suivant Chomel) pour l'érysipèle de la face. Lasègue (*Voy.* ANGINES) a insisté sur la grande importance qu'il faut attribuer aux angines des fièvres éruptives comme première manifestation de l'éruption ; mais ces prodromes empruntent à l'éruption cutanée une grande partie de leur signification. Nous verrons à l'article THERMOMÉTRIE le parti qu'on peut tirer de la constatation de la chaleur fébrile avant l'apparition de l'éruption, pour diagnostiquer une fièvre éruptive.

Cette éruption, lorsqu'elle est encore incomplète, ou qu'elle se développe irrégulièrement et n'a plus dès lors l'aspect spécial qui lui est propre, est elle-même un sujet de difficultés et d'incertitude. Telles sont : l'éruption de la variole à la période papuleuse ; celles de la rougeole et de la scarlatine, qui peuvent être prises l'une pour l'autre ; et même l'érysipèle de la face, qui est quelquefois simulé par certaines maladies infectieuses. Barthez et Rilliet signalent la rougeur résultant de l'injection de la peau dans la pneumonie des enfants comme pouvant simuler une fièvre éruptive. — La desquamation qui termine les éruptions a aussi sa valeur, soit par son siége, soit par ses caractères propres à chaque fièvre éruptive.

La *forme* de la maladie est un élément important de diagnostic dont il faut tenir compte. On doit, en effet, en présence d'une fièvre éruptive bien constatée, décider si elle est :

1° *Régulière*, ou *irrégulière* (anomale) ;
2° *Bénigne*, ou *grave* (maligne) ;
3° *Simple*, ou *compliquée*.

En se posant ces questions, on ne peut négliger de constater : si la maladie est à la fois régulière, bénigne, simple, ou bien qu'il existe des anomalies dans la durée de l'incubation, dans le mode d'invasion, dans les caractères ou la durée de l'éruption ou de la desquamation ; si les symptômes en particulier ou dans leur ensemble ont un caractère de gravité inquiétant, qui a fait admettre par les anciens une forme maligne dont la nature n'est pas mieux connue aujourd'hui qu'autrefois ; si, enfin, il existe des complications. Ces *complications* apparaissent et se développent à toutes les périodes : au moment de l'invasion, comme le délire et les convulsions chez les enfants ; au moment de l'éruption, comme les hémorrhagies. D'autres peuvent n'être reconnues que dans le cours de la maladie éruptive (pneumonie, broncho-pneumonie), ou pendant la pé-

riode de desquamation et plus tard même, comme la maladie de Brigth qui succède à la scarlatine, et dont la cause est si importante à déterminer pour le pronostic. On y parvient en recherchant des traces de la desquamation et en constatant avec soin les antécédents.

Le pronostic dépend de la nature même de la maladie, de sa forme particulière, de son degré et des complications (*Voy*. ÉRYSIPÈLE de la face, ROUGEOLE, SCARLATINE, URTICAIRE, VARIOLEUSES [Affections], et THERMOMÉTRIE).

ÉRYSIPÈLES. — Les inflammations de la peau auxquelles on a donné ce nom générique sont décrites dans tous les traités de pathologie chirurgicale; mais dans beaucoup de circonstances l'érysipèle, simple, phlegmoneux ou gangréneux, est constaté comme complication des maladies internes.

Chez les *nouveau-nés*, l'érysipèle du tronc accompagne le plus souvent l'inflammation de l'ombilic ou la phlébite ombilicale (Trousseau, Thore); mais il ne faudrait pas considérer, avec certains observateurs, la coloration de la peau qui accompagne le sclérème comme un signe d'érysipèle du premier âge. La rougeur diffuse et généralisée du sclérème se distingue facilement de la rougeur circonscrite de l'érysipèle (Hervieux, *Soc. des hôpit.*, 1855). — Chez l'*adulte*, des érysipèles se développent dans différentes parties du corps au cours d'un grand nombre de maladies, tantôt au voisinage d'une lésion qui en est la cause déterminante, plaie quelconque, eschare, phlegmatia alba dolens, œdème des maladies du cœur, etc., et tantôt au niveau d'une partie saine en apparence. Dans ces différentes circonstances, l'érysipèle est dû à une cause toute locale ou à une cause générale, comme celle qui résulte d'une maladie grave (fièvre typhoïde ou autre) et dans laquelle l'érysipèle survient comme complication. Le plus souvent il est dû à ces deux ordres de causes simultanément.

L'*érysipèle de la face* chez l'adulte doit-il être rapproché des érysipèles dont il vient d'être question? Cela ne fait aucun doute pour ceux qui pensent avec Trousseau (*Journ. de méd.*, 1844) qu'une lésion locale très-minime, ulcération superficielle des paupières ou des narines, inflammation chronique des fosses nasales, écorchure aux oreilles, ou toute autre lésion insignifiante en apparence, suffisent pour produire la maladie. Mais tous les pathologistes ne pensent pas ainsi. A mon avis, l'érysipèle de la face doit être rangé, dans le plus grand nombre des cas, parmi les fièvres éruptives, dont le rapprochent son évolution habituellement régulière, ses phénomènes généraux et locaux, et notamment l'angine érysipélateuse, analogue aux angines morbilleuse, scarlatineuse, varioleuse, et constituant comme elles une manifestation importante de l'exanthème. De plus, la terminaison par desquamation, et sa cause souvent épidémique, viennent à l'appui de cette manière de voir sur l'érysipèle de la face. Le diagnostic de la maladie envisagée ainsi doit être examiné à part.

ÉRYSIPÈLE DE LA FACE.

1° *Éléments du diagnostic*. — Après vingt-quatre heures ou plus de symptômes généraux fébriles, ou, comme premier symptôme dans certains cas, on voit apparaître un *rougeur plus ou moins foncée* dans un point de la face (le plus ordinairement au niveau du nez ou dans son voisinage), rougeur avec *douleur* locale, avec sentiment de *chaleur*, et *tuméfaction* manifeste formant sur ses bords une sorte de bourrelet. Ce bourrelet est visible et senti surtout par le toucher, qui perçoit aussi la résistance et l'inégalité un peu granulée des parties affectées. Le gonflement inflammatoire peut atteindre le *tissu cellulaire sous-cutané*, ce qui augmente encore la tuméfaction, rend les *mouvements difficiles* et *obstrue les ouvertures* voisines, les yeux, les narines, le conduit auditif; souvent les ganglions sous-maxillaires sont sensibles et engorgés, même

avant l'éruption, suivant Chomel (ce qui dépend de l'*angine érysipélateuse*). Une *desquamation* au niveau des parties affectées succède à la résolution, qui se fait dans le même ordre que l'envahissement des parties de proche en proche à la face, puis au cuir chevelu, où l'érysipèle se manifeste par une *intumescence comme œdémateuse*, légèrement rosée et très-douloureuse à la pression. Dans un assez grand nombre de cas, l'érysipèle n'a pas des caractères locaux aussi simples, comme je le rappellerai plus loin. Il peut de plus gagner la gorge par les conduits muqueux qui la font communiquer avec la face (conduits lacrymaux, nasaux, auditifs), et *vice versâ* apparaître d'abord dans la gorge et gagner ensuite la face. C'est là l'angine érysipélateuse.

Aux signes locaux, qui sont quelquefois les seuls observés, sauf un peu de malaise (comme pour certaines rougeoles ou scarlatines très-bénignes chez les enfants), il se joint des *symptômes généraux* plus ou moins intenses suivant les individus : pouls accéléré, chaleur générale, céphalalgie, anxiété, agitation nocturne, parfois somnolence, anorexie, langue blanche, bouche pâteuse, soif, nausées et même vomissements, constipation.

L'évolution complète de la maladie dure ordinairement deux septénaires.

2° *Inductions diagnostiques.* — L'apparition de l'érysipèle de la face peut-il être prévu avant que les symptômes locaux caractéristiques se soient montrés extérieurement? Chomel a pu annoncer l'éruption en constatant l'engorgement douloureux et accidentel des ganglions sous-maxillaires. Il s'agissait sans doute, dans cette circonstance, d'érysipèle débutant par le pharynx et s'étendant ensuite vers la face. La réalité de l'érysipèle pharyngien ne saurait être aujourd'hui contestée, comme je le montrerai tout à l'heure. Mais voyons auparavant ce qui se passe à la face.

L'éruption une fois apparue, on ne saurait se méprendre sur la nature de la maladie, même lorsque cette éruption n'occupe qu'une petite partie de la face, mais à la condition de tenir compte de quelques particularités qui pourraient donner le change. L'épiderme, par exemple, est assez souvent soulevé, au niveau de l'éruption, en *vésicules* irrégulières ou arrondies, tantôt très-fines (érysipèle dit alors *vésiculeux*, *eczémateux*), tantôt atteignant les dimensions de véritables bulles (érysipèle *phlycténoïde*, *bulleux*, *pemphigoïde*); tantôt enfin ce sont des pustules ou une sorte de miliaire par le fait de la purulence du liquide que les soulèvements épidermiques renferment. Ce liquide, habituellement de couleur ambrée, forme ensuite en se desséchant des *croûtes* jaunâtres ou brunâtres. L'invasion récente et aiguë de l'éruption suffira pour que ces caractères variés ne soient pas rapportés à une maladie cutanée autre que l'érysipèle. Cependant la forme pustuleuse d'un érysipèle de la face devra faire penser à l'existence possible de la MORVE, et rechercher s'il ne s'agit pas de cette insidieuse affection.

Ces phénomènes cutanés, qui peuvent envahir successivement toute la face et le cuir chevelu, ou rester bornés à une seule partie plus ou moins limitée, ne sont pas toujours les seules manifestations de l'exanthème. Le pharynx peut aussi être atteint par l'érysipèle, même avant qu'il se soit montré à la peau. On a vu dès le XVIIe siècle des épidémies d'érysipèle dans lesquelles une pharyngite érysipélateuse accompagnait l'éruption cutanée; et cette concomitance oubliée a été remise en lumière dans les dernières années. Cornil, dans un très-bon travail (*Arch. gén. de méd.*, 1862, t. XIX), a réuni des faits nombreux, non-seulement pour montrer la légitimité de la pharyngite érysipélateuse, mais encore ses caractères particuliers ou spéciaux, déniés par Aubrée (*Thèse*, 1857). Ces caractères ne peuvent cependant pas toujours, suivant Cornil, suffire

au diagnostic. Mais il ne regarde pas moins cette pharyngite comme une espèce distincte : 1° par sa cause et sa propagation de l'extérieur à l'intérieur, ou de la gorge vers la face, soit par les fosses nasales et les voies lacrymales, soit par les trompes d'Eustache et le conduit auditif; 2° par ses caractères locaux, qui sont : la *rougeur* obscure, foncée, uniforme, luisante, de la muqueuse pharyngienne; une sensation de *brûlure* et de *sécheresse* à la gorge, l'*engorgement douloureux* des ganglions cervicaux et sous-maxillaires; quelquefois la production de *phlyctènes pharyngiennes* éphémères et que remplacent bientôt des *membranes pultacées;* enfin la possibilité de la terminaison de cette pharyngite par la *gangrène*, comme l'érysipèle cutané. Jules Simon a communiqué en 1864 à la Société médicale des hôpitaux de Paris un fait très-remarquable d'érysipèle de la face à marche rapide qui s'était étendu aux cavités buccale, pharyngée et laryngée, où l'on trouva, après la mort, des lésions confirmatives de l'extension de l'érysipèle à ces parties, et notamment une *coloration écarlate*, *pourprée*, ayant envahi la muqueuse de l'épiglotte, du larynx et des bronches grosses et petites, coloration s'accompagnant d'un peu d'épaississement dans certains points, et ne disparaissant pas par la macération dans l'eau (*Bullet. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1864).

Ces particularités de l'érysipèle de la face sont établies par des faits très-probants. Mais peut-on en conclure que l'érysipèle peut rester borné au pharynx et qu'il y a une angine érysipélateuse sans manifestation de l'érysipèle à la face? La chose est possible; cependant elle ne saurait être scientifiquement acceptée en l'absence de signes particuliers suffisamment probants.

La *marche* de l'érysipèle de la face est graduellement envahissante, quel que soit le point de départ de l'éruption; son extension aux paupières qu'elle tuméfie et maintient closes, et sa propagation au cuir chevelu la rendent très-pénible à supporter par le malade. Cette extension graduelle, de sept à huit jours environ, est une donnée diagnostique à ne pas négliger. Il en est de même de certaines particularités étiologiques, comme l'existence d'une épidémie d'érysipèle et la prédisposition de certains individus à contracter la maladie. On a défendu et nié la contagion de l'érysipèle épidémique qui, suivant Cusack cité par Graves (*Clin méd.*, trad. Jaccoud, t. II), est bientôt suivi de fièvres puerpérales et de scarlatines de mauvais caractère. On a prétendu que l'érysipèle avait toujours une lésion locale pour point de départ. Mais on devra considérer comme exceptionnels les cas dans lesquels une lésion locale de la face, comme un impétigo nasal, a paru être la cause occasionnelle de l'érysipèle.

Ce qui précède me semble démontrer l'impossibilité de confondre l'érysipèle de la face avec la rougeole ou avec la scarlatine, quoique l'on ait vu coïncider chez le même individu un érysipèle de la face avec la rougeole. On ne pourrait non plus, au début de l'érysipèle, le confondre avec un *érythème* limité de la face, car l'état général joint aux progrès sensibles de l'éruption du jour au lendemain ne permettrait pas d'admettre une éruption érythémateuse.

Le *degré* et la *forme* de la maladie seront naturellement établis en même temps qu'elle sera reconnue. Quant aux *complications*, qui sont très-rares en France, je dois rappeler la *gangrène partielle* de la peau, ou du pharynx dans les cas assez rares où il y a angine grave; les ulcérations du duodénum, s'accompagnant de vomissements bilieux persistants, qui ont été signalés par Larcher (*Arch. de méd.*, décembre 1864); et enfin les accidents cérébraux que l'on a attribués, sans preuves suffisantes, à la propagation de l'inflammation du cuir chevelu aux membranes cérébrales par les conduits vasculaires qui traversent certaines parties des parois du crâne. Quelle que soit l'explication admise, on

voit en Angleterre, comme faits ordinaires et non exceptionnels, les phénomènes généraux les plus graves, et principalement les accidents cérébraux, accompagner l'érysipèle de la face et occasionner souvent la mort.

3° *Pronostic.* — Ce que je viens de dire démontre que la gravité de la maladie varie suivant les pays. Les habitudes invétérées d'intempérance alcoolique dans les classes inférieures d'outre-Manche expliqueraient-elles le pronostic fâcheux de l'érysipèle de la face chez nos voisins? Quoi qu'il en soit, les faits d'érysipèle de la face suivi de mort sont rares parmi nous, à moins que la maladie ne survienne comme affection secondaire et complication d'une maladie préexistante. Chaque jour, en effet, on peut vérifier la justesse de la loi générale formulée par Louis, que l'érysipèle de la face se termine favorablement s'il se déclare chez un individu auparavant bien portant, sauf au-delà de l'âge de soixante ans.

L'érysipèle de la face, quoique survenant comme maladie secondaire, peut exercer quelquefois une influence favorable sur l'affection primitive, comme cela a lieu pour certaines *scrofulides.*

ÉRYTHÈMES. — On peut dire que l'érythème est l'affection exanthématique la plus mal connue et la moins bien étudiée, non dans sa forme la plus bénigne et la plus simple, mais dans les nombreuses variétés d'éruptions que l'on a comprises sous le même terme.

1° *Éléments du diagnostic.* — Dans sa forme *simple* et bénigne, l'érythème est caractérisé par des taches d'un rouge assez vif, à limites vagues, superficielles, disparaissant momentanément sous la pression du doigt, et qui sont parfois le siége d'un léger sentiment de cuisson, surtout quand la partie qui en est le siége est exposée à une vive chaleur. Il n'existe alors ni saillie ni tuméfaction de ces taches; mais il n'en est pas de même dans les variétés dites érythème papuleux et érythème noueux.

Dans la forme *papuleuse*, il existe de petites plaques arrondies, légèrement saillantes, semblables à des papules, d'abord rouges, puis violacées au bout d'un ou de deux jours, avant de disparaître tout à fait. — L'érythème *noueux*, qui s'observe à la partie antérieure des jambes, et quelquefois aux membres supérieurs chez les femmes et chez les jeunes sujets, surtout ceux à constitution molle, est un érythème très-différent des précédents. Il est constitué par des espèces de nodosités superficielles, légèrement saillantes à la vue, plus sensibles au toucher, qui est plus ou moins douloureux, et au niveau desquelles se voit une coloration diffuse, rosée ou d'un rouge sombre, qui devient légèrement bleuâtre, puis jaunâtre comme un ecchymose, tandis que l'induration se ramollit. Le tout disparaît en dix ou quinze jours. — Il existe enfin sous le nom d'*intertrigo* un érythème qui se développe au niveau des plis cutanés, principalement chez les personnes grasses et chez les enfants, au-dessous des mamelles, aux aisselles, aux aines, à la partie interne et supérieure des cuisses. Au niveau des points affectés, il survient quelquefois un suintement séreux dû à de légères exulcérations, et qu'il ne faut pas confondre avec l'eczéma.

Rarement l'érythème est précédé de symptômes généraux, sauf l'érythème noueux et les autres formes d'érythème lorsqu'elles sont symptomatiques; mais le plus souvent alors la fièvre est éphémère.

La marche de l'éruption est variable, tantôt rapide et d'une durée de quarante-huit heures, comme le *strophulus* des enfants au moment de la dentition, tantôt se prolongeant pendant un ou deux septénaires, comme l'érythème noueux, tantôt enfin persistant plus longtemps, comme l'intertrigo et certains érythèmes symptomatiques que je rappellerai plus loin.

2° *Inductions diagnostiques.* — L'érythème, que l'on désigne assez souvent sous le nom de *roséole*, est facile à diagnostiquer à ces différents caractères; cependant il peut être confondu dans certains cas avec l'éruption de la rougeole ou de la scarlatine, non pas lorsque ces deux affections ont une marche régulière, car alors l'ensemble des symptômes est caractéristique, mais lorsqu'elles sont anomales ou irrégulières, et que l'éruption est fugace, comme on le voit dans certaines épidémies. L'existence même de ces épidémies est un fait dont on devra d'ailleurs grandement tenir compte dans les cas difficiles de cette espèce.

L'important du diagnostic, lorsque l'érythème est bien constaté en même temps que sa *forme*, est d'établir sa *cause*.

Souvent cette cause est accidentelle, comme l'*insolation*, l'action du *froid*, le contact de *liquides irritants* (flueurs blanches, flux blennorrhagique ou dysentérique, urines, matières fécales, fluide âcre du coryza). Certains médicaments internes, comme le copahu, le cubèbe, l'iode, ou externes, comme le sublimé administré en bain chez les enfants (Diday), doivent aussi être signalés (*Voy.* EXANTHÈMES). Mais à propos des causes accidentelles, je dois attirer l'attention sur l'origine des érythèmes peu étendus, et de forme ordinairement arrondie, observés principalement à la face et aux mains, érythèmes qui, pour Bazin, sont le premier effet de parasites végétaux microscopiques (*Voy.* TEIGNES). — A défaut de cause accidentelle, on recherchera si l'érythème n'est pas un signe ou une complication d'une maladie préexistante. Il peut apparaître, en effet, dans le cours des maladies aiguës fébriles les plus variées, où son apparition est éphémère et n'est souvent liée à aucun autre symptôme nouveau. Gubler pense que l'éruption non scarlatineuse, signalée par Germain Sée comme spéciale à la suite de la trachéotomie, dans les cas de croup, rentre dans les faits d'érythèmes symptomatiques dont il est question.

Parmi les érythèmes aigus dont la cause est le plus difficile à déterminer se place en première ligne l'érythème *noueux*, attribué au rhumatisme par certains auteurs (Schœnlein, Begbie, Legroux, Trousseau), qui se fondent sur leur coïncidence, observée chez quelques sujets. Mais cette coïncidence est bien loin d'être la règle, et je l'ai vue manquer notamment dans un fait d'érythème noueux généralisé à tout le corps, même à la face, et dont la cause n'a pu être déterminée. Récemment, sans qu'il y eut traces de rhumatisme, j'ai observé à l'hôpital Lariboisière une jeune fille atteinte en même temps de varioloïde et d'érythème noueux des deux membres inférieurs, sans que la marche des deux affections ait paru s'influencer réciproquement.

Certains érythèmes, non plus éphémères, mais au contraire très-persistants, sont dus à des affections chroniques fréquemment observées. Je veux parler de la *vérole* et de la *scrofule*, qui se manifestent par des SYPHILIDES et des SCROFULIDES érythémateuses, dont les caractères spéciaux, la marche extrêmement lente, et souvent les symptômes concomitants, ne permettent pas de méconnaître l'origine. L'érythème tuberculeux de Willan me paraît devoir être rangé dans la classe des scrofulides.

3° *Pronostic.* — Quoique annonçant quelquefois un état grave de l'économie, les diverses espèces d'érythème n'ont jamais rien de fâcheux par elles-mêmes.

ESCHARE. — *Voy.* GANGRÈNE.

ESSOUFFLEMENT. — *Voy.* DYSPNÉE.

ESTOMAC. — Si l'estomac, qui occupe chez l'homme sain la plus grande partie de l'hypochondre gauche et de l'épigastre, varie suivant son état de réplétion ou de vacuité physiologiques, ces variations sont bien autrement considérables chez l'homme malade. On a vu dans ce dernier cas l'estomac se développer au

point d'atteindre inférieurement à droite l'épine iliaque antérieure et supérieure, et par conséquent on peut rencontrer tous les degrés intermédiaires de son expansion pathologique. Les diverses parties de l'organe peuvent éprouver, indépendamment de son volume, des déplacements d'autant plus étendus qu'on se rapproche davantage de l'extrémité pylorique. Ces déplacements consistent ordinairement en une sorte de mouvement de rotation de l'estomac sur lui-même, ayant pour centre l'insertion du viscère à l'œsophage et se dirigeant de droite à gauche et de haut en bas; il en résulte que le pylore, au lieu d'occuper un point intermédiaire entre l'ombilic et les fausses côtes droites, peut se trouver situé plus ou moins bas, suivant le degré d'ampliation de l'estomac, et occuper la partie moyenne et même la partie gauche du ventre, ainsi que j'en ai rencontré un exemple. Les déplacements du pylore ne sont cependant pas toujours en raison directe du degré de dilatation de l'estomac, car Duplay a fait observer que, loin de s'abaisser, l'extrémité pylorique pouvait se rapprocher du cardia, l'ampliation stomacale ayant surtout lieu dans le sens de la grande courbure. Ces notions d'anatomie pathologique doivent être présentes à l'esprit du praticien, car il trouve à en faire l'application assez fréquemment. Des faits beaucoup plus rares sont ceux de refoulement de l'estomac vers l'hypogastre par suite de violentes convulsions hystériques. Une dépression épigastrique, une saillie variable vers l'hypogastre, et la sensation du passage des liquides ingérés jusqu'au bas ventre, seraient les signes de ce déplacement (Briquet, *Traité de l'hystérie*, p. 386).

1° Les *maladies* propres à l'estomac, ou qui ont dans cet organe leur manifestation principale, sont d'ailleurs nombreuses. Elles comprennent : l'*hémorrhagie* (hématémèse), la *gastrite* (qui est presque toujours secondaire), la *gastralgie*, certaines *dyspepsies*, des *ulcérations simples*, le *cancer*, le *vomissement nerveux*. Comme organe creux, l'estomac peut encore être affecté de *dilatation*, de *rétrécissements* de ses orifices, de *perforation* et de *rupture*. Les maladies de cet organe sont souvent aussi le point de départ d'accidents sympathiques cérébraux : de vertiges, de migraines, de syncopes.

2° *Signes*. — Ces différentes affections donnent lieu à des signes extrêmement nombreux, que je ne ferai qu'énumérer rapidement. — Les *douleurs* variées dont l'estomac est le siége sont spontanées ou provoquées, et leur localisation dans l'estomac n'est pas toujours facilement démontrée. Celles qui surviennent immédiatement après l'ingestion des aliments ou des boissons sont les seules que l'on puisse considérer d'une manière certaine comme se produisant au niveau du ventricule. — Les *symptômes fonctionnels* consistent principalement dans les troubles de la digestion stomacale, la diminution, l'augmentation ou la perversion de l'appétit, l'exagération de la soif, les nausées, les vomissements, etc. — Les matières vomies fournissent encore des données très-utiles au diagnotic (*Voy.* VOMISSEMENTS). — Mais c'est surtout l'exploration de la région occupée par l'estomac qui fournit des données précieuses.

3° *Exploration*. — Au moyen de l'*inspection*, surtout si les parois abdominales sont flasques, on peut quelquefois reconnaître exactement la place occupée par l'estomac, qui forme une saillie représentant exactement sa forme, ordinairement agrandie; d'autres fois, sans se dessiner aussi exactement dans ses contours, il peut distendre la région épigastrique d'une manière sensible à la vue. — Par la *palpation*, on peut, dans ce dernier cas, constater la résistance élastique du ventricule distendu par des gaz, produire un glouglou caractéristique si l'estomac distendu contient des gaz et du liquide (bruit de flot),

et enfin apprécier l'existence des tumeurs dont l'estomac est le siége, constater leur volume, et, jusqu'à un certain point, leur forme et leurs inégalités. Trousseau a conseillé de faciliter la palpation des parties profondes en faisant faire une grande inspiration au patient. Chomel a fait remarquer de son côté que certaines tumeurs de l'estomac se sentaient seulement quand l'organe était distendu par des aliments, ou quand le malade était dans la station assise. — Par la *percussion*, on perçoit des bruits et des sensations différentes de résistance qui indiquent la présence des gaz, des liquides ou des solides accidentels, et notamment les tumeurs ou les rénitences que peut présenter l'organe. La matité, jointe à la distension de l'estomac avec les signes généraux d'une hémorrhagie, a pu faire diagnostiquer une gastrorrhagie.

Si tous ces signes étaient particuliers aux affections proprement dites de l'estomac, rien ne serait facile comme la localisation de ces maladies. Il s'en faut malheureusement qu'il en soit ainsi : rien n'est plus commun que les symptômes gastriques dans l'ensemble de la pathologie. Si l'on excepte les troubles dyspeptiques qui surviennent régulièrement après les repas, e l'ampliation manifeste de l'estomac, qui est la conséquence d'une maladie bien connue de cet organe (cancer du pylore), on peut dire qu'il n'y a pas un seul des autres signes qui, considéré en lui-même, ne puisse être sympathique ou réflexe, et qui, par conséquent, ne puisse avoir une valeur contestable comme manifestation d'affection gastrique. Quoi de plus difficile à préciser, dans bien des circonstances, que le siége de certaines douleurs épigastriques, que l'origine des troubles fonctionnels de l'estomac, que la cause des vomissements? Les tumeurs de l'estomac elles-mêmes peuvent être attribuées à d'autres organes, soit parce qu'elles ont un siége insolite, soit parce que les troubles fonctionnels de l'estomac font défaut.

Pour les affections de cet organe, plus que pour tout autre, si ce n'est pourtant le cerveau, il faut se garder de baser son diagnostic sur un seul signe. On doit tenir compte de l'ensemble des signes observés, et, s'il en est un qui domine, le prendre seulement pour point de départ, afin d'en rapprocher tous les autres et se faire une opinion (*Voy.* Épigastre).

ÉTAT ACTUEL. — *Voy.* Examen des malades.

ÉTAT NERVEUX. — *Voy.* Nerveux (État).

ÉTERNUMENT. — Je rappelle ce phénomène parce qu'il peut révéler le siége d'une lésion dans un organe, en y produisant une douleur plus ou moins vive (principalement dans les organes abdominaux). L'éternument est quelquefois aussi un état pathologique ; il constitue alors une névrose spasmodique. On a vu un accès de ce genre persister pendant quatre-vingts heures consécutives (Mosler, de Giessen, *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie* Berlin, t. XIV, p. 557, et *Union méd.*, 1860, t. V).

ÉTONNEMENT. — *Voy.* Stupeur.

ÉTOUFFEMENT. — *Voy.* Dyspnée.

ÉTOURDISSEMENTS. — L'étourdissement, avec lequel les objets semblent tourner autour de nous, est à la fois, comme l'éblouissement, un signe de *congestion cérébrale* (par suite de *pléthore*) et un signe d'*anémie*. Il fait partie du groupe de prodromes qui s'observent au début de l'*affection typhoïde*, et peut aussi précéder la *syncope*. C'est comme conséquence de la congestion cérébrale qu'on l'observe dans certaines *asphyxies*, dans les *maladies du cœur* et des *gros vaisseaux* avec obstacle au cours du sang, et dans la *paralysie générale des aliénés*. Les étourdissements sont assez souvent unis aux éblouissements, comme dans la *névralgie générale*.

ÉTRANGLEMENT INTESTINAL. — *Voy.* OCCLUSIONS INTESTINALES.

ÉVACUATIONS. — *Voy.* FÉCALES (Déjections).

ÉVANOUISSEMENT. — *Voy.* SYNCOPE.

ÉVENTRATION. — Le relâchement extrême des parois abdominales avec écartement des muscles droits au niveau de la ligne blanche s'observe assez fréquemment chez les femmes qui ont eu des grossesses multipliées. Il en résulte une *gêne habituelle* dans le ventre, une sensation de *tiraillement* pénible au niveau des organes qui y sont contenus et que l'on pourrait attribuer à une tout autre cause. Le soulagement immédiat que procure l'usage d'une ceinture abdominale démontre que l'éventration est alors la véritable cause des malaises éprouvés par la femme.

EXAMEN DES MALADES. — De l'examen des malades découle tout bon diagnostic et par suite toute bonne thérapeutique. Cet examen est donc la condition première de la pratique. Il motive de la part du médecin une recherche et une étude analytique des phénomènes morbidies que présente la maladie, et une opération intellectuelle synthétique qui lui fait grouper les phénomènes observés de manière à déterminer la signification de leur ensemble, et par suite la maladie ou l'état pathologique cherché.

Cette double recherche est plus ou moins complexe. Ici comme en toutes choses, l'intellect en exercice ne saurait être astreint à une règle absolue; cependant il risque de faire fausse route pour la solution des problèmes de diagnostic qui s'offrent sans cesse à lui dans la pratique, s'il ne suit pas un plan méthodique connu d'avance. C'est principalement dans les premiers temps des études cliniques que cette méthode est indispensable.

Les données du diagnostic s'obtiennent par l'*interrogatoire* et par l'*exploration,* qui se complètent l'un par l'autre.

En supposant que l'on ait à faire un examen complet du malade, comment doit-on y procéder? Telle est la première question que j'ai à examiner; il me sera plus facile ensuite d'exposer quel est l'ordre d'idées à suivre pour arriver plus facilement aux conclusions diagnostiques et pronostiques qu'on en doit déduire.

A. Méthode d'investigation.

Elle a pour but la recherche ou la constatation : 1° des données que je dénomme *préliminaires ;* 2° des *commémoratifs* ou anamnestiques; 3° de l'*état actuel* du malade.

1° QUESTIONS PRÉLIMINAIRES. — Je range dans les préliminaires la connaissance de l'*âge*, de la *profession*, du *sexe*, qui sont autant de particularités qui peuvent influer sur les manifestations pathologiques. L'âge, comme on le sait, modifie la nature, la physionomie, la marche des maladies; les professions exposent à des affections particulières; il en est de même du sexe. Ces propositions ont été développées dans des articles particuliers (*Voy.* AGES, SEXE, PROFESSIONS); je n'ai donc qu'à les signaler.

2° COMMÉMORATIFS. — Ils doivent être recherchés antérieurement au début de l'affection actuelle, puis à partir de ce début jusqu'au moment où le malade se soumet à l'observation. Mais la première chose essentielle à déterminer est de bien établir l'époque de ce début.

a. — Fixation du début. — Dans les maladies aiguës, il est ordinairement assez facile à fixer : non cependant que l'on puisse s'en rapporter sur ce point à la première réponse des malades; car elle est ordinairement inexacte, la plupart d'entre eux comptant pour rien les symptômes légers qui précèdent si souvent des symptômes graves, et ne fixant le début de leur maladie qu'au moment des vives souffrances ou de la cessation de leurs occupations.

Pour être certain d'avoir la vérité sur ce point, il faut, après avoir demandé au patient depuis quand il est malade, savoir de lui s'il éprouvait auparavant de la douleur, quelque malaise dans un point quelconque du corps, en le questionnant sur chacune de ses fonctions.

La fixation du début des maladies chroniques présente assez souvent plus de difficultés; mais avec un peu de patience on les surmonte et on arrive à la vérité, ou très-près de la vérité, en aidant la mémoire des malades, c'est-à-dire en leur rappelant les événements principaux qui se sont passés dans le cours de l'année ou des années antérieures, les saisons, les grandes variations atmosphériques, les solennités de toute espèce qui ont eu lieu, etc. (Louis, *Mém. de la Soc. d'observ.*, t. I, Examen des malades).

b. — *Antérieurement au début de la maladie,* les commémoratifs seront recherchés dans les conditions *hygiéniques*, puis dans les *maladies* dont l'individu a été atteint précédemment.

Relativement aux données hygiéniques, on devra tenir compte, comme l'a fait remarquer Louis, 1° du *régime habituel* antérieur, ce qui comprend à la fois la quantité et la qualité des aliments, double circonstance qui peut avoir une grande influence sur la marche et le développement des maladies, même sporadiques; 2° du degré de *force* ou de *faiblesse*, d'*embonpoint* ou de *maigreur;* 3° du *genre de vie* régulier ou irrégulier, des *excès* de toute espèce; 4° du genre d'*habitation;* 5° des *vêtements :* toutes circonstances qui peuvent agir comme causes prédisposantes ou occasionnelles dans des conditions qu'il faut déterminer.

Les données pathologiques ou les maladies passées qui ont précédé la maladie actuelle seront aussi recherchées avec soin; et c'est avec raison que Louis, dans le travail que je viens de citer, rappelle combien, pour ce genre de recherches, il faut de précautions dans l'interrogatoire et d'intelligence dans celui qu'on interroge, pour arriver à des résultats positifs. Il faut pour qu'il y ait certitude, non qu'il dénomme simplement la maladie, mais qu'il en indique les symptômes caractéristiques. On tiendra donc grand compte à cet égard du degré d'intelligence du malade.

c. — *A partir du début de la maladie actuelle*, l'investigation ne devra pas se poursuivre avec moins de soin. Il faut, par l'interrogatoire, étudier les *symptômes* dans leur ordre de développement jusqu'au moment où l'on est mis en présence du malade, et les chercher en interrogeant toutes les fonctions. Il faut de plus s'enquérir des *traitements* antérieurs et de leurs effets apparents, qui peuvent éclairer sur la nature de la maladie.

On obtient ainsi l'ensemble des éléments étiologiques, des caractères et de la marche des périodes passées de la maladie. Il reste ensuite à constater l'état actuel.

3° État actuel. — On peut établir comme une nécessité absolue de la pratique d'examiner successivement toutes les fonctions et par suite tous les organes accessibles à l'exploration, pour constater l'état actuel; car c'est le seul moyen de recueillir tous les éléments du problème qui complètent ceux dont il est précédemment question. Il résulte de là que l'étude de l'état actuel est fort vaste dans son ensemble, puisqu'il comprend l'*habitude extérieure*, l'étude des *fonctions de relation*, et celle des *fonctions de nutrition*. Cette étude se fait directement, à la simple vue ou par l'interrogatoire, ou enfin à l'aide de tous les moyens d'exploration que préconise la science moderne.

Il n'est donc pas juste de dire que les sens seuls de l'observateur recueillent ici tous les éléments diagnostiques, comme on l'a avancé, et que l'exploration

physique ou matérielle suffit pour constater l'état actuel d'un malade. Certains de ces éléments, en effet, les douleurs spontanées et certaines sensations fonctionnelles perverties, par exemple, ne peuvent être accusés que par le malade, qui seul en a conscience.

a. — *Habitude extérieure.* — Dans l'exposé scolastique des phénomènes qui caractérisent l'habitude extérieure, on a coutume de comprendre non-seulement les signes que recueille immédiatement le médecin qui aborde son malade, mais encore tous ceux qui sont fournis localement par les moyens physiques d'exploration. Je ne m'arrêterai pas à ces derniers signes, qui sont préférablement recherchés dans l'exploration particulière de chaque région ou appareil organique. L'*attitude*, l'*état du visage*, le *volume* du corps et la *conformation* des parties visibles, les *mouvements* des membres, de la tête ou des muscles respirateurs, la *fermeté* ou la *flaccidité* des chairs, la *couleur* de la peau, les *éruptions* dont elle est le siége, ses *solutions de continuité*, ses *cicatrices*, les *battements* vasculaires, sont les particularités qui doivent être rappelées comme s'imposant seules à l'attention du médecin, dès qu'il se trouve en présence du malade. Il s'y joint assez souvent d'autres phénomènes secondaires qui peuvent encore être autant de points de départ des inductions diagnostiques; ce sont : l'altération de la *voix*, la *chaleur de la peau*, son *humidité*, la *toux*, les *vomissements*, et les *matières* expectorées ou vomies.

Après la constatation de l'habitude extérieure, on explore les différents appareils.

b. — *Appareils organiques.* — J'aurais à entrer ici dans de grands détails à propos de l'examen de chaque appareil et de ses fonctions, si je ne les avais pas exposés dans autant d'articles qu'il y a, sous ce rapport, de régions ou d'organes considérés à part; chaque symptôme a aussi été traité isolément, en sorte que je n'ai qu'à grouper l'ensemble des données propres à chaque appareil.

L'examen doit être fait par séries anatomiques comprenant les *appareils de nutrition* (digestif, respiratoire, circulatoire, urinaire) et les *appareils de relation* (nerveux, sensorial, musculaire, génitaux). Mais tout en se guidant d'après l'ordre anatomique des organes, on ne devra pas perdre de vue quatre points principaux qui viennent compléter, pour chaque organe ou fonction, les données de l'habitude extérieure. Ce sont successivement :

1° La *douleur*, qui est *spontanée*, ou *provoquée* par les actes fonctionnels ou par l'exploration;

2° Les *phénomènes fonctionnels*, qui varient pour chaque organe;

3° Les *produits de sécrétion* ou d'*excrétion;*

4° L'*exploration* à l'aide de moyens immédiats ou médiats, comme l'INSPECTION (dont je dois rapprocher l'emploi des instruments explorateurs, tels que l'ophthalmoscope, le laryngoscope, les spéculums, la loupe, les réactifs chimiques), la PALPATION et ses dérivés (application de la main, pression, toucher, cathétérismes, etc.), la PERCUSSION, l'AUSCULTATION, la MENSURATION, l'OLFACTION.

Pour procéder avec méthode dans l'application de ces données aux différents organes, il faut songer, pour chaque appareil, aux parties qui le composent, et aux fonctions qui leur sont dévolues.

Appareil digestif. — Ici l'on peut passer successivement en revue : la BOUCHE, la LANGUE, les glandes salivaires, le PHARYNX (isthme du gosier, voile du palais, amygdales et parties plus profondes), l'ŒSOPHAGE, l'ESTOMAC, l'INTESTIN grêle et le gros intestin (cœcum, côlon, rectum), l'ANUS; et comme annexes, le FOIE et les voies BILIAIRES, le PANCRÉAS, et enfin le PÉRITOINE.

Les parties au niveau desquelles on constate des *signes visibles* des maladies des organes digestifs sont : la bouche, le pharynx, l'extérieur de l'abdomen ou des hypochondres, l'anus, et même tout le tégument (ictère). — Les *douleurs*, qui peuvent occuper tous les organes rappelés tout à l'heure, sont spontanées, ou provoquées par les symptômes fonctionnels ou par la plupart des moyens d'exploration. — Les *symptômes fonctionnels* résultent des troubles des fonctions digestives, de la mastication, de la déglutition, de la faim, de la soif, de la digestion stomacale ou intestinale, de la défécation. — Les *excrétions* sont fournies par les différentes parties du tube digestif; ce sont la salive et les exsudats pathologiques qui s'y forment ou qui s'y déversent; ce sont les matières des vomissements ou des garderobes, et enfin celles qui sont rejetées au dehors par certaines voies accidentelles (abcès, fistules). — Quant à l'*exploration*, elle varie pour les différentes parties du tube digestif, et elle utilise la plupart des moyens rappelés plus haut (*Voy.* les articles consacrés aux différentes parties de l'appareil digestif).

Les *annexes* de l'appareil digestif, c'est-à-dire le FOIE et les voies BILIAIRES, le PANCRÉAS, le PÉRITOINE, doivent ensuite être explorés autant que leur position anatomique le permet, et toujours au point de vue des signes extérieurs, de la douleur, des phénomènes fonctionnels, des sécrétions et enfin des signes physiques que l'on y peut constater.

Appareil respiratoire. — Cet apareil comprend les *fosses nasales*, la *bouche* et le *pharynx*, que l'on peut considérer comme les vestibules des voies respiratoires proprement dites. Celles-ci comprennent la *glotte,* le *larynx*, la *trachée*, les *bronches* et leurs ramifications. Les *poumons* avec leurs éléments divers, les *plèvres* et les parties environnantes , telles que les *médiastins* , les *parois thoraciques* et le *diaphragme*, complètent cet appareil.

Par l'*inspection*, on jugera d'abord de la conformation de la poitrine et des mouvements de la respiration, sans oublier ceux du diaphragme. — Le siége de la *douleur* sera recherché avec soin dans les parois thoraciques ou dans les parties plus profondes. — On constatera ensuite les *symptômes fonctionnels*, la phonation, la dyspnée, la toux, l'expectoration, le hoquet, et leur influence sur la douleur concomitante. — Les *excrétions* et surtout les crachats seront ensuite examinés. — Enfin l'*exploration,* qui varie au niveau des fosses nasales, de l'épiglotte et des autres parties de l'appareil respiratoire, complète l'examen de la respiration.

Appareil circulatoire. — Il faut songer successivement aux différents éléments anatomiques de cet appareil : au *cœur*, au péricarde, aux gros *vaisseaux*, aux *artères*, aux *veines*, aux *lymphatiques,* à la circulation capillaire, enfin au *sang.* Et de même que l'on rapproche des voies digestives, comme annexes, les glandes salivaires, le foie et le pancréas, de même on doit rapprocher comme annexes glandulaires des voies circulatoires, la *rate*, le *thymus*, le *corps thyroïde,* les *ganglions lymphatiques* et les *capsules surrénales.* Cette annexion des glandes dites *vasculaires* me semble simplifier l'examen méthodique des différents appareils organiques.

Les saillies ou tumeurs résultant du développement des organes vasculaires (anévrysmes), des oblitérations ou des obstructions des voies circulatoires (œdème, embolies), sont souvent, ainsi que les battements insolites, la bouffissure et la cyanose, les premiers signes qui attirent l'attention. — Il en est quelquefois de même d'une *douleur* précordiale, ou de celles que déterminent les oblitérations vasculaires au niveau des membres, ou des douleurs abdominales excessives que l'on a vues produites par un anévrysme latent de l'aorte

abdominale (Richet, *Anat. chir.*, p. 522). — Comme *symptômes fonctionnels*, il y a à rechercher s'il existe des palpitations, de la dyspnée, des syncopes, de l'engourdissement ou du froid dans les membres, ou des accidents subits produits par des EMBOLIES. — Les *hémorrhagies*, et l'état du *sang*, lorsqu'il peut être examiné, ne doivent pas non plus être négligés. — Enfin l'exploration du cœur, des vaisseaux, du pouls, et celle des glandes vasculaires, rate, glande thyroïde, ganglions lymphatiques, etc., complètent l'examen de l'appareil circulatoire.

Appareil urinaire. — Les *reins* et les voies urinaires, *bassinets*, *uretère*, *vessie*, canal de l'*urètre*, constituent principalement cet appareil.

Les tumeurs des reins, des conduits excréteurs de l'urine, celles résultant de la distension de la vessie, les abcès urineux, sont les principaux *signes extérieurs* qui peuvent faire soupçonner une maladie des organes urinaires. — Des *douleurs* vives au niveau des reins, ou suivant le trajet d'un uretère jusqu'au testicule correspondant, ou occupant toute autre partie de l'appareil anatomique, doivent être constatées. — Les troubles de la miction, qui peut être suspendue, diminuée ou augmentée de fréquence, être douloureuse ou difficile, constituent les principaux *troubles symptomatiques* que j'aie à rappeler. — Les caractères physiques de l'URINE, ou sa présence insolite dans certaines parties par suite d'infiltration pathologique (abcès urineux), est aussi une source de signes importants. — Mais c'est principalement par l'*exploration* des reins, des uretères, de la vessie, du canal de l'urètre, et par l'examen chimique et surtout microscopique de l'urine, que l'on peut s'éclairer sur l'état des organes urinaires.

Appareil de l'innervation. — L'*encéphale* (cerveau, cervelet, protubérance), les *nerfs* qui en émanent, la *moelle épinière* et les *nerfs sensitifs et moteurs* qui s'y rattachent, et enfin le *trisplanchnique* qui fait en quelque sorte partie des appareils de nutrition, constituent anatomiquement l'ensemble de l'appareil complexe de l'innervation.

Ici, comme pour les autres appareils, il faut interroger les signes extérieurs, les douleurs, les troubles fonctionnels (de l'intelligence, de la sensibilité, des mouvements), rechercher l'existence des sécrétions ou les exsudats morbides, et enfin procéder à l'exploration d'ailleurs bien bornée des organes nerveux ou de leurs dépendances. Il faut pour cela s'occuper successivement de l'*intelligence*, de la *sensibilité générale* et des *sens*, et enfin de la *myotilité*, en considérant comme champ principal d'observation les parties ou les organes qui sont le siége des phénomènes (*Voy.* CRANE, ENCÉPHALE, INTELLIGENCE, SENSIBILITÉ, MYOTILITÉ, etc.).

Enfin l'examen de l'*appareil générateur* complètera l'exploration. Chez l'homme, le *pénis*, le canal de l'*urètre*, les *voies séminales* et les *testicules*; chez la femme, la *vulve*, le *vagin*, l'*utérus*, les *ovaires* et les *ligaments larges*, en sont les principaux éléments anatomiques. — Les *douleurs* spontanées ou provoquées par le coït pour les deux sexes, ou par la menstruation chez la femme; les *troubles fonctionnels* de ces deux fonctions et les nombreux phénomènes sympathiques qui en résultent dans d'autres organes; les *écoulements* blennorrhagique, hémorrhagique, lochial ou autres chez la femme; l'excrétion blennorrhagique ou les pertes séminales chez l'homme; et enfin l'*exploration* des différents organes qui constituent l'appareil générateur dans les deux sexes : telles sont, d'une manière générale, les données que l'on aura à rechercher.

B. Inductions diagnostiques et pronostiques.

L'examen du malade fait constater les éléments du diagnostic; mais c'est

seulement par les déductions qu'ils fournissent que ces éléments deviennent de véritables signes de maladies, et qu'ils servent à faire reconnaître ces dernières.

Peut-on, comme pour l'examen du malade, opération intellectuelle tout analytique, exposer une méthode pour les inductions diagnostiques à tirer des particularités constatées? Non, sans doute, si l'on envisage la chose d'une manière absolue. Les déductions pratiques, en effet, sont une œuvre synthétique dans laquelle l'intelligence de l'observateur s'affranchit souvent de toute méthode et arrive spontanément à la conclusion cherchée, dès qu'elle a saisi la concomitance d'un petit nombre de signes. Mais si le praticien est mis quelquefois sur la voie du diagnostic dès l'abord du malade, il n'en est pas toujours ainsi. Il arrive trop fréquemment, en effet, que, malgré l'interrogatoire et l'examen les plus complets, on ne puisse arriver facilement à la formule du diagnostic. Or, c'est dans les cas difficiles ou embarrassants de cette espèce, qu'il est bon d'avoir quelques jalons, sinon une méthode, pour se guider.

En pareil cas, on doit chercher à limiter de plus en plus la question, pour n'avoir pas affaire jusqu'à la fin au cadre nosologique tout entier. On cherchera donc d'abord à établir s'il s'agit d'une maladie *locale* ou *générale*. Je ne donne pas à ces expressions un sens absolu, et je ne les applique qu'aux manifestations apparentes pendant la vie des phénomènes morbides, soit localisés dans un organe, un appareil d'organes ou une région du corps, soit généralisés dans les différents appareils organiques sans que les phénomènes locaux puissent expliquer cette généralisation.

Une seconde question à rapprocher de la précédente est celle de savoir si l'on doit considérer la maladie comme *aiguë* ou *chronique*, car on restreint encore, en la décidant, le champ des recherches nécessaires pour arriver au diagnostic définitif. Le mouvement fébrile semblerait être au premier abord le meilleur moyen de décider la question d'acuité ou de chronicité; il s'en faut cependant qu'il en soit ainsi. La fièvre accompagne certaines affections chroniques, et une affection aiguë peut être apyrétique, soit dès son début, soit au moment de l'exploration. L'invasion rapide ou lente, l'évolution et le caractère des accidents symptomatiques, lèvent ordinairement les doutes, sauf dans un certain nombre de cas exceptionnels.

Enfin l'absence ou l'existence des phénomènes généraux qui caractérisent la fièvre et qui peuvent tromper, si l'on n'est pas sur ses gardes, pour décider si la maladie est aiguë ou chronique, peuvent encore induire en erreur sur un autre point de diagnostic essentiel à toujours rechercher: celui de l'*intermittence* ou de la *non-intermittence* de la maladie. L'absence des phénomènes généraux pendant l'apyrexie intermittente peut faire croire, en effet, qu'il n'existe pas de maladie fébrile; tandis qu'au moment des accès, on pourrait admettre l'existence d'une maladie fébrile continue. En oubliant cette recherche de l'intermittence, on a souvent commis les erreurs les plus graves (*Voy.* Intermittentes [Fièvres ou affections).

Ces trois conditions de la maladie étant déterminées : localisation ou généralisation, acuité ou chronicité, intermittence ou continuité, le médecin peut hésiter entre plusieurs affections ayant des symptômes communs, et il n'est complétement fixé qu'après les avoir comparées dans son esprit : en faisant, en un mot, le *diagnostic différentiel.* Si les symptômes sont groupés localement, on a bientôt, dans la plupart des cas, trouvé par voie d'élimination la solution cherchée; ce n'est que lorsque les symptômes caractéristiques sont incomplets que le doute peut persister.

C'est alors le cas de procéder successivement par hypothèse de l'existence

des différentes maladies qui ont des groupes de symptômes communs avec ceux que l'on a constatés chez le malade.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic différentiel n'est pas le diagnostic tout entier, comme on le donne à entendre dans beaucoup de livres élémentaires. L'affection étant déterminée, en effet, il reste encore à résoudre un certain nombre de questions diagnostiques en apparence secondaires, mais qui ont au fond une véritable importance pratique.

Pour le démontrer, il me suffira de faire remarquer que, pour certaines maladies, soit l'une, soit l'autre de ces questions diagnostiques devient le fait capital à rechercher, tout en continuant à éclairer sur l'existence même de l'affection.

La maladie reconnue et dénommée, on aura encore, en effet, à constater : sa *marche;* certaines *causes* particulières; la simplicité ou la multiplicité des maladies chez le même sujet; à tenir compte des *formes* que l'affection peut offrir sans cesser d'être elle-même; à constater la *période* à laquelle elle est arrivée et son *degré d'intensité;* l'état des *lésions* appréciables et les *complications.*

Enfin, il reste ensuite à établir le *pronostic*, en tenant compte de la nature même de la maladie si elle est connue, et des différentes particularités que je viens de rappeler.

Je n'admets pas, avec quelques cliniciens, que l'exploration suffisante d'un malade doive toujours avoir pour conclusion la nette formule d'un diagnostic. C'est précisément lorsque l'on a l'expérience d'une étude attentive des phénomènes observés au lit du malade que l'on reconnaît qu'il y a, quoi qu'on puisse faire, outre les diagnostics certains, des diagnostics douteux et des diagnostics impossibles. Dans ces deux dernières circonstances, il faut savoir douter ou s'abstenir, lorsque l'on a tout fait pour arriver à la vérité. C'est sans doute un rôle moins brillant que celui qui consiste à se prononcer toujours et quand même; mais ce dernier rôle ne peut éblouir que des assistants novices.

Je n'ai pas à indiquer d'articles complémentaires de celui-ci, cet ouvrage étant consacré au développement des idées et des principes qui ont été sommairement indiqués dans cet article.

EXANTHÈMES. — Rayer a réuni sous ce nom (*Traité des malad. de la peau*) l'érythème, l'érysipèle, l'urticaire, la rougeole, la roséole et la scarlatine. Cette simple indication suffirait si l'on n'avait pas décrit sous la dénomination d'*exanthèmes sudoraux* des éruptions cutanées diverses qui méritent une mention spéciale.

Trousseau a admis que si des éléments nouveaux, de cause pathologique ou thérapeutique, viennent s'ajouter à l'*émonction cutanée*, à la sueur, on voit survenir comme conséquences diverses affections cutanées caractéristiques, quoiqu'il ne soit pas possible dans tous les cas d'apprécier physiquement ou cliniquement les modifications survenues dans la qualité de la sueur. C'est ainsi qu'une alimentation excitante (coquillages, moules, écrevisses, poisson, viande de porc, etc.) donne lieu à l'*urticaire;* l'ingestion de l'opium, à des *rougeurs érythémateuses*, à des *taches pseudo-morbileuses,* à des *papules*, même à des *vésicules;* la belladone, à une éruption habituellement *scarlatiniforme;* la térébenthine, le poivre de cubèbe, et surtout le copahu, à des *papules* ou des vésicules; l'iodure de potassium, à des *eczémas* ou des pustules d'*acné;* le mercure, à l'affection eczémateuse dénommée *hydrargirie*. Enfin Trousseau range dans le même ordre la *miliaire* des femmes en couches (dont il aurait pu rapprocher la *miliaire rhumatismale*, si fréquemment observée), les exanthèmes

de la fièvre puerpérale et de la résorption purulente, les *sudamina* de la fièvre typhoïde, les éruptions *vaccinales* secondaires, celles qui succèdent à la variole, la *miliaire* dans la scarlatine (*Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, 3e édit. 1868, t. I).

J'ai tenu à énumérer complétement ces exanthèmes dits sudoraux, parce que ce simple exposé me paraît montrer que Trousseau a été beaucoup trop loin en généralisant un aperçu ingénieux et vrai en partie. Il faut admettre certainement que des sueurs abondantes, modifiées dans leur nature, peuvent produire certains exanthèmes; mais c'est faire une simple hypothèse que d'attribuer les mêmes effets à la perspiration cutanée insensible, lorsqu'il n'y a pas de sueur appréciable, ce qui arrive si fréquemment dans les conditions qui ont été rappelées.

EXCRETA, EXCRÉTIONS. — Dans l'examen des malades, les matières excrétées et les exsudats fournis par un grand nombre d'organes sont souvent accessibles à l'exploration, et leurs caractères sont utilisés comme autant de données diagnostiques qui ont parfois une très-grande valeur. La variété, suivant les organes qui les fournissent, de ces produits de sécrétion ou d'exsudation, ne saurait prêter à des considérations générales utiles; je ne puis donc que renvoyer aux articles qui se rapportent à chacun d'eux ou aux organes qui les fournissent (*Voy.* CRACHATS, FÉCALES [Déjections], PUS, SALIVE, SUEURS, URINES, etc.).

EXOPHTHALMIE. — La saillie exagérée du globe oculaire, à laquelle on a donné le nom d'exophthalmie, reconnaît différentes causes : des affections du globe oculaire lui-même, des tuméfactions ou des tumeurs développées dans l'orbite d'où elles repoussent le globe de l'œil au dehors; l'empoisonnement par la digitale (p. 340), ou bien enfin une affection générale. Dans les deux premiers ordres de faits, qui sont du ressort de la chirurgie, un seul œil est ordinairement affecté. Dans les cas où les deux yeux sont proéminents, cette seule particularité, en dehors des cas d'empoisonnement par la digitale, doit faire soupçonner l'existence de l'affection singulière qui produit cette double exophthalmie, et que l'on a décrite sous le nom de *cachexie exophthalmique.* Les battements exagérés du cœur et des artères, et le développement hypertrophique de la glande thyroïde, viennent ordinairement compléter les caractères de la maladie (*Voy.* CACHEXIE THYROÏDIENNE).

EXOPHTHALMIQUE (Cachexie). — *Voy.* CACHEXIES.

EXOSTOSES. — *Voy.* SYPHILIS et TUMEURS.

EXPECTORATION. — J'ai exposé à l'article CRACHATS la différence qui existe entre l'*expectoration*, l'*exscréation* et l'*expuition* des matières expulsées par la bouche. L'expectoration fournit des signes diagnostiques ou pronostiques importants sous le rapport, soit de son mécanisme, soit de la nature des matières expectorées. Il a été question ailleurs de ces dernières (CRACHATS); je n'ai donc à m'occuper que du mécanisme de l'expectoration.

L'expectoration, qui est l'expulsion par les voies aériennes des matières plus ou moins liquides qui s'y accumulent, se fait plus ou moins brusquement. Elle est habituellement la conséquence de la toux, mais elle peut se faire aussi par une brusque et forte expiration volontaire. L'expectoration est fréquente ou rare, facile ou difficile. Cette dernière circonstance, la difficulté de l'expectoration, est la seule pour laquelle ne suffit pas une simple mention. Pour que l'expectoration ait lieu facilement, en effet, il faut que les matières à expectorer n'aient pas une viscosité telle qu'elles adhèrent fortement aux parois des vides aériens, et il faut surtout que les forces expiratrices soient conservées. Or, les mouvements d'expiration peuvent être rendus difficiles, parce qu'ils s'accompagnent

d'une douleur plus ou moins vive qui les empêche d'être suffisants, ou bien parce qu'il existe un affaiblissement musculaire de cause locale ou générale. L'atrophie ou la paralysie des muscles respirateurs rend l'expectoration d'autant plus difficile que leurs progrès sont plus avancés; et si ces altérations atteignent le diaphragme, il en résulte l'impossibilité d'expulser les mucosités bronchiques, dont une médiocre quantité suffit alors pour asphyxier le malade, ainsi que Duchenne (de Boulogne) l'a signalé. Un affaiblissement général considérable, une adynamie profonde, rendent également l'expectoration difficile, et c'est à cette circonstance qu'est due, au moment de l'agonie, l'engouement asphyxique des voies aériennes par des mucosités qui ne peuvent plus être expectorées.

EXPIRATION. — *Voy.* Respiratoire (Appareil).

EXTASE. — L'état nerveux qui constitue l'extase est ordinairement lié à la *folie* ou à l'*hystérie*. Il est caractérisé par une excitation cérébrale excessive, concentrée sur un seul objet réel ou imaginaire, avec fixité du regard et abolition passagère des sensations et des mouvements. L'extase diffère de la *catalepsie* en ce que, dans cette dernière affection, l'intelligence est abolie comme la sensibilité.

FACE. — La face est le siége de modifications pathologiques nombreuses que je n'ai pas à rappeler minutieusement dans cet article, soit parce que beaucoup d'entre elles se trouvent mieux à leur place dans d'autres articles de ce dictionnaire, soit parce que ces modifications sont de peu de valeur, et ne sauraient mettre par elles-mêmes sur la voie du diagnostic. Les signes les plus importants dont je veux ici parler sont principalement relatifs à la *coloration* de la face, à son *volume* et à sa *symétrie*, à son *expression*, à ses *éruptions*, à ses *mouvements*, à sa *sensibilité*.

La face rougit fréquemment d'une manière instantanée et passagère chez les femmes aux époques menstruelles et vers la ménopause; et le même phénomène s'observe dans la congestion cérébrale et dans d'autres conditions qu'il serait peu important de rappeler. Dans tous les cas, la rougeur est attribuée à la détente ou à la paralysie accidentelle des vaisseaux capillaires de la face. La coloration par l'injection de la face peut être persistante chez les sujets pléthoriques, dans la congestion ou l'hémorrhagie cérébrales, dans les cas de fièvre intense. Selon Rostan, la rougeur reste bornée à la face dans certains cas de ramollissement du cerveau. — La face a une pâleur anémique au contraire après les hémorrhagies, dans des convalescences, dans certaines intoxications, dans les cachexies. Cette pâleur, à laquelle se joint la décoloration des muqueuses, présente dans ces différentes circonstances des nuances auxquelles on a voulu attacher une valeur séméiologique beaucoup trop grande. — La peau de la face peut offrir aussi des colorations anomales : la chromhydrose, la couleur enfumée de la peau bronzée, et beaucoup plus fréquemment la cyanose, la teinte jaunâtre des sclérotiques et du pourtour des lèvres de l'état bilieux, ou la coloration jaune ou verdâtre de l'*ictère*. — Enfin elle est le siége d'éruptions ou d'affections cutanées très-variées, parmi lesquelles plusieurs occupent la face comme siége de prédilection : tels sont l'acné, l'érysipèle spontané, l'impétigo chez les enfants, le molluscum (à la face et au cou), etc. C'est à tort que l'on a donné comme caractère particulier des syphilides leur siége à la face et au cuir chevelu. On a fait la remarque que cette région échappait à l'atteinte de la gale (Cazenave).

Le volume de la face est augmenté généralement ou partiellement dans beaucoup de circonstances : dans l'*emphysème sous-cutané*, où la tuméfaction peut être limitée à la joue chez les enfants (Ozanam), comme elle l'est pour

l'œdème qui résulte d'une maladie du cœur ou d'une albuminurie, pour l'œdème dû à une gangrène de la bouche, et pour le gonflement qui accompagne d'autres maladies buccales. — Dans l'*érysipèle de la face* (avec rougeur), dans l'érysipèle avec pustules de la *morve aiguë*, pendant les accès d'*épilepsie* et d'*éclampsie*, la face présente une turgescence générale plus ou moins persistante, ou passagère. Elle est comme hypertrophiée dans l'*éléphantiasis*, bouffie et injectée, ou vultueuse dans la *pléthore*, lorsqu'il existe un obstacle au cours du sang veineux dans la *veine cave supérieure*, ou dans certaines oblitérations de l'artère pulmonaire, et enfin dans certains faits de névralgie trifaciale (par suite de congestions répétées).

Il y a atrophie d'un des côtés de la face, et par suite *défaut de symétrie* entre ses deux moitiés, à la suite du torticolis prolongé et dans d'autres conditions que j'ai rappelées ailleurs (*Voy.* ATROPHIE, p. 108). D'autres asymétries résultent de l'hémiplégie faciale, de contractures partielles, ou d'une conformation congénitale. On pourrait même dire d'une manière absolue qu'il est exceptionnel de rencontrer un visage parfaitement symétrique parmi les individus sains.

L'*expression* de la face a donné lieu à des distinctions très-multipliées, mais dont un assez grand nombre sont trop secondaires pour être prises ici en considération. La face est animée et les yeux sont brillants dans les cas de délire agité ; elle exprime au contraire l'abattement et la langueur lorsque les forces sont très-déprimées, et cette expression d'abattement peut aller jusqu'à l'hébétude ou la stupeur, comme dans l'ivresse, dans les fièvres graves, et notamment dans l'affection typhoïde; les muscles du visage sont alors dans le relâchement, les yeux sont immobiles ou se meuvent avec lenteur, et l'ensemble des traits exprime l'indifférence, à moins qu'on ne réveille quelque douleur pendant l'exploration. Dans ce dernier cas, ou sous l'influence de douleurs spontanées vives, la face exprime la souffrance. La physionomie est plus ou moins intelligente ou tout à fait stupide chez l'idiot; elle peut paraître intelligente, mais sans autre expression, chez certains déments. Elle est immobile dans le sclérème de la face, de même que dans l'extase, où cette immobilité s'accompagne de fixité du regard.

La face *grippée* n'est autre chose que l'expression d'une souffrance profonde, soutenue et poussée à l'extrême; la figure est alors comme rapetissée par la contraction des muscles qui ramènent les traits vers la partie moyenne et vers le haut du visage; le nez et les sourcils sont froncés, le teint est livide. Si la respiration est très-gênée, les muscles respirateurs de la face redoublent d'activité et les traits sont alors plutôt dilatés, les narines écartées. — La face dite *hippocratique* annonce l'agonie : la pâleur verdâtre ou plombée du visage, sa teinte parfois noire ou livide, les yeux caves, le nez effilé, les tempes aplaties, les oreilles froides et contractées, la pulvérulence des sourcils, des cils et des poils des narines, l'immobilité des paupières entr'ouvertes, l'opacité de la cornée dans sa partie exposée à l'air, et la béance de la bouche par l'abaissement de la mâchoire, constituent les signes caractéristiques de cet état de la face.

Enfin, la face est cadavéreuse dans le frisson violent, avec anxiété extrême et aphonie, qui caractérise un accès de fièvre pernicieuse.

Les muscles de la face se contractent dans les affections convulsives cloniques ou toniques, et il en résulte des mouvements involontaires ou grimaçants qui souvent sont le premier signe de l'invasion des accidents convulsifs; ces mouvements involontaires provoquent le rire sardonique lorsqu'ils siégent dans les

muscles zygomatiques. Ils donnent à la face un aspect effrayant dans le tétanos facial. Lorsqu'ils restent limités à la face ou plutôt à une partie de la face, ils constituent quelquefois des convulsions particulières dont il a été question ailleurs (*Voy.* CONVULSIONS IDIOPATHIQUES DE LA FACE).

Des signes non moins remarquables, et dont l'interprétation demande une certaine attention, résultent du défaut d'antagonisme ou d'équilibre entre les contractions des muscles des deux côtés de la face, soit parce que les muscles d'un côté sont paralysés, soit parce qu'ils sont contracturés, le côté opposé étant sain. Dans l'un et l'autre cas, une moitié de la face est comme entraînée vers l'autre dans les mouvements de cette dernière au niveau de la bouche et de la partie inférieure du nez, et cette déviation a lieu vers le côté contracturé s'il y a contracture, et vers le côté sain s'il y paralysie. Or, dans ce dernier cas, l'immobilité des traits dans le repos, l'impossibilité de souffler, et les autres signes de la PARALYSIE de la face (*Voy.* ces mots) lèveront tous les doutes, tandis que l'absence de ces signes et la contraction continue des muscles de la moitié opposée de la face révèleront la contracture.

La *sensibilité* de la face est diminuée dans tout un côté ou dans une partie plus restreinte de cette région dans la paralysie de la cinquième paire (*Voy.* ANESTHÉSIE FACIALE). La sensibilité est au contraire exaltée dans la névralgie générale ou partielle du même nerf; et l'important, en pareil cas, est de rechercher les points douloureux à la pression qui sont les foyers de douleur, et qui fournissent les signes les plus précieux de la maladie (*Voy.* NÉVRALGIES).

Le seul aspect de la face peut faire soupçonner l'existence de certaines maladies. La pâleur avec bouffissure que présentent les jeunes filles révèle l'anémie chlorotique; la teinte jaune paille chez l'adulte accompagne le plus souvent les maladies cancéreuses. On a aussi assigné des caractères particuliers à la face des sujets atteints de ramollissement graisseux du cœur, de même qu'à celle des femmes atteintes d'affections utérines chroniques. Dans le *facies utérin*, la face serait amaigrie, quoique assez souvent à un degré peu considérable ; elle serait décolorée, terne, d'un blanc sale, sans bouffissure, sans expression, avec des yeux languissants et une teinte jaunâtre particulière. Il n'y aurait pas toujours de palpitations ni de bruits anomaux dans le cœur ou les vaisseaux (Aran, *Leçons sur les maladies de l'utérus*, 1858).

FAIBLESSE. — *Voy.* FORCES (État des).

FAIM. — La faim, qu'il n'y a nul inconvénient dans la pratique à confondre avec l'appétit, peut être augmentée, diminuée, ou pervertie dans les maladies ; et ces phénomènes constituent souvent des signes utiles au diagnostic.

A. — La diminution de la faim, ou *anorexie,* se remarque comme conséquence d'une foule d'états pathologiques ; mais elle ne peut, au début des maladies où elle coïncide habituellement avec la fièvre, que donner l'éveil au praticien, car l'anorexie est si commune comme signe qu'elle ne saurait par elle-même rien indiquer de particulier. C'est seulement par sa coïncidence avec d'autres symptômes fonctionnels qu'elle acquiert une certaine valeur, et encore cette valeur n'est-elle jamais que secondaire. Cependant, pour Beau, l'anorexie prolongée serait un des signes les plus importants de la DYSPEPSIE.

B. — L'augmentation de la faim, qui va quelquefois jusqu'à la voracité, est un signe de *gastralgie* ou *névrose* de l'estomac, à moins qu'elle ne s'observe dans la *convalescence* d'une maladie qui a profondément débilité l'organisme,

la fièvre typhoïde, par exemple. La *dilatation de l'estomac* donne lieu aussi à une faim exagérée, suivie quelquefois de l'ingestion d'une quantité d'aliments presque fabuleuse. La *glycosurie* ou diabète sucré a également pour symptôme l'augmentation de la faim ; de telle sorte que, si l'on remarque en même temps un amaigrissement croissant malgré la consommation d'une grande quantité d'aliments, on doit se hâter de rechercher s'il n'y a pas de glycose dans l'urine. Enfin quelques auteurs ont signalé l'exagération de la faim dans l'*ergotisme convulsif*, et la voracité est fréquente dans certaines paralysies, comme dans la *paralysie générale* (Lasègue), et dans certaines affections de la *moelle épinière.*

C. — Les perversions que l'on remarque du côté de la faim, relativement aux matières que désirent ingérer les individus, sont très-variables. Tantôt c'est un désir impérieux d'aliments ou de condiments insolites, ce qui, joint à un retard dans le retour des règles jusque-là régulières, peut faire soupçonner chez les jeunes femmes une grossesse commençante. Un état bien différent, la chlorose des jeunes filles, est également le point de départ de perversions analogues et surtout du désir d'aliments ou de condiments acides. C'est aussi dans cette maladie que l'on observe d'autres perversions de l'appétit pour des substances non assimilables, de la craie, de la terre, du charbon, etc. On a donné le nom de *malacia* ou de *pica* à ces anomalies fonctionnelles.

FARADISATION. — *Voy.* ÉLECTRISATION LOCALISÉE.

FARCIN. — *Voy.* MORVE.

FAUSSES MEMBRANES. — *Voy.* DIPHTHÉRIE (p. 297).

FAUX CROUP. — *Voy.* PSEUDO-CROUP.

FAVUS. — *Voy.* TEIGNES.

FÉCALES (Déjections). — L'examen des matières fécales dans les maladies fournit un assez grand nombre de signes. Tantôt ces signes résultent de la sortie des déjections par des voies insolites : par la bouche dans les cas d'occlusion intestinale, par des plaies ou fistules communiquant avec le côlon ; tantôt ils dépendent des qualités que présentent ces matières expulsées par l'anus : de leur odeur, de leur couleur, de leur consistance, de leur composition intime et de leur quantité. Cet examen, auquel les anciens avaient fréquemment recours pour en tirer des conséquences en rapport avec leurs doctrines, est par contre trop négligé de nos jours, car assez souvent il peut mettre sur la voie du diagnostic.

Fournie habituellement par les glandes du cœcum, l'*odeur* plus ou moins forte (suivant les individus) des matières fécales, est complétement abolie dans certaines maladies, comme dans la glycosurie, dans le choléra ; elle peut au contraire être augmentée ou modifiée dans un assez grand nombre d'états pathologiques différents. Tantôt elle est forte, intolérable dans certaines diarrhées, et rappellerait chez les enfants, pendant la dentition, suivant Osborne, l'odeur de la suppuration des os (*Dublin Journal*, 1853). Elles sont fétides ou très-fétides dans la peste, la morve, la fièvre puerpérale, le scorbut. Elles ont l'odeur caractéristique du sulfure de carbone dans l'intoxication par cette substance.

La *couleur* des matières excrétées par l'intestin est blanchâtre et semblable à celle du mastic de vitrier, dans l'*ictère* avec obstruction des conduits biliaires hépatique ou cholédoque. Mais on a signalé des exceptions, attribuées à la présence des principes de la bile dans le sang, qui pourrait les déverser dans le tube intestinal, avec les produits de sécrétion de la muqueuse ; les matières peuvent alors être colorées comme à l'ordinaire, et la coïncidence de vomis-

sements bilieux avec des matières fécales décolorées, observée dans un cas d'ictère par Andral, peut s'expliquer de cette manière. Les fèces contiennent du sang, non-seulement lorsqu'elles sont mélangées de sang pur, mais encore lorsqu'elles sont d'un noir foncé rougeâtre, couleur d'ocre rouge ou de brique. On a cru remarquer que, dans le premier cas, le sang provenait du rectum, dans le second cas, de l'estomac, et dans le troisième, de l'intestin grêle ; mais ces propositions ne doivent pas être généralisées d'une manière absolue. Dans la première enfance, des selles sanguines ou composées de mucus strié de sang seraient, selon Rilliet, un bon signe d'invagination intestinale. Le mucus et le pus, lorsqu'ils sont plus ou moins isolés, donnent aussi un aspect particulier aux matières qui en contiennent. Les selles blanches de mucus ayant un aspect laiteux ont été signalées par les anciens sous le nom de *diarrhée chyleuse*. Mais le chyle n'est alors pour rien dans les matières excrétées, comme Vogel et d'autres l'ont fait remarquer. Graves (*Clinique méd. de Graves*, 51e leçon, t. II) a fait observer que ces diarrhées blanches se montrent à la suite de la dysenterie. Elles doivent être rapprochées des matières muqueuses concrètes qui constituent l'*entérite pseudo-membraneuse* (*Voy.* p. 356). — Outre ces causes internes de coloration des selles, le médecin est fréquemment appelé à constater la coloration anomale des matières fécales par les matières ingérées, soit alimentaires, soit médicamenteuses. Les épinards, le café, le porter, leur donnent leur propre couleur ; les sels de fer, et surtout le sous-nitrate de bismuth, une couleur noire qui préoccupe les malades s'ils ne sont prévenus, et qui tient simplement à la formation de sulfures métalliques. Le calomel fait évacuer souvent des matières vertes (bile).

La *consistance* des matières fécales offre des degrés très-divers, depuis la liquidité la plus complète jusqu'à la dureté et la sécheresse les plus grandes. Dans ce dernier cas, les matières peuvent constituer des masses arrondies nommées scybales, comme cela arrive dans l'état de constipation, soit habituelle, soit accidentelle. La liquidité des matières fécales constitue la diarrhée, au sujet de laquelle Osborne admet quatre degrés d'irritation, dans lesquels il confond avec la consistance la composition des matières, qui doit être examinée à part.

J'ai pu déprimer, par la pression exercée sur l'abdomen, les matières accumulées dans l'intestin, et, en modifiant ainsi le relief des tumeurs stercorales, distinguer facilement leur nature dans un fait d'abord douteux.

Le praticien n'a pas habituellement recours à l'analyse chimique des matières ; il se contente le plus souvent de l'aspect qu'elles lui offrent à l'inspection, soit lorsqu'elles maculent le linge ou sont contenues dans un vase, soit lorsqu'il les fait délayer et transvaser avec précaution pour examiner les derniers résidus, qui démontrent quelquefois seuls la présence du sang (*Voy.* HÉMORRHAGIES par l'anus). Le microscope permet de compléter cet examen.

La bile, le pus, le mucus, le sang se reconnaissent à leurs signes extérieurs ordinaires, lorsqu'ils sont isolés ou en grand excès dans les fèces ; et il en est de même des corps étrangers qui peuvent s'y trouver comme matières réfractaires à la digestion, tels que les noyaux et les pepins de fruits, les calculs biliaires ou intestinaux, des entozoaires, etc. Les médicaments en pilules ou en granules, desséchés, peuvent aussi traverser intacts tout le tube intestinal. Les aliments alibiles peuvent aussi être rendus en nature par l'anus dans certaines maladies, ce qui constitue la LIENTERIE. Les graisses des aliments peuvent aussi être rendues indigérées, ce qui a été attribué à des altérations profondes (ordinairement cancéreuses) du pancréas (*Voy.* ce mot). Enfin des matières concrètes peuvent être aperçues dans les fèces, comme les grains riziformes dans le cho-

léra, dont ils constituent un excellent signe avec la décoloration du liquide des selles. Telles sont encore les concrétions membraniformes expulsées dans certaines entérites ou dans la dysenterie, et qui sont généralement considérées à tort par les malades comme des fragments de muqueuse intestinale. Ces matières ne sont que du mucus concret. Dans des cas très-rares, on trouvera dans les matières excrétées par l'anus des fragments d'intestin invaginé et détaché sans accidents par suite d'adhérences protectrices; les phénomènes concomitants ou antérieurs de l'occlusion intestinale peuvent faire prévoir ce résultat. En pareil cas, ainsi que dans toutes les circonstances analogues, il faut délayer à part dans l'eau la matière suspecte pour l'examiner avec soin.

Le microscope fournit un moyen précieux pour découvrir dans les matières fécales des éléments qui échappent à la simple inspection. C'est ainsi que, lorsqu'il y a doute sur la présence du sang, les globules visibles dans le champ du microscope lèvent tous les doutes. L'examen microscopique peut rendre encore des services en permettant de constater dans le liquide des selles, ou dans celui résultant de leur lavage, des moisissures ou champignons (Heller), ou bien des œufs d'entozoaires (Davaine, *Traité des Entozoaires*).

Enfin la *quantité* des matières fécales est très-variable, soit pour chaque selle considérée isolément, soit pour plusieurs dans un temps donné. Cette quantité est très-minime pour chaque évacuation dans la dysenterie aiguë. Elle est considérable au contraire dans certains embarras ou engouements intestinaux occupant l'extrémité du gros intestin. Recherchées au niveau de l'abdomen avant leur évacuation, les matières fécales peuvent en distendre les parois autant que dans une grossesse avancée, ainsi que je l'ai vu récemment chez une femme qui a succombé à une occlusion intestinale résultant d'une cicatrice de la muqueuse à l'origine du rectum.

FIBRO-PLASTIQUES (Eléments ou tissu). — Les éléments fibro-plastiques, qui sont très-répandus dans l'organisme sain, se rencontrent fréquemment comme éléments accessoires de la plupart des tumeurs, ou comme constituant presque seuls des tumeurs particulières, dites *fibro-plastiques*, dues à l'hypergenèse sur place des éléments de ce nom. Ces tumeurs restent souvent localisées dans une région; mais d'autres fois elles se généralisent et se confondent alors au point de vue clinique avec le cancer proprement dit. Les *granulations* dites *miliaires* qui se développent dans le poumon ou les séreuses, et les indurations syphilitiques des divers organes sont en grande partie constituées par les éléments fibro-plastiques.

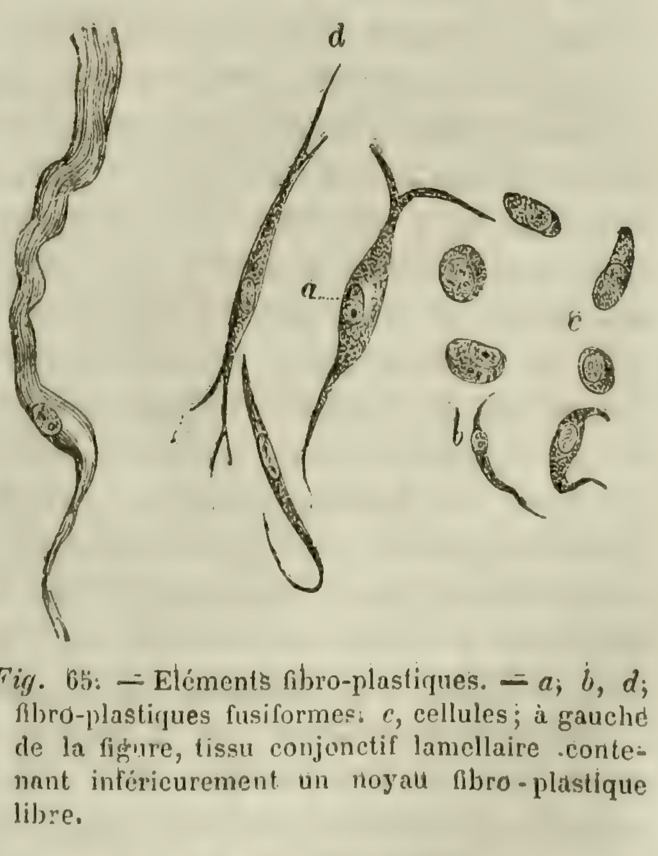


Fig. 65. — Eléments fibro-plastiques. — *a*, *b*, *d*, fibro-plastiques fusiformes; *c*, cellules; à gauche de la figure, tissu conjonctif lamellaire contenant inférieurement un noyau fibro-plastique libre.

Ces éléments présentent trois variétés suivant Ch. Robin. Ce sont : 1° les *noyaux fibro-plastiques libres*, plus ou moins allongés, ayant de 0mm,005 à 0mm,006 de largeur, et 0mm,007 à 0mm,010 de longueur, contenant quelques fines granulations moléculaires, et souvent, mais pas toujours, un ou deux nucléoles; 2° les *fibro-plastiques fusiformes*, *fig.* 65, *a*, *b*, *d*, formant des corpuscules qui contiennent à peu près tous un noyau central, placé au niveau de la partie

renflée de la fibre dont il détermine le renflement, noyau qui a tous les caractères des noyaux libres; 3° les *cellules fibro-plastiques* (*même fig.*, *c*) de forme ovoïde, toujours finement granuleuses, et contenant également un noyau semblable aux noyaux libres.

FIÈVRE, FIÈVRES. — Au point de vue clinique, il faut distinguer *la fièvre*, considérée comme élément diagnostique des maladies en général, des *fièvres proprement dites*, qui forment une classe particulière de maladies importantes.

I. **Fièvre en général**. — La fièvre, considérée en elle-même comme élément des maladies, est caractérisée par un ensemble de phénomènes complexes qui sert bien fréquemment de base ou de point de départ au diagnostic, soit qu'elle ne constitue qu'un élément de maladie dont il faut rapprocher les autres éléments diagnostiques, soit qu'elle représente le phénomène fondamental de maladies particulières générales, désignées sous le nom de FIÈVRES ou *pyrexies*. Quelle que soit la façon dont le praticien doit envisager la fièvre en elle-même, il se trouve en pareil cas en présence d'un élément symptomatique palpable, en quelque sorte, dont il doit, comme pour tous les autres, se rappeler les caractères, les conditions pathologiques et la signification.

1° *Caractères*. — Les phénomènes caractéristiques de la fièvre, considérés en général, sont ceux que l'on rencontre dans un accès complet de fièvre intermittente : *frissons* plus ou moins prolongés, puis *chaleur* et sécheresse de la peau, et enfin *sueurs* plus ou moins abondantes. Mais la fièvre, considérée en général, a des modalités très-différentes dans le cours des maladies. Qu'il y ait ou non préalablement un frisson ou de simples horripilations, le plus souvent la fièvre est principalement caractérisée par la fréquence du pouls et par une chaleur exagérée, avec sécheresse de la peau.

Ces deux phénomènes, fréquence du pouls et chaleur augmentée, sont nécessaires pour caractériser la fièvre. Aussi ont-ils été l'objet de recherches très-importantes qui ont modifié profondément, dans les dernières années, les idées qui avaient cours sur la circulation et la calorification fébrile.

La fréquence du pouls, même considérable, ne saurait suffire pour constituer la fièvre, comme on l'a cru longtemps. E. J. Marey (*Physiol. méd. de la circulation du sang*, etc., 1863) a démontré que la fréquence du pouls dépendait de la facilité plus grande qu'éprouve le sang à traverser les vaisseaux capillaires, et non d'une action énergique exagérée du cœur. On s'explique dès lors comment des individus affaiblis, des convalescents, présentent assez souvent un pouls qui, chez l'adulte, s'élève jusqu'à 90, 100 et même accidentellement jusqu'à 110 pulsations et plus, avec l'intégrité de toutes les fonctions de nutrition, et sans que la chaleur cesse d'être modérée, sans qu'il y ait fièvre en un mot. On s'explique de même la fréquence variable du pouls suivant l'âge et les individus. Je reviendrai sur cette question capitale à l'article POULS.

Quant à la chaleur exagérée morbide de la peau, qui a été l'objet de recherches si remarquables, elle est considérée avec raison comme le signe essentiel de l'état fébrile, que cette exagération soit jugée par la simple application de la main, ou à l'aide du thermomètre, qui peut fournir au praticien des données diagnostiques importantes, comme nous le verrons au mot THERMOMÉTRIE.

Outre la coïncidence de la chaleur et de l'accélération du pouls qui existent dans les maladies fébriles, il y a le plus souvent d'autres phénomènes concomitants qui sont sous la dépendance de la fièvre ou, comme on le dit souvent, du mouvement fébrile. Ce sont : un sentiment de *malaise général*, d'*abattement*, de *courbature*, de la *céphalalgie*, de l'*anorexie* et des signes de *congestion*

dans différents organes (*Voy.* CONGESTIONS), sans que toutefois ces différents signes soient constants.

La *marche* variable de la fièvre ainsi que sa *durée*, que je ne fais qu'indiquer, modifient les allures de l'état fébrile. Il en est de même des *causes* (*Voy.* FIÈVRES).

Sans insister davantage sur les caractères de la fièvre envisagée comme phénomène symptomatique, voyons quelles en sont les conditions pathologiques, question capitale en pareille circonstance.

2° *Conditions pathologiques* et *signification.* — Ces conditions très-nombreuses se présentent au lit du malade sous deux conditions très-importantes, dont on doit la distinction aux progrès modernes de l'anatomie pathologique et du diagnostic :

a. — De l'examen des différents organes, il résulte qu'il existe des signes pathologiques locaux fournis par l'un d'eux et qui permettent d'expliquer l'existence de la fièvre concomitante, dont la marche est connexe de celle de la manifestation organique locale;

b. — Les phénomènes fébriles sont au contraire en désaccord avec les signes locaux, ces derniers étant parfois étendus à un grand nombre d'organes, mais néanmoins insuffisants pour expliquer la gravité de la fièvre.

Cette distinction domine le diagnostic de l'état fébrile dans les maladies.

Dans la détermination des faits de la première catégorie, ceux relatifs à des lésions locales avec fièvre proportionnée à ces lésions, on se trouve en présence de la classe des PHLEGMASIES, dans lesquelles la fièvre est dite improprement secondaire. Dans la seconde catégorie de faits, qui embrasse ceux de l'exagération des phénomènes fébriles par rapport aux lésions locales, on a le plus souvent affaire aux affections appelées pyrexies ou FIÈVRES proprement dites. Je dis le plus souvent, car une phlegmasie latente peut accompagner une fièvre qui en impose pour une pyrexie.

Sans rappeler ici les affections si nombreuses que ce double cadre embrasse, voyons les particularités qui peuvent le plus fréquemment mettre sur la voie ou détourner l'attention dans cette recherche des conditions pathologiques auxquelles se rattache la fièvre.

Les frissons qui signalent le début de la fièvre ont quelquefois des caractères utiles au diagnostic. Un frisson violent et plus ou moins prolongé, avec tremblement général et claquement de dents, annonce souvent une maladie grave, ou une fièvre intense. Chez la femme récemment accouchée, un frisson violent, hors celui qui précède quelquefois la fièvre dite de lait, est un signe d'*inflammation* intercurrente, de *résorption purulente*, ou de *fièvre puerpérale*, et ce dernier diagnostic est presque certain s'il règne une épidémie de ce genre. Le frisson survenant tout à coup avec un symptôme grave, céphalalgie, délire, coma, syncope, accidents digestifs, etc., devra faire songer à un accès de fièvre pernicieuse, diagnostic qui se trouvera confirmé si les accidents cessent après quelques heures. Les frissons qui apparaissent dans le cours d'une maladie préexistante annoncent ou une pyémie ou l'invasion d'une complication, et il ne faut pas oublier que cette complication est presque toujours une pneumonie chez les vieillards.

Que le médecin ait été ou non témoin du frisson initial dont il vient d'être question, ou que ce frisson ait manqué, la fréquence du pouls avec la chaleur de la peau, ai-je dit, constituent la réaction fébrile ou la fièvre telle qu'il a le plus souvent à la constater. C'est en pareille circonstance que l'interrogatoire et l'exploration du malade doivent être faits avec soin, afin de réunir pour la

solution du problème le plus de données possible. Trouve-t-on des phénomènes locaux qui révèlent une de ces lésions qui constituent la base ou la raison d'une distinction nosologique, et par suite la maladie elle-même à laquelle on a affaire, le problème est rapidement résolu. Lorsque cette constatation fait au contraire défaut, malgré un examen des plus attentifs, il y a manifestement, ai-je dit, une maladie aiguë générale, ou une phlegmasie localement latente, et qui ne laisse d'appréciable que ses phénomènes généraux ou fébriles. C'est principalement aux deux extrêmes de la vie, chez les jeunes enfants et chez les vieillards, que l'on est exposé, en observant même avec soin, à prendre la fièvre pour une pyrexie lorsqu'elle est la manifestation d'une phlegmasie. La thermométrie sera ici d'un grand secours.

La considération du *degré* ou de l'intensité des phénomènes fébriles ne présente à la rigueur rien de bien utile au diagnostic, toutes les maladies fébriles pouvant offrir à cet égard des variétés bien tranchées. Cependant il y a des dispositions individuelles dont il faut tenir compte relativement à l'intensité de ces phénomènes. Cela est surtout vrai suivant les âges. Les enfants éprouvent, en règle générale, des accidents fébriles beaucoup plus tranchés qu'aux âges suivants. Il faut être bien prévenu de l'exubérance de ces phénomènes dans le jeune âge, où elle a lieu souvent pour les maladies les plus légères comme pour les plus graves, et où des symptômes concomitants, résultant très-probablement de congestions fébriles locales, peuvent donner le change pour le diagnostic. Le *délire* et les *convulsions*, par exemple, font croire à une affection grave des centres nerveux; les *vomissements* à une lésion de l'estomac, etc.; tandis que, peu après, une phlegmasie locale facilement reconnaissable, ou bien une éruption exanthématique font connaître la nature de la maladie. Aux périodes plus avancées de la vie, on rencontre encore la fièvre présentant parfois cette intensité et ces anomalies ou plutôt les complications fébriles dont il vient d'être question; mais cela devient de plus en plus rare. Dans la vieillesse, on voit même assez souvent des phlegmasies graves ne pas s'accompagner de phénomènes fébriles. L'absence de la fièvre ne suffit donc pas chez le vieillard pour éloigner l'idée d'une phlegmasie plus ou moins grave.

J'ai dit que les frissons, survenant dans le cours d'une maladie préexistante, annonçaient ordinairement une complication. La même remarque doit s'appliquer aussi à l'accélération du pouls avec chaleur plus ou moins exagérée, si toutefois l'exacerbation est durable et ne constitue pas un accident ordinaire de la maladie fébrile que l'on observe. L'apparition de la fièvre peut donc annoncer des complications phlegmasiques dans le cours des maladies.

Il ne faut pas perdre de vue non plus que, par elle-même, la fièvre prolongée peut produire à son tour des phlegmasies secondaires que, dans ce cas, elle précède. On sait que la connaissance de cette loi d'observation est due aux recherches de Louis sur la fièvre typhoïde. La possibilité de ces complications dans les affections fébriles prolongées est une nouvelle raison, parmi tant d'autres, pour explorer fréquemment les organes le plus souvent affectés en pareils cas, et notamment les organes intra-thoraciques.

Par suite des différentes allures qu'affecte la marche de la fièvre, il faut s'enquérir avec soin des antécédents fébriles pour savoir d'abord s'ils sont intermittents, et si l'on n'a affaire qu'à un accès passager analogue à un ou plusieurs accès antérieurs. Si, au contraire, on interroge un malade sans fièvre, mais qui dit avoir éprouvé récemment des frissons suivis de chaleur, puis de sueurs, en donnant des détails qui ne peuvent faire soupçonner sa véracité, on jugera par ce commémoratif que l'apyrexie existante n'est qu'une trêve après un accès déjà

passé. On arrivera ainsi à établir l'existence d'une fièvre intermittente. On ne saurait trop insister en toute occasion sur la nécessité de bien reconnaître l'intermittence fébrile lorsqu'elle existe. — Si la fièvre que l'on observe est continue, le temps depuis lequel elle persiste peut mettre aussi sur la voie du diagnostic; si, par exemple, on soupçonne l'existence d'une fièvre éruptive, et que le temps des prodromes fébriles de l'éruption soit écoulé, on doit rejeter l'existence de ces maladies, et songer à d'autres affections fébriles.

II. Fièvres. — Je n'ai pas à m'occuper dans cet ouvrage de la doctrine des maladies qui forment le groupe des *fièvres* proprement dites ou *pyrexies*. Au lit du malade, les questions de diagnostic qu'elles soulèvent se réduisent en définitive à établir par voie d'exclusion qu'il existe une de ces fièvres (*Voy.* FIÈVRE), puis à en rechercher l'espèce.

Pour résoudre cette dernière question, il faut avoir recours à la THERMOMÉTRIE et se rappeler la nomenclature de ces affections, bien moins nombreuses que ne l'admettaient les anciens, grâce aux recherches modernes, et principalement à celles de Louis, qui a fait rentrer la plupart de leurs espèces dans la fièvre dite typhoïde. On peut juger de la simplification apportée dans le groupe des fièvres des anciens par l'énoncé de celles qui sont généralement adoptées de nos jours, et qui comprennent les trois groupes suivants :

1° Les *fièvres éphémères*, qui durent un ou plusieurs jours, et qui comprennent la simple COURBATURE, la fièvre ÉPHÉMÈRE proprement dite, et la SYNOQUE.

2° Les *fièvres continues*, comprenant les fièvres ÉRUPTIVES, la fièvre TYPHOIDE, le TYPHUS, la fièvre JAUNE, la BILIEUSE des pays chauds, la PESTE, la fièvre PUERPÉRALE. — On pourrait y joindre la maladie appelée improprement au Sénégal *fièvre rouge exotique* (ou *Dengue*), puisque l'éruption, analogue à celle de la variole, de la rougeole ou de la scarlatine, n'est pas constante. Outre les prodromes habituels des pyrexies (embarras gastrique bilieux principalement), il existe ici une fièvre avec douleurs articulaires plus ou moins généralisées, mais *sans chaleur*, *ni gonflement* des parties affectées. L'exanthème, lorsqu'il existe, est d'une étendue et d'une durée variables, mais sans desquamation et sans angine concomitantes. Le gonflement érysipélateux du nez est un de ses caractères constants. Cette fièvre guérit le plus souvent en quelques jours (Thaly, *Arch. de méd. navale*, 1866).

3° Les fièvres INTERMITTENTES, simples, rémittentes ou pseudo-continues.

Pour le diagnostic de ces différentes pyrexies, je n'ai qu'à renvoyer aux articles particuliers qui leur sont consacrés.

FIÈVRE JAUNE. — Cette maladie, dont la nature est inconnue, sévit presque toujours d'une manière épidémique dans des contrées particulières. Elle a été observée sans contestation aux Antilles, sur le continent des deux Amériques, dans la partie occidentale de l'Afrique et, en Europe, sur le littoral de l'Espagne, du Portugal, à Livourne, en Italie, à Dublin, en Irlande (Graves), et accidentellement en France, à Bordeaux, à la Rochelle, à Rochefort, à Brest, et en 1861 à Saint-Nazaire, où elle fut apportée par le navire de commerce *l'Anne-Marie*, qui devint un centre d'infection pour sept autres navires dans la rade de Saint-Nazaire (Mélier, 1863).

On a considéré l'ICTÈRE GRAVE de nos contrées comme la fièvre jaune endémique; mais les faits connus ne permettent pas, dans l'état actuel de la science, de réunir ces deux maladies en une seule.

Aux travaux modernes qui ont été publiés sur la fièvre jaune, se rattachent les noms de Dalmas, Bailly, Cailliot, Chervin, Louis, Dutroulau, Rüfz, Souty,

Thomas, Leconte, Magalhaes Coutinho, Cornilliac, O. Saint-Vel, et beaucoup d'autres.

1° *Éléments du diagnostic.* — Dans les cas graves, il y a comme deux périodes. La première débute par une céphalalgie intense, des frissons et des douleurs plus ou moins vives dans les membres, puis dans le dos. Cette période est caractérisée par les phénomènes suivants : face animée, bouffie, rouge, parfois de couleur acajou clair (Dutroulau), avec les yeux injectés, brillants, larmoyants avec sensation de cuisson; chaleur de la peau qui est quelquefois injectée à la poitrine, pouls médiocrement accéléré, plein, régulier; anorexie complète, soif vive; parfois douleurs à l'épigastre, mal de gorge (Lisbonne, 1857); langue sèche, d'un gris foncé ou recouverte d'un enduit blanc et humide, quelquefois violacé (Dutroulau); nausées et vomissements, d'abord sans caractères spéciaux, survenant quinze, vingt heures et plus après le début; selles rares et abdomen souple et indolent, si ce n'est à l'épigastre; insomnie, agitation souvent extrême, anxiété, rarement délire; urines seulement un peu rougeâtres, parfois abondantes (Magalhaes Coutinho, *Gaz. hebd.*, 1858). — A une seconde période, il y a diminution de la céphalalgie et des autres douleurs, de l'injection des yeux et de la poitrine, puis apparaissent : la coloration jaune ictérique de la peau et des yeux (qui ne survient parfois que peu avant le terme fatal); la dépression du pouls, qui devient petit et se ralentit; les vomissements, contenant d'abord des parcelles noirâtres comme de la suie, puis devenant tout à fait bruns ou noirs; les selles également noirâtres ou noires, rarement liquides et bilieuses (Dutroulau); des hémorrhagies dans l'épaisseur des membres, par les organes les plus divers, et par les solutions de continuité les plus légères de la peau ou des muqueuses (Saint-Vel); la persistance du malaise et de l'anxiété, la diminution des forces, le refroidissement bien avant l'agonie, parfois la suppression de l'urine, ou des urines albumineuses. Quelquefois une rémission, une amélioration apparente dans les symptômes se manifeste, et une mort inopinée survient dans ces conditions. Cette rémission trompeuse a été appelée *le mieux de la mort.*

En dehors des cas graves dans lesquels se rencontrent la plupart de ces symptômes, il en est un certain nombre dans lesquels ces symptômes se trouvent considérablement atténués, ou réduits à un petit nombre, et dont la description serait impossible. Il en sera question ci-après, en même temps que des données de diagnostic dont il n'est pas parlé précédemment.

2° *Inductions diagnostiques.* — Le diagnostic de la fièvre jaune ne peut être douteux lorsque l'on voit survenir les symptômes les plus graves que j'ai énumérés plus haut, et dont il est impossible de donner un tableau général satisfaisant, vu la variation des symptômes suivant chaque épidémie. Le diagnostic sera rendu plus facile par le fait de l'habitation de l'individu qui les présente dans la zone où s'observe le plus habituellement la maladie, surtout s'il existe manifestement déjà une épidémie de fièvre jaune dans le pays.

Mais il en est tout autrement si l'on est au début d'une épidémie et si l'on a affaire à des cas légers de fièvre jaune dans lesquels, ainsi que le rappelle Louis dans ses recherches sur la fièvre de Gibraltar (*Mém. de la Soc. méd. d'observ.*, t. II), il n'y a ni vomissements noirs, ni évacuations alvines de même couleur, ni jaunisse, ni anxiété, et où la maladie paraît uniquement consister dans un mouvement fébrile peu marqué, avec céphalalgie plus ou moins intense, douleurs dans les membres, dans les lombes et le dos, rougeur des yeux et faiblesse médiocre. Il est impossible alors de reconnaître ou même de soupçonner l'affection, qui peut être prise pour une de ces fièvres éphémères dont il n'est pas

possible de toujours déterminer le caractère. Cette difficulté de diagnostic est d'autant plus regrettable que l'erreur peut alors, selon l'expression de Louis, être une véritable calamité publique.

Cependant, comme le fait remarquer l'auteur, « si l'on venait à observer beaucoup de cas semblables à ceux dont il vient d'être question, en peu de temps, aux mois d'août et de septembre, et dans la latitude où règne la fièvre jaune; si les yeux étaient injectés dès le début, la figure rouge, la céphalalgie intense, l'épigastre un peu sensible à la pression : on devrait vivement soupçonner cette affection, encore qu'il n'y ait pas d'épidémie déclarée; et il n'y aurait pas de doute sur ce point, alors même que les symptômes se présenteraient dans le plus faible degré, s'ils venaient à se déclarer *chez tous les membres ou la plus grande partie des membres d'une même famille*, *au milieu d'une épidémie* et dans un espace de temps peu considérable; car une affection qui a ce caractère n'atteint pas un aussi grand nombre de personnes d'une même famille en si peu de temps, hors celui d'une épidémie de fièvre jaune » (*Mém. cité*).

La marche ou l'évolution des phénomènes symptomatiques n'a pas toujours la régularité des deux périodes que j'ai rappelées. Outre que les cas légers échappent à cette règle, il arrive quelquefois que la marche de la maladie est *rémittente*, et même *intermittente*, mais sans régularité dans le retour des accès (Rufz; Dutroulau, *Maladies des Européens dans les pays chauds,* 1861) et principalement aux époques où règnent aux Antilles les fièvres intermittentes (de novembre à mai). Ce sont des particularités qu'il ne faut pas oublier, non plus que la durée habituelle de la maladie pendant quatre à vingt jours et plus (sans compter la convalescence), et la possibilité des *cas foudroyants*, dans lesquels la mort survient quelques heures après le début.

Les données étiologiques sont incomplétement connues, mais il en est de bien établies et qui sont loin d'être sans valeur au point de vue du diagnostic. On sait, par exemple, que la fièvre jaune ne se développe que très-rarement en dehors des régions que j'ai précédemment indiquées; que l'humidité, les saisons d'été et d'automne, et surtout une température de $+ 18^{\circ}$ environ, favorisent son apparition et son développement; qu'elle atteint de préférence les Européens non acclimatés, et enfin que la maladie est contagieuse. La contagion, longtemps discutée, ne laisse plus aucun doute après la constatation des faits de Saint-Nazaire (Mêlier), et la publication de plusieurs travaux modernes, parmi lesquels je signale l'article de M. Le Roy de Méricourt, publié dans les *Archives de médecine navale* (1864, t. II).

On confondrait avec la fièvre jaune l'*hépatite*, qui n'est pas rare dans les pays où la première s'observe, si l'inflammation hépathique ne s'accompagnait pas d'une douleur dans l'hypochondre droit, d'une augmentation de volume du foie, et si la marche moins rapide de la maladie ne la faisait pas distinguer de la fièvre jaune. — La *fièvre typhoïde* sera bien difficilement confondue avec la maladie qui m'occupe. Dans la fièvre typhoïde, en effet, le vomissement est exceptionnel, il y a de la diarrhée, le ventre est météorisé, et la marche de la maladie est ordinairement lente; tandis que, dans la fièvre jaune, les vomissements sont communs, il y a de la constipation, la forme du ventre est naturelle et la marche de la maladie habituellement rapide. — On ne saurait confondre la fièvre jaune, affection épidémique passagère, atteignant surtout les sujets jeunes et robustes, avec des *fièvres palustres pernicieuses*, qui sont endémiques, permanentes, et qui se développent plutôt chez des individus débilités que robustes (Cornilliac, *Etudes sur la fièvre jaune*, 1864).

Mais il y a deux maladies qui ont de telles analogies avec la fièvre jaune que, dans beaucoup de cas, on est fort embarrassé d'en formuler les caractères distinctifs. Ce sont, dans nos contrées, l'*ictère grave fébrile*, qui a été considéré comme une forme endémique de la fièvre jaune propre à notre climat, et la *fièvre bilieuse des pays intertropicaux* dans sa forme continue. J'ai traité ailleurs de ce diagnostic différentiel (*Voy.* Bilieuse [Fièvre] et Ictère).

Je n'ai rien à ajouter à ce qui précède, relativement aux *degrés* ou aux *formes* variables de la fièvre jaune, formes qui dépendent, et du degré d'intensité lui-même, et de la prédominance ou de l'absence de certains symptômes. — Quant aux *complications*, elles sont rares.

On a noté des *parotides* ou des *abcès* multiples des membres comme des accidents survenant dans la convalescence; les abcès paraissent dus à la suppuration de foyers hémorrhagiques qui se font dans l'épaisseur des membres.

3° *Pronostic.* — Le pronostic à porter sur l'issue de la maladie doit toujours être extrêmement réservé dans le cours de la fièvre jaune, sa gravité n'étant nullement proportionnée à l'intensité des symptômes. La mort a lieu dans environ la cinquième partie des cas. Elle survient le plus souvent à la suite d'un ensemble de phénomènes très-graves : agitation extrême, abattement profond, déjections et vomissements noirs, hémorrhagies diverses, ictère plus ou moins généralisé, suppression des urines, quelquefois respiration anxieuse, convulsions générales et écume à la bouche (Dutroulau). Mais d'autres fois la mort arrive inopinément à la suite de symptômes légers et très-peu caractéristiques : fièvre et douleurs peu intenses, diminution peu marquée des forces, absence d'agitation, de vomissements et même d'ictère. Cependant, lorsque l'ictère se montre dans ces conditions et dans le premier septénaire, il annoncerait une mort prochaine; son apparition serait donc alors un signe de la plus haute gravité.

La guérison a lieu, selon Dutroulau, lorsque les vomissements et les déjections noires n'ont pas paru, lorsque les hémorrhagies passives n'ont pas été trop abondantes. Vers le sixième ou septième jour, quelquefois avant, l'agitation cesse, la peau devient moite et tiède, l'ictère se dissipe, ou, dans quelques cas, au contraire, devient très-prononcé et comme critique; les urines coulent avec facilité, la langue s'humecte et se nettoie, mais elle peut rester rouge pendant longtemps et laisser suinter un peu de sang; les vomissements et les déjections changent de nature et finissent par se supprimer; la convalescence commence. Cette convalescence est toujours très-longue, même à la suite des cas légers, ainsi que Louis l'a fait remarquer, et les récidives de la maladie sont tout à fait exceptionnelles. Une atteinte de fièvre jaune préserve donc d'atteintes ultérieures.

FILAIRE ou **DRAGONNEAU**. — *Voy.* Parasites (Animaux).

FISTULES. — A la suite des abcès comme des ponctions faites comme moyens de traitement, il persiste quelquefois des fistules qui ont une certaine valeur diagnostique dans les maladies internes. Outre celles qui résultent de l'ouverture des abcès scrofuleux ou par congestion, on en rencontre qui communiquent avec des lésions des organes splanchniques. Dans cette dernière circonstance, il est important pour le diagnostic de pouvoir reconnaître le point de départ du trajet fistuleux dans tel ou tel organe. Or, cette constatation est aisée lorsque la plaie extérieure donne issue à des produits organiques ou à des produits de sécrétion qui révèlent par eux-mêmes les organes d'où ils proviennent, comme de l'urine, des parcelles osseuses, de la lymphe, des matières contenues dans le tube digestif, gaz, bile ou calculs biliaires, matières fécales, etc.

La difficulté du diagnostic anatomique des fistules n'existe que lorsque les

matières excrétées, comme le pus, n'indiquent aucune source organique particulière; lorsqu'un stylet ne peut pas parcourir le trajet fistuleux pour arriver jusqu'à l'organe lésé, et lorsqu'enfin aucun des commémoratifs ne peut éclairer sur la cause première de l'affection. Les fistules pulmonaires cutanées présentent en particulier des difficultés de diagnostic sur lesquelles Bouchut a insisté (*Acad. de méd.*, 1853). L'injection d'un liquide, l'iode, par exemple, qui se montre ensuite dans les crachats, comme cela est arrivé à Perrin (*Soc. de chir.*, 1850), est la meilleure preuve de la communication du trajet fistuleux avec le poumon, lorsque la plaie ne fournit pas un liquide mélangé d'air ou semblable à celui des crachats expectorés.

FLANCS. — On sait que les flancs sont compris, sur les côtés du ventre, entre la crête iliaque et les fausses côtes. Comme les autres régions de cette cavité, leur volume ou leur saillie est variable, mais ce n'est pas seulement par suite du développement de l'organe principal qui leur correspond : le côlon ascendant à droite et le côlon descendant à gauche. Les organes qui occupent les hypochondres, c'est-à-dire le foie et la rate, les reins situés sur les côtés de la colonne vertébrale, les ovaires chez la femme, envahissent assez souvent le flanc qui leur correspond, lorsqu'ils prennent un volume considérable, ou lorsqu'ils sont le point de départ de tumeurs volumineuses, ou enfin lorsqu'ils se déplacent (le rein, le foie, par exemple). Les épanchements ascitiques et les phlegmons de la fosse iliaque ou même péri-utérins peuvent aussi envahir les flancs.

Les signes que fournissent ces régions se tirent : de leur volume plus ou moins développé, soit par rapport aux parties voisines, soit par la comparaison des deux côtés; de la palpation et de la percussion, qui ont surtout pour but de constater l'absence ou la présence de tumeurs plus ou moins étendues. La seule remarque à faire lorsqu'il existe une tumeur, c'est que l'on doit toujours se demander s'il n'y a pas un amas de matières stercorales dans le côlon.

FLATULENCE, FLATUOSITÉS. — *Voy.* MÉTÉORISME.

FLOT (Bruit de). — *Voy.* SUCCUSSION.

FLUCTUATION. — Sans parler de la fluctuation des abcès extérieurs, qui est spécialement étudiée par le chirurgien, et dont je n'ai pas à m'occuper, je rappellerai que la fluctuation est importante aussi à constater par le médecin, soit qu'elle se manifeste au niveau d'abcès d'organes splanchniques (*Voy.* ABCÈS), soit, ce qui arrive le plus souvent, qu'elle révèle la présence d'un liquide épanché.

On perçoit la fluctuation (sensation du déplacement d'un liquide), soit à la palpation simple, comme lorsqu'on pratique le toucher dans le pharynx, le vagin ou le rectum, soit en refoulant successivement le liquide avec les doigts des deux mains, soit enfin en frappant au niveau de la collection liquide d'une main, tandis que l'autre, appliquée à une certaine distance, perçoit le choc du liquide refoulé.

A la tête, on peut percevoir la fluctuation au niveau des sutures dans l'hydrocéphalie chronique, mais elle ne saurait démontrer si le liquide est intra-arachnoïdien, ou bien intra-ventriculaire avec amincissement du tissu cérébral. — On a aussi obtenu la fluctuation au niveau des espaces intercostaux, comme signe d'épanchement pleurétique; mais elle y est difficile à produire et ne peut être perçue que dans des conditions exceptionnelles (*Voy.* POITRINE). Corvisart l'a donnée comme un signe d'hydro-péricarde. — Mais c'est surtout au niveau de l'abdomen, dont les parois molles se prêtent plus facilement à ce mode d'exploration, que la fluctuation est fréquemment constatée. On peut l'y produire dans l'*ascite*, dans la *péritonite chronique,* dans l'*hydropisie* de la vésicule

biliaire, dans la *rétention d'urine* dans la vessie, ou dans l'hydropisie rénale (*Voy.* Rétentions), dans certains kystes de l'ovaire. La fluctuation est le plus souvent obscure au niveau des kystes hydatiques.

FLUX. — L'écoulement plus abondant que dans l'état normal des liquides, des sécrétions ou des excrétions a été désigné sous le nom générique de *flux* par les anciens, qui en ont fait le caractère principal d'une classe nombreuse de maladies particulières. Mais l'anatomie pathologique nous a montré que, le plus souvent, les flux sont des signes de maladies plutôt que des affections spéciales, et que le nombre des flux proprement dits, c'est-à-dire indépendants de toute lésion locale appréciable de l'organe qui le fournit, doit être considérablement restreint. On ne saurait, en effet, considérer comme de simples flux les hémorrhagies, le vomissement, le choléra, la dysenterie.

On admet de nos jours comme flux non symptomatiques, lorsque par exclusion on a pu écarter toute condition organique appréciable comme point de départ de l'excès d'excrétion, la *salivation* ou *sialorrhée*, la *bronchorrée*, la *gastrorrhée*, la *diarrhée* et certains *flux bilieux*, la *polyurie*, la *blennorrhée,* la *leucorrhée*, la *galactirrhée* et l'*éphidrose* ou sueur morbide.

Les flux symptomatiques sont quelquefois salutaires, lorsque, par exemple, ils constituent des crises heureuses, ce qui est infiniment plus rare qu'on ne le pensait autrefois. Les flux idiopathiques abondants dus à des émotions, à l'action du froid et à d'autres causes mal déterminées, sont habituellement suivis de troubles de la santé et en particulier d'une faiblesse générale plus ou moins prolongée. C'est ce qui a été constaté par N. Guéneau de Mussy, chez une femme atteinte d'un flux laiteux (galactirrhée), dont il a publié l'observation (*Arch. de méd.*, 1856, t. VII) et à propos de laquelle il a fait remarquer que l'on ne peut admettre qu'il y a des flux morbides qu'à la condition qu'ils aient pour conséquence des désordres dans la santé.

FLUXIONS. — *Voy.* Congestions.

FOIE. — La situation du foie dans l'hypochondre droit, chez l'homme sain, est essentielle à bien connaître, attendu que ses déplacements et les variations pathologiques de son volume fournissent des données diagnostiques d'une grande valeur.

Ses limites inférieures, dans l'état physiologique, sont le rebord inférieur des fausses côtes droites, sauf au niveau de l'épigastre, dont la partie supérieure est occupée par le lobe gauche du foie. Mais ses limites supérieures ne sauraient être déterminées sur le vivant que d'une manière approximative par la percussion, le niveau de la convexité supérieure du foie étant éloigné des parois costales. On est donc réduit à tenir compte de la matité réelle que donnent les parties du foie les plus voisines des parois thoraciques, pour juger de ses limites supérieures, que l'on pourra supposer toujours plus élevées en réalité. D'après les recherches de Monneret (*Arch. de méd.*, 1852, t. XXIX), chez un homme sain couché sur un plan horizontal, la matité hépatique commence à quatre centimètres au-dessous du mamelon droit, et la ligne qu'elle forme descend rapidement de ce lieu vers la pointe du sternum, et au contraire s'abaisse à peine en se portant en dehors et en arrière. Monneret propose aussi, pour apprécier la limite supérieure du foie, d'utiliser la ligne inférieure où cesse la vibration thoracique du poumon droit au niveau de la gouttière costo-diaphragmatique; mais, de son aveu même, la ligne de vibration est inférieure de quatre centimètres à la ligne de matité; en sorte qu'on ne saurait mieux faire que de s'en tenir aux résultats de la percussion, ainsi qu'à la palpation du lobe gauche ou épigastrique chez les sujets très-maigres, pour juger du volume normal du foie.

Il ne faut pas oublier d'ailleurs que, chez les très-jeunes enfants, le foie est relativement plus volumineux que chez l'adulte, et qu'il déborde le rebord inférieur des côtes droites à la percussion et à la palpation. Suivant Frérichs, qui a consacré le chapitre III de son *Traité des maladies du foie* à l'exploration de l'organe, le niveau supérieur de la partie du foie en rapport avec le les parois thoraciques serait : au niveau du sternum, *la base de l'appendice xiphoïde;* au-dessous du mamelon, la *sixième côte ;* au-dessous de l'aisselle, la *huitième côte;* et près de la colonne vertébrale, la *onzième*. La limite vraie de la partie supérieure du foie se trouverait dans le cinquième ou quatrième espace intercostal en avant, et dans le septième au niveau de l'aisselle (*Traité prat. des mal. du foie*, trad. par Duménil et Pellagot, 1863). Le même auteur signale le déplacement du foie sain par une rotation en avant sur lui-même comme pouvant en imposer pour une hypertrophie, (*fig.* 66,). J'ai, pour ma part, observé un exemple de ce genre sur une femme.

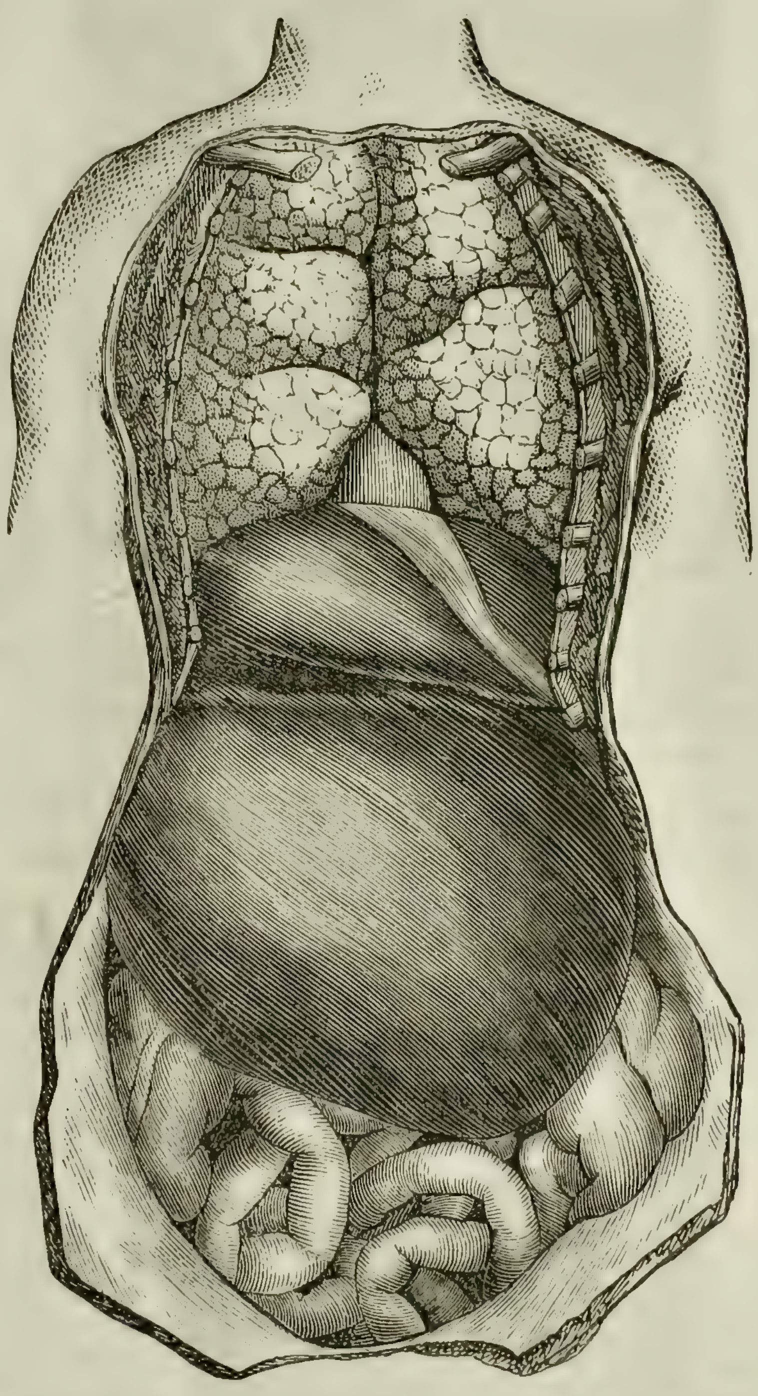


Fig. 66. — Basculement du foie d'arrière en avant simulant une hypertrophie.

Dans l'état pathologique, la situation du foie peut changer, soit par son refoulement vers la poitrine, où j'ai vu sa matité remonter jusqu'au niveau de la deuxième côte par suite d'une ascite, soit par son refoulement vers l'abdomen, où il peut déborder plus ou moins les côtes, par suite d'épanchements thoraciques, dans les plèvres ou le péricarde, comme le montrent les figures 67, 68 et 69, empruntées à l'ouvrage de Frérichs, ou par le fait d'un emphysème pulmonaire et de tumeurs intra-pectorales droites considérables. Mais ce sont surtout les augmentations de volume propres du foie qui lui font déborder inférieurement les côtes. Son rebord inférieur peut descendre alors jusqu'au niveau de l'os iliaque du côté droit.

1° *Maladies.* — Dans l'énumération que je vais faire des affections du foie, je fais abstraction de celles des voies BILIAIRES, avec lesquelles il ne faut pas les confondre; je ne m'occupe pas non plus des affections hépatiques qui ne sont qu'à l'état d'hypothèses, comme la cholestérémie (*Voy.* ce mot).

Le foie est atteint de CONGESTION, d'*inflammation* (HÉPATITE), d'*abcès*, de PHLÉBITE de la veine porte, de *gangrène* (Budd), de l'affection mal définie sous la dénomination d'*ictère grave*, de CANCER, de TRANSFORMATION *graisseuse* ou de STÉATOSE, de CIRRHOSE, de *kystes hydatiques*, et plus rarement de kystes

simples, d'HYPERTROPHIE ou d'*atrophie* indépendantes d'une des lésions précédentes. Enfin certains auteurs admettent, tandis que d'autres nient l'existence

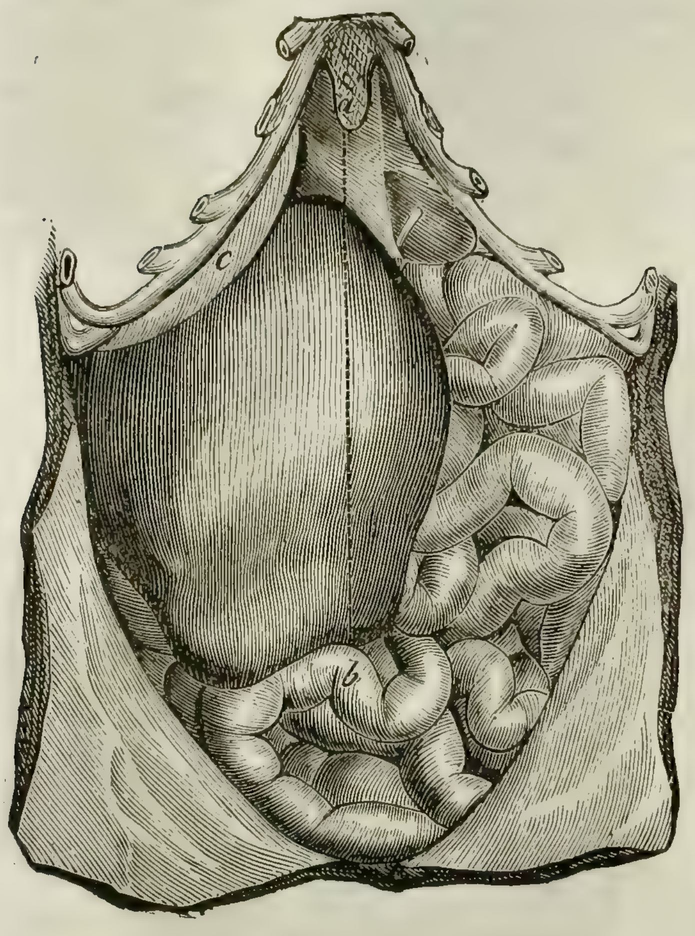


Fig. 67. — Foie refoulé par un épanchement pleurétique du coté droit. — *a*, appendice xiphoïde. *b*, bord antérieur du lobe droit. *c*, diaphragme déprimé en bas (Frérichs).

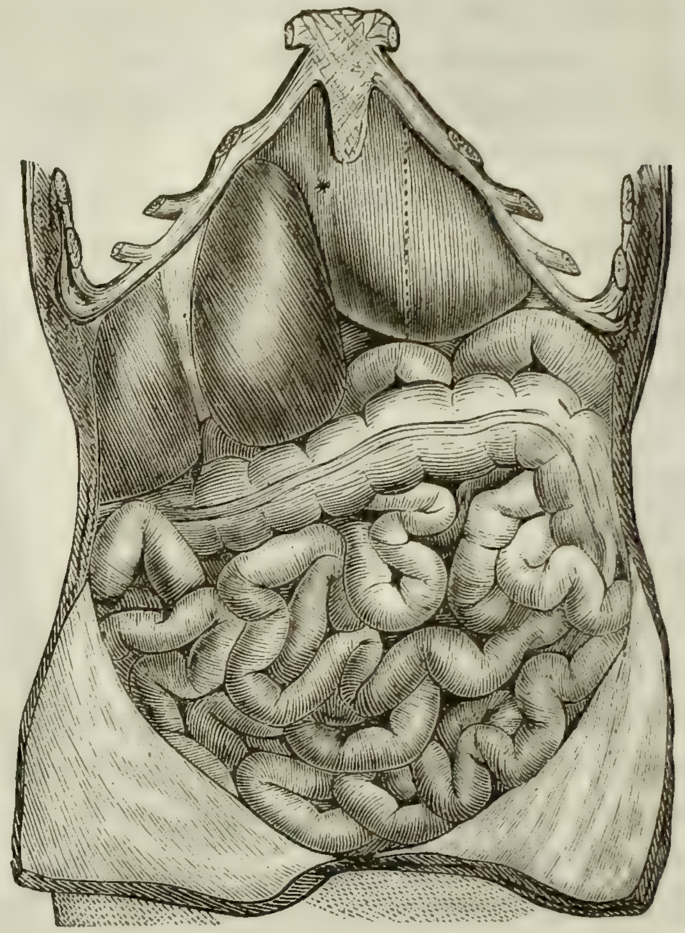


Fig. 68. — Situation du foie déplacé par un épanchement dans la plèvre gauche (Frérichs).

de la *névralgie* du foie (hépatalgie). La plupart de ces affections sont l'objet d'articles particuliers auxquels je renvoie. Mais le foie est quelquefois aussi le siége de lésions ou de troubles pathologiques dépendant d'une autre affection : tel est son développement dans la cachexie splénique et dans l'affection syphilitique constitutionnelle du foie chez les enfants du premier âge; tels sont encore les phénomènes qui caractérisent la fièvre pernicieuse dite hépatique ou cystique. Graves, dans sa *Clinique médicale* (t. I, 30e *leçon*), dit avoir rencontré huit ou neuf cas d'arthrite dans le cours de laquelle sont survenus d'abord une hépatite avec ictère, puis une urticaire. La cause de cet enchaînement d'accidents est inconnue.

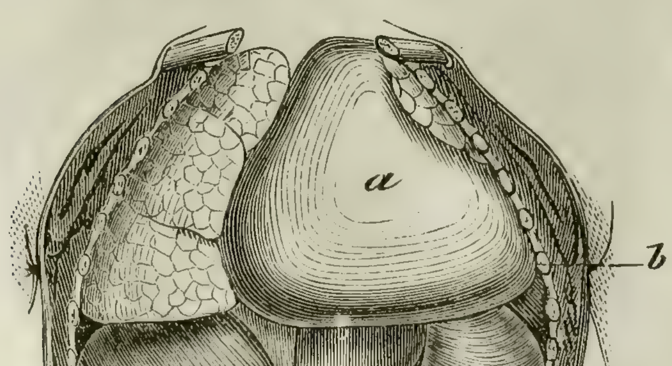


Fig. 69. — Situation du foie déplacé par un épanchement considérable dans le péricarde. — *a*, péricarde. *b*, sixième cote.

Enfin le foie peut encore être le siége de lésions simplement anatomiques, c'est-à-dire ne donnant lieu à aucun signe pendant la vie, et dont il ne peut être traité dans cet ouvrage. Ces lésions latentes que l'on rencontre dans le foie à l'ouverture des corps, sont : l'APOPLEXIE du foie, son *emphysème*, les *concrétions biliaires* se développant dans son parenchyme, la *dégénérescence*

lardacée, qui y est plus fréquente que dans tout autre organe, suivant Wagner (*Voy.* p. 273), les *infarctus* (*Voy.* EMBOLIES), le *tissu érectile* et les masses *mélaniques* et *adipocireuses.*

2° *Symptômes ou signes.* — Les phénomènes séméiologiques qui révèlent l'existence des maladies du foie énumérées plus haut, sont loin d'être tous pathognomoniques.

Par cela même qu'une *douleur* occupe la région du foie, il faut se garder de croire qu'elle a son point de départ dans cet organe, car elle siége souvent, indépendamment de toute affection hépatique, au niveau de la peau ou des filets nerveux qu'elle recouvre (névralgie), au niveau des parois thoraciques, de la plèvre, des attaches du diaphragme ou du diaphragme lui-même, au niveau des voies biliaires ou du péritoine voisin du foie. La preuve la plus convaincante que la douleur siége dans le foie, c'est que la pression l'augmente sensiblement lorsqu'elle s'exerce sur la partie de l'organe qui déborde les côtes, en le supposant augmenté de volume. La percussion de l'hypochondre produit aussi une douleur par *commotion* qui aurait fait reconnaître une fois à Cruveilhier l'existence d'un abcès latent du foie (*Arch. de méd.*, 1857, t. IX, p. 55). La compression douloureuse de l'hypochondre avec la main appliquée à plat est loin d'être toujours probante.

Les *symptômes fonctionnels* du foie ne peuvent servir que d'une manière très-indirecte au diagnostic. Il en est de même des phénomènes sympathiques que suscitent les maladies du foie, comme les troubles digestifs. Suivant Monneret, qui a confirmé sur ce point l'opinion d'Hippocrate et de Galien, des hémorrhagies variées, principalement des épistaxis, jointes à d'autres phénomènes dépendant d'une maladie du foie, constituent un signe d'une certaine valeur (*Revue méd.-chir.,* 1849, et *Arch. de méd.*, 1854).

Les produits sécrétés par le foie (bile et glycose) intéressent principalement le praticien au point de vue du diagnostic. Depuis les travaux de Cl. Bernard, la sécrétion de la *glycose* est, en effet, considérée comme le point de départ principal ou absolu de la présence du sucre dans les urines (GLYCOSURIE); et la *bile* dont la sécrétion ou le cours sont troublés, donne lieu à des phénomènes remarquables : à l'ICTÈRE, à des *flux bilieux*, à la *décoloration des fèces.* Il est vrai que le premier et le dernier de ces signes sont plus souvent les conséquences d'une lésion des voies biliaires que du foie lui-même. L'ictère, que révèle immédiatement l'inspection de la peau, est aux affections hépatiques ce que le vomissement est à celles de l'estomac : un signe hybride dont il est quelquefois fort difficile d'établir la véritable origine.

3° *Exploration.*— L'*inspection* de la région du foie fournit quelquefois des données importantes. Ce sont : l'*ampliation* de l'hypochondre droit, ampliation qui a dans certains cas une forme particulière (*Voy.* TUMEURS); des *tuméfactions inflammatoires* limitées et fluctuantes, dont la cavité communique avec un abcès du foie; des *plaies fistuleuses* conduisant à ces abcès, ou des CICATRICES indiquant une ancienne lésion spontanée ou provoquée par l'emploi des caustiques.

La *palpation* est d'une grande ressource comme moyen explorateur du foie lorsqu'il déborde inférieurement les fausses côtes. D'après ce que j'ai dit du volume augmenté de cet organe, on ne sera pas surpris si je dis qu'il faut quelquefois chercher le rebord du foie à la partie inférieure de l'abdomen, du moins à droite. Dans les cas où l'ampliation du ventre et surtout de l'hypochondre droit fait soupçonner cette augmentation de volume, on cherchera d'abord les parties non résistantes de l'abdomen, et, en partant de ces points, on exercera des pressions successives et graduées en remontant vers les parties

supérieures, où l'on rencontrera le bord tranchant du foie. On constatera la régularité ou les irrégularités de ce bord, de même que l'on percevra, en palpant toute la partie de l'organe accessible à l'exploration, l'uniformité ou les bosselures qui peuvent exister à sa surface.

Le rebord du foie très-augmenté de volume vers l'abdomen remonte ordinairement suivant une ligne oblique qui se dirige de droite à gauche et de bas en haut, vers l'hypochondre gauche.

L'interposition d'un liquide abondant dans le péritoine (ascite) n'empêchera pas de constater l'augmentation de volume du foie à la palpation, surtout si l'on comprime brusquement; le foie ainsi refoulé vient frapper la paroi abdominale par un choc en retour (Trousseau), ou bien l'on arrive directement à l'organe surpris dans son immobilité (Forget).

De ce que le foie déborde les côtes, il ne faut pas conclure toujours qu'il est augmenté de volume, comme je l'ai rappelé plus haut, car il peut n'être que refoulé ou renversé de haut en bas, ou bien déplacé, en conservant son volume normal. On devra donc toujours s'assurer, en pareil cas, de l'état des parties voisines du foie.

La *percussion* de cet organe vient en aide à la palpation. Elle est même le seul moyen de reconnaître le développement anomal de l'organe supérieurement, ou vers la poitrine. J'ai dit précédemment combien la matité que fournit le foie dans cette direction peut être considérable et s'élever en hauteur, surtout lorsqu'à son augmentation de volume se joint son refoulement vers le thorax. La percussion fournit un son clair au niveau de la région du foie dans la cirrhose, dans certains ictères graves, et dans les cas où le foie déborde les côtes par suite d'un simple déplacement dû à un emphysème pulmonaire, ou bien à un pneumo-thorax du côté droit; bien plus rarement le son clair résulte d'une tympanite péritonéale ou de la présence de l'air dans un kyste hydatique resté intact, comme Barth et Hardy l'ont signalé à la Société des hôpitaux (nov. 1851).

Cette appréciation du volume et de la position du foie à l'aide de la palpation et de la percussion présente assez souvent de grandes difficultés, dont les causes ont été bien indiquées par Frérichs (*ouvrage cité*). Il fait remarquer avec raison que le volume du foie peut paraître normal et cependant contenir des tumeurs assez volumineuses (carcinome, hydatides); que l'organe présente quelquefois des changements notables de forme et de situation sans que son tissu soit altéré ; et enfin qu'il est difficile d'établir dans certains cas les limites exactes qui séparent le foie des organes ou des produits pathologiques situés dans son voisinage.

D'autres moyens explorateurs peuvent encore être mis en usage au niveau du foie : l'*auscultation* dans des cas très-rares de communication morbide entre un abcès du foie et les voies aériennes (*Voy.* Caverneux [Bruits) ; la mensuration avec le cyrtomètre, qui permet d'apprécier les changements de volume du foie qui ne sont pas appréciables à la vue ; les ponctions exploratrices, et enfin, dans les cas rares de fistules existant au niveau du foie ou sous le rebord des fausses côtes, l'introduction d'un *stylet*, indiquant la direction du conduit anomal et, jusqu'à un certain point, son siége. On ne saurait trop recommander les plus grandes précautions pour cette dernière exploration, le stylet pouvant rompe des adhérences protectrices.

FOLIE. — Je ne me crois pas autorisé, dans un ouvrage de la nature de celui-ci, à faire une étude minutieuse du diagnostic de la folie, qui constitue presque une science à part. Je me contenterai donc d'exposer les généralités qui me paraissent le plus utiles à la pratique.

1° *Éléments du diagnostic.* — Les éléments du diagnostic de la folie doivent être cherchés dans les symptômes actuels, d'abord du côté des fonctions de relation, et secondairement du côté des appareils de nutrition. Comme dans toutes les affections cérébrales, ce sont les fonctions intellectuelles, celles de la sensibilité et de la myotilité qu'il faut interroger, en insistant toutefois sur la première de ces fonctions.

Les désordres intellectuels, symptômes fondamentaux de la folie, peuvent être généraux ou partiels : distinction capitale en ce que l'une ou l'autre de ces conditions domine la physionomie symptomatique de la maladie.

L'intelligence peut être *généralement troublée*, soit par suite d'une *exaltation* et d'une excitation qui constituent un délire plus ou moins aigu, soit au contraire par une dépression, un *affaiblissement* ou une abolition complète des facultés de l'entendement, qui se rencontrent dans plusieurs formes d'aliénation mentale dont je parlerai plus loin, soit enfin par une *perversion* généralisée de ces mêmes facultés. Cette exaltation, cette perversion ou cette obtusion générales varient d ailleurs à l'infini pour le degré d'intensité. Cependant il est une chose qui est beaucoup plus variable encore : ce sont les altérations *partielles* de l'intellect, qui se rattachent par de nombreuses nuances insensibles et impossibles à préciser, à des conditions considérées comme raisonnables et physiologiques : c'est une vérité que Leuret a surtout mise en relief. Ces altérations partielles, innombrables dans l'espèce, seront résumées plus loin.

Aux lésions des *sensations* se rapportent les *hallucinations*, les *illusions* des différents sens, et les aberrations de la sensibilité qui caractérisent les incubes, les succubes, etc. Beaucoup des aliénations qui précèdent varient suivant les *passions* de chaque individu, et les entraînent quelquefois à des actes irrésistibles et par conséquent involontaires, d'où résultent des actions en apparence criminelles, mais qui ne sont qu'insensées. Ces actes délirants varient d'ailleurs à l'infini et sans avoir ordinairement des conséquences funestes.

La *myotilité* présente aussi, chez un assez grand nombre de sujets, des troubles particuliers dont les principaux sont les suivants : une agitation passagère ou continuelle, des mouvements bizarres ou désordonnés, des grimaces, des tremblements partiels ou généraux, des contractures, des convulsions ou de la paralysie. Enfin l'*insomnie* accompagne très-souvent la folie, surtout lorsqu'elle est encore assez récente.

Les *fonctions de nutrition* ne présentent que des données très-secondaires de diagnostic. La fréquence du pouls, si bien étudiée par Leuret avec Mitivié et par Foville, est en général plus grande que dans l'état normal; mais la moyenne de cette fréquence, qui varie suivant les formes d'aliénation, est peu élevée (82 à 84). L'appétit est variable, naturel, diminué, ou changé en véritable voracité; certains malades refusent de manger par suite de conceptions délirantes; il y a parfois des alternatives de constipation et de diarrhée, une salivation habituelle; enfin tantôt il existe un marasme général, et tantôt une obésité plus ou moins prononcée.

2° *Inductions diagnostiques.* — Malgré les nombreux éléments de diagnostic que je viens d'indiquer rapidement, le délire général ou partiel et l'affaiblissement ou l'abolition des facultés intellectuelles qui constituent la folie ne sont pas tellement tranchés dans leurs caractères, qu'il soit toujours facile de les distinguer des troubles intellectuels analogues qui s'observent comme symptômes ou complications accidentelles dans le cours d'un grand nombre de maladies. S'il est certaines formes de folie, en effet, qui dès l'abord se distin-

guent de toute autre affection, il en est d'autres où il est très-difficile de se prononcer. Quoi qu'il en soit, la question de savoir si l'on a affaire à une folie générale ou partielle doit toujours être le point de départ du diagnostic.

A. — Lorsqu'il y a altération générale des facultés de l'entendement, on a affaire à la manie, à la démence avec ou sans paralysie générale, ou à l'idiotie.

La *manie* se reconnaît à l'exaltation ou à la perversion expansives des fonctions intellectuelles, de la sensibilité et de la myotilité. Cette forme de folie est facilement confondue avec le délire aigu ou furieux qui survient dans certaines fièvres continues graves, ou dans des fièvres intermittentes pernicieuses, et l'on peut dire qu'il n'existe pas d'asile d'aliénés où une erreur de ce genre n'ait fait adresser des malades victimes de cette triste méprise, à la suite de l'affection typhoïde, par exemple.

Comment faire pour ne pas tomber, en pareils cas, dans l'erreur, erreur bien grave, puisque l'on peut attribuer à un individu, et lorsqu'elle n'existe pas, une maladie considérée en général par les familles comme une sorte de honte? D'abord les caractères du délire en eux-mêmes sont insuffisants pour établir le diagnostic différentiel, puisque ce sont précisément ces caractères qui donnent lieu à la confusion; aussi est-ce avec raison que plusieurs observateurs autorisés ont regardé comme identiques dans beaucoup de circonstances les deux espèces de délire, que l'on peut appeler le délire des maladies et le délire de la folie. Il faut donc tenir compte de l'ensemble des éléments du diagnostic et non pas seulement des symptômes actuels, pour arriver à déterminer s'il y a vraiment folie; et encore existe-t-il des cas où l'on n'arrive pas à résoudre le problème. Une des particularités distinctives indiquées principalement entre les deux sortes de délire est l'existence préalable ou l'absence d'une maladie pouvant donner lieu au trouble de la raison; car lorsque cette maladie existe, on peut présumer qu'il s'agit d'un délire symptomatique aigu ou chronique. Cependant une maladie aiguë récente ou actuelle peut se compliquer d'une véritable folie chez des individus prédisposés, et cette prédisposition est une question toujours délicate et difficile à résoudre. En définitive, c'est principalement la marche ultérieure du délire qui sera le meilleur caractère distinctif. Le délire symptomatique, en effet, va graduellement ou rapidement en diminuant; le délire véritablement maniaque, au contraire, tend à persister outre mesure, à s'aggraver, et parfois à se transformer en une forme plus fâcheuse, la démence. L'absence de toute maladie précédant le délire est une condition dont la signification est des plus nettes, car elle doit faire admettre que ce délire caractérise l'aliénation mentale; cependant ici encore on se prononcera avec réserve; car si l'influence de l'hérédité ou l'action d'une cause morale puissante permettent de croire à la folie, il peut arriver qu'une maladie méconnue ou latente soit le point de départ du délire : tel est celui que produit l'intoxication paludéenne chez des sujets qui habitent des contrées maremmateuses ou qui y ont séjourné ; tel est le délire des autres intoxications, celui de l'hystérie.

Il est d'autant plus important de reconnaître la véritable origine du délire paludéen, qu'il survient par accès, et que, le premier passé, le second peut enlever rapidement le malade.

C'est sans doute à des délires analogues que l'on a appliqué la dénomination de folies intermittentes périodiques, dont la guérison par le sulfate de quinine révèle la nature.

La *démence* ou affaiblissement intellectuel, qui offre un grand nombre de degrés, peut ne consister d'abord que dans la lenteur ou la paresse des fonctions

intellectuelles, principalement de la mémoire, qui fait de plus en plus défaut. Il y a dans les idées une incohérence de plus en plus grande, qui peut se manifester d'abord dans l'écriture, une indifférence de plus en plus remarquable pour les objets et les personnes, et un défaut complet de spontanéité et de volonté. La démence accompagne souvent la paralysie générale et succède fréquemment aux diverses autres formes de folie. L'affaiblissement intellectuel qui se remarque à la suite des maladies aiguës graves, et qui n'est habituellement que momentané, ne saurait être confondu avec la véritable démence, qui est permanente et habituellement irrémédiable.

Que l'*idiotie* constitue seulement l'imbécillité ou l'idiotie plus ou moins complète, elle est tellement facile à reconnaître, que je n'ai pas à y insister. L'obtusion ou l'oblitération intellectuelle qui la caractérise date de la première enfance, sinon de la vie intra-utérine, et résulte d'une lésion cérébrale : ces caractères suffisent pour lui assigner sa place dans le cadre nosologique et pour la faire distinguer des autres espèces d'aliénation mentale.

B. — Dans les cas de *délires partiels*, qui sont caractérisés par la limitation du délire, ceux qui résultent de la folie (*monomanies*) sont aisément distingués des délires symptomatiques ou sympathiques qui se montrent comme complications ordinairement ultimes des maladies. La véritable monomanie se développe sans fièvre et survient spontanément; elle a le plus souvent une longue durée et s'aggrave souvent, tandis que le délire partiel symptomatique, que l'on voit survenir à la suite d'une maladie aiguë grave, ne persiste pas longtemps et tend à disparaître graduellement, comme j'en ai observé deux exemples à la suite de l'affection typhoïde. C'étaient des conceptions délirantes étranges qui désespéraient les malades, mais qui disparurent spontanément environ quinze jours après leur apparition.

Cependant il peut arriver, comme pour les délires aigus, que la maladie suscite, chez un sujet prédisposé, l'apparition d'un délire partiel que l'on doit considérer comme une aliénation mentale; et ici encore on n'a, comme critérium de quelque valeur, que la marche passagère ou permanente des accidents délirants.

La monomanie revêt des formes extrêmement variées qui sont presque toutes actives. L'*incohérence limitée des idées*, les *conceptions délirantes*, les *hallucinations*, les *illusions*, et la *stupidité* de Georget et de Ferrus, dénommée *mélancolie avec stupeur* par Baillarger, sont les monomanies principales. Et s'il y a une foule de subdivisions plus ou moins importantes, elles me paraissent inutiles à rappeler, attendu qu'elles sont uniquement fondées sur l'espèce d'idée prédominante, ou sur l'espèce de sensation, de sentiment ou d'instinct pervertis. Je ferai remarquer que la stupidité est rangée par quelques aliénistes parmi les folies générales, depuis que Baillarger a signalé l'activité réelle de l'esprit dans cette forme d'aliénation, activité se traduisant par les hallucinations, les défiances et les craintes chimériques.

La folie étant bien constatée, il est urgent d'en rechercher la cause, qui est si souvent obscure. Il y a d'ailleurs peu de données étiologiques dont la connaissance puisse venir en aide au diagnostic. L'*hérédité* qui se rencontre chez le tiers environ des aliénés pauvres et chez plus de la moitié des riches (Esquirol), la *violence du caractère,* l'ÉPILEPSIE, dont les accès sont souvent suivis de manie furieuse, l'*état puerpéral*, sont des conditions dont on devra tenir compte comme causes prédisposantes.

On se rappellera aussi que la maladie se développe chez les deux sexes, et que plus l'homme avance dans la vie, plus il est disposé à la perte de la raison

(Esquirol, Leuret). Parmi les causes occasionnelles, je citerai principalement l'*abus des boissons alcooliques* (*Voy.* ALCOOLISME), l'*allaitement* prolongé (Marcé), les *pertes séminales involontaires* (Lisle), les *inflammations encéphaliques*, les *coups sur la tête*, les *fièvres graves*, même le *rhumatisme* (Mesnet), et surtout les *causes morales*, qui sont les plus nombreuses.

Il me reste à exposer, après les généralités qui précèdent, quelques remarques sur la folie simulée ou dissimulée, sur les lésions, sur les complications, et enfin sur le pronostic de l'aliénation mentale.

La *simulation de la folie* pourra échapper facilement à l'observation, si le médecin n'a pas de connaissances spéciales qui lui rendent familière l'étude de l'aliénation mentale. S'il est suffisamment compétent, au contraire, il évitera de tomber dans le piége en s'appuyant sur l'examen du malade, qu'il soumettra à plusieurs interrogatoires, à une observation suivie, surtout à l'insu de l'individu, et en tenant compte des détails d'une enquête minutieuse sur les faits passés. C'est en ayant égard à l'ensemble des phénomènes, en pesant la valeur de certains symptômes et en constatant ceux qui ne sauraient être simulés suffisamment, que l'on pourra démêler en pareil cas la vérité. La stupidité serait une des formes le plus souvent simulées, suivant Snell (d'Eichberg).

La sagacité du médecin compétent saura plus facilement encore discerner la folie *dissimulée*, qui n'est pas si rare qu'on pourrait le croire, surtout dans les asiles d'aliénés, où les efforts de certains malades, dont la raison n'est pas complétement altérée, tendent vers un but ardemment désiré : la liberté.

Tous les genres de folie peuvent exister sans *lésions matérielles* appréciables; c'est un fait facilement constaté par les aliénistes qui ont fréquemment l'occasion de faire des nécropsies. Aussi, quoique certaines lésions soient fréquentes dans des formes particulières d'aliénation, comme le ramollissement de la couche corticale du cerveau dans la folie avec paralysie générale, ces lésions n'étant ni constantes ni spéciales, on ne saurait se baser sur elles pour distinguer les différentes espèces d'aliénation mentale, ni par conséquent chercher à établir le diagnostic anatomique de la maladie.

Je viens de parler de la paralysie générale; c'est le plus souvent une *complication* de l'aliénation mentale, complication redoutable qui mérite toute l'attention du médecin (*Voy.* PARALYSIE GÉNÉRALE), mais qui peut aussi *précéder* la folie, comme l'ont établi les recherches modernes. Les *maladies incidentes* qui surviennent chez les aliénés, et qui ne peuvent pas être considérées, à proprement parler, comme des complications de l'aliénation mentale, empruntent souvent des caractères particuliers à cette coïncidence. Beaucoup, par exemple, suivent une marche latente et passent souvent inaperçues parce que l'on n'est pas amené à explorer suffisamment le malade; telles sont certaines phthisies pulmonaires, la pneumonie, la pleurésie chronique, la péricardite, etc. — Par sa fréquence (la moitié des cas, suivant Calmeil), la *colite* chronique des aliénés mérite une mention particulière. Dans l'asile de Clermont (Oise), je l'ai vue très-souvent associée, surtout pendant le printemps, à l'espèce de *pellagre* endémique décrite par Billod (*Arch. de méd.*, 1858) et qui m'a paru toujours être le simple résultat de l'insolation.

3° Le *pronostic* de la folie présente un fait général d'une grande importance pratique et sur lequel Esquirol a attiré l'attention : c'est que la terminaison favorable est généralement d'autant plus à espérer que la maladie est plus récente. Par conséquent, la folie aiguë est beaucoup plus souvent curable que la folie chronique. La manie est la forme qui guérit le plus fréquemment, puis vient la monomanie et principalement la lypémanie. Esquirol considère comme des cir-

constances heureuses pour la guérison de la folie la persistance de dérangements notables dans les fonctions de la vie de nutrition, et l'action passagère des causes morales. Il signale, au contraire, comme conditions défavorables expliquant l'incurabilité : l'intégrité des fonctions assimilatrices sans diminution du délire, l'action prolongée des causes morales, les excès d'étude surtout avec des écarts de régime, la prédominance des idées religieuses ou d'orgueil et des hallucinations, la conscience de l'existence de la folie, l'obtusion prononcée de la sensibilité, qui permet à l'aliéné de fixer le soleil, etc., et le plus souvent l'existence de la démence, qui ne guérit presque jamais, surtout lorsqu'elle est chronique. L'épilepsie et la paralysie générale sont des coïncidences qui rendent la folie fatalement mortelle, sauf dans des cas très-exceptionnels, du moins pour l'épilepsie, comme j'en ai rappelé un exemple (p. 376), dans lequel une démence ancienne a guéri sous l'influence de la disparition des accès épileptiques. La folie héréditaire expose principalement aux récidives.

FOLLICULITE. — *Voy.* ACNÉ et VULVITE.

FONCTIONNELS (Symptômes). — *Voy.* EXAMEN DES MALADES.

FORCES (État des). — Envisagé d'une manière générale, l'état des forces est subordonné aux causes qui peuvent influer sur l'action musculaire, soit en l'excitant outre mesure, soit, au contraire, en la déprimant, soit enfin en donnant lieu à une perversion manifeste de cette action.

L'état général des forces est exagéré dans l'agitation ou la fureur délirantes, et dans des affections convulsives généralisées. On sait combien il est souvent difficile, en pareil cas, de maintenir les patients, et combien le degré de résistance qu'ils opposent est parfois extraordinaire relativement à l'état habituel de leur force musculaire. Cette énergie excessive des mouvements n'a d'ailleurs par elle-même qu'une signification secondaire, vis-à-vis du délire et des convulsions.

La diminution générale des forces est beaucoup plus commune que leur exagération. Elle est habituelle chez les vieillards (*Voy.* AGES, p. 23). L'affaiblissement, l'abattement, la prostration, l'adynamie, le collapsus, en constituent autant de degrés différents, qui sont maintes fois la première donnée du diagnostic. L'attitude seule du malade révèle son degré de prostration.

La perversion des forces musculaires en a imposé longtemps pour un affaiblissement paralytique; mais de nos jours, on se rend mieux compte de cette perversion, et l'on sait que certaines *lésions du cervelet*, un assez grand nombre d'affections dites *paralysies générales*, et la maladie, encore obscure dans sa nature, que Duchenne (de Boulogne) a appelée *ataxie locomotrice*, présentent cette perversion des forces musculaires générales.

L'état des forces est un des éléments des phénomènes généraux des maladies. On peut donc établir que, dans les *maladies aiguës*, l'état des forces est influencé principalement par la fièvre. L'intensité de la fièvre produit, en effet, par elle-même, ou un accroissement insolite, ou une dépression plus ou moins notable des forces ; mais ce sont surtout les fièvres proprement dites, constituant des maladies générales graves, qui ont une influence marquée sur l'état des forces. Elles les dépriment souvent dès le début d'une manière tellement notable, que la prostration est alors d'une valeur séméiologique très-grande. C'est, par exemple, ce qui arrive au début de la fièvre typhoïde, du typhus, de la peste, etc., dont les premiers symptômes ne sont nullement en rapport avec le degré d'abattement et de faiblesse que présente ordinairement le malade. Il serait oiseux du reste de chercher à faire une énumération particulière de toutes les maladies aiguës dans lesquelles les forces sont notablement altérées. La prostration adynamique est surtout fréquente chez les vieillards.

Dans les *maladies chroniques*, la dépression des forces peut exister aussi dès le début, comme on le voit dans le *scorbut*. La faiblesse est prononcée dans le *rachistisme* et même dans la *nostalgie*. Mais ce sont principalement les affections dans lesquelles l'organisme subit des pertes incessantes qu'il ne peut réparer, ou bien dans celles qui entraînent une cachexie graduelle dont la cause intime reste un mystère, que la perte graduelle des forces est incessante et fatale. Elle reste ordinairement plus ou moins stationnaire après ses premiers progrès, dans les cas si fréquents d'anémie; toutefois elle n'est que temporaire à la suite de pertes accidentelles de sang.

Dans la *convalescence* des maladies, l'état des forces présente ce caractère, que leur retour est d'autant plus rapide que la maladie a été de plus courte durée, et au contraire, d'autant plus lent que la maladie a été plus prolongée et plus grave.

FORME. — *Voy.* INSPECTION.

FOSSE ILIAQUE. — *Voy.* ILIAQUES (Régions).

FOSSES NASALES. — *Voy.* NASALES (Régions).

FOURMILLEMENTS ou **FORMICATIONS.** — Les fourmillements que les malades accusent dans les extrémités, et principalement dans les extrémités inférieures, consistent en des sensations diverses plus ou moins pénibles, puisqu'ils peuvent ressembler à des piqûres d'aiguilles multipliées. Le plus ordinairement les fourmillements coïncident avec une diminution de la sensibilité cutanée au même niveau. Ils sont parfois généralisés à une des extrémités, ou limités à la zone de l'épanouissement d'un nerf, au niveau de l'annulaire et du petit doigt d'une main, par exemple.

Les fourmillements qui occupent avec persistance les deux extrémités inférieures simultanément doivent faire redouter une affection de la moelle épinière. Ces fourmillements sont aussi un signe de la *méningite rachidienne*, et des *pertes séminales* involontaires. Dans une extrémité supérieure, ils peuvent faire penser au début d'un ramollissement cérébral, mais ce signe, que je suppose ainsi isolé au début de la maladie, ne tarde pas à être accompagné, s'il ne l'est d'abord, d'autres signes d'une grande importance, tels que des douleurs locales au niveau de la lésion, des contractures ou bien des paralysies de la myotilité et de la sensibilité. En pareil cas, la valeur des fourmillements ou des engourdissements n'est plus que secondaire. Il en est de même lorsqu'ils résultent de l'*oblitération* artérielle ou veineuse des membres.

Enfin les fourmillements, après s'être limités aux extrémités supérieures et inférieures, envahissent ensuite tout le corps dans l'*ergotisme convulsif*, en l'absence de lésions matérielles. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que les fourmillements peuvent se rencontrer dans une foule d'autres cas où il n'existe pas de lésions, et que, de même que la paralysie, ils ne sont quelquefois qu'un signe de névroses. Il faudra donc se garder de se prononcer immédiatement sur la signification des fourmillements des extrémités, et tenir compte de l'ensemble de toutes les données qui pourront servir au diagnostic.

FRACTURES. — Je n'entends rappeler sous ce titre que les fractures spontanées qui s'opèrent subitement : dans l'*ostéomalacie ;* au niveau des os altérés par une lésion *cancéreuse* ou *syphilitique*, ou même au niveau des os sains, comme plusieurs observateurs l'ont constaté pour les côtes pendant les secousses d'une *toux opiniâtre* Hérard a communiqué un fait remarquable de ce dernier genre à la Société des hôpitaux. Malgaigne, et Cazeaux (qui regarde la grossesse comme une cause prédisposante), en ont aussi rencontré des exemples.

FRAMBŒSIA. — Le frambœsia est connu en Amérique sous le nom de

pian ou *épian*, et en Afrique sous celui d'*yaws*. Il est caractérisé, sur des surfaces de la peau plus ou moins étendues, par des tubérosités semblables à de petites végétations rouges, isolées à leur sommet, réunies à leur base sous forme de tubercules durs et résistants et dont l'aspect et le volume rappellent les framboises ou les mûres. Ces *tubérosités* débutent par de petites *taches* d'un rouge obscur, et une fois développées elles se recouvrent de *squames* sèches, quelquefois s'ulcèrent, et le liquide sanieux qui s'écoule de l'*ulcération* de mauvaise nature peut se dessécher en *croûtes épaisses* autour des végétations, et les rendre pendant quelque temps méconnaissables. Pour le docteur Rufz, qui a observé fréquemment cette affection à la Martinique, elle n'est rien autre chose qu'une lésion syphilitique, ce que son caractère contagieux et inoculable vient confirmer. C'est ce double caractère qui empêche de confondre le frambœsia ou pian et le bouton d'Alep, avec lequel il a une certaine analogie (*Voy.* BOUTON D'ALEP).

FRÉMISSEMENT. — Le nom de frémissement, donné au simple tremblement musculaire, doit être réservé pour exprimer une *sensation tactile* perçue par l'application de la main de l'observateur, dont les caractères varient, et qui constitue un signe plus ou moins important. La principale de ces sensations est le *frémissement cataire* ou vibratoire de Laennec, dont il sera plus particulièrement question dans cet article. On a aussi appelé *frémissement hydatique* la sensation de frémissement particulier que donne la percussion de certaines tumeurs hydatiques. Enfin on doit ajouter le frémissement que la main perçoit au niveau des *poumons*, comme au niveau du *cœur*. Il est à remarquer que, dans ces deux derniers cas, le frémissement a son point de départ dans la séreuse (frottement) ou dans l'organe sous-jacent. Au niveau du cœur, en effet, le frémissement vibratoire imprimé à la main se produit entre les feuillets du péricarde devenu rugueux, ou bien au passage du sang au niveau d'indurations ou d'inégalités des orifices. Au niveau des poumons, c'est tantôt encore le frottement des feuillets opposés de la séreuse, c'est-à-dire de la plèvre, et tantôt la crépitation de gros râles bullaires dans les cavités aériennes, qui donnent lieu à la production du phénomène.

Ces différentes espèces de frémissement, dont on pourrait encore augmenter le nombre, mais sans aucun intérêt pour la précision du diagnostic, sont loin d'avoir tous la même importance. Celui de moindre valeur est le frémissement bullaire, qui se produit dans les bronches et dans les cavités accidentelles où circule l'air à travers des mucosités (bronchite capillaire généralisée, asphyxie par écume bronchique, cavernes pulmonaires). Les frémissements pleurétique et hydatique, dont il a été question à propos du FROTTEMENT (bruit de) et des HYDATIDES, et le frémissement péricardique et cardiaque surtout, ont une bien plus grande importance.

Ce dernier, dénommé frémissement *cataire*, mérite une attention toute particulière. Il donne à la main de l'observateur appliquée à la région précordiale, la sensation d'une succession de frôlements ou de frottements plus ou moins rudes (suivant son intensité), synchrones avec chaque retour des mouvements du cœur, ainsi que l'on peut s'en assurer en tâtant le pouls du malade, en même temps que l'on explore la région précordiale.

Lorsque l'on constate le frémissement vibratoire ou cataire à la région précordiale, il faut d'abord établir son véritable siége dans le péricarde ou dans le cœur, car cette distinction a une très-grande importance.

Le frémissement péricardique est plus superficiel, parfois saccadé, et il est plus intense à l'auscultation qu'à la palpation.

Le frémissement vibratoire produit dans l'intérieur du cœur, et auquel Laennec a spécialement appliqué la dénomination de *cataire*, paraît plus profond que le frottement péricardique; il est uniforme et sans saccades, et à l'auscultation, son intensité, au lieu d'augmenter, diminue, parfois même se transforme en souffle. Dans les deux variétés de frémissement, l'auscultation fournit d'ailleurs les caractères différentiels des bruits anomaux qui accompagnent alors le frémissement vibratoire (*Voy.* Frottement, p. 421).

Ces caractères différentiels ne doivent pas être oubliés, car il n'est pas rare d'avoir à décider la question de siége du bruit anomal, et cette question est toujours grave; car il s'agit de déterminer si l'on a affaire à une péricardite ou bien à une lésion chronique profonde des valvules du cœur. La péricardite, en effet, est ordinairement curable ou en voie de résolution, tandis qu'une lésion valvulaire est essentiellement incurable et progressive.

FRIGIDITÉ. — Appliquée aux fonctions génitales, cette dénomination exprime leur inertie fonctionnelle, même dans les conditions les plus favorables à l'excitation du sens génésique. La frigidité se remarque dans un certain nombre de conditions pathologiques, mais elle n'a d'importance que dans un petit nombre de circonstances et notamment chez les sujets atteints de *pertes séminales involontaires*, et chez ceux qui ont été soumis à l'intoxication par le *sulfure de carbone*. Dans ce dernier cas principalement, la frigidité est un symptôme important (Delpech); mais dans les faits rapportés, on ne voit pas ce signe exister isolément et marquer le début de la maladie (*Voy.* Pertes séminales, Intoxications).

FRISSONS. — *Voy.* Fièvre.

FROID. — *Voy.* Calorification.

FROISSEMENT PULMONAIRE (Râle ou bruit de). — Fournet a ainsi désigné un bruit anomal d'auscultation dont les caractères et les conditions organiques ne sont pas parfaitement définis. Il en distingue trois formes : 1° à son plus haut degré, c'est un *bruit de cuir neuf* (se passant dans les voies aériennes), qui ne diffère du bruit de cuir neuf de la péricardite qu'en ce que son timbre a quelque chose de plus aigu; 2° à un degré moins élevé, c'est une sorte de *bruit plaintif*, *gémissant*, à intonations variées suivant l'état d'oppression du malade, suivant la force et la rapidité de la respiration; 3° enfin à son troisième degré, qui est le plus faible et le plus fréquemment observé, il rappelle tout simplement le *bruit léger*, *rapide et sec* que l'on obtient en soufflant sur du papier très-fin, comme par exemple le papier sec et transparent nommé papier végétal (*Rech. sur l'auscultation*, 1839). Suivant le même observateur, ce bruit de froissement se produit ordinairement pendant l'inspiration, parfois aussi dans l'expiration, mais alors il est moins prononcé que dans l'inspiration : son intensité est en raison directe de la force avec laquelle le malade respire.

Suivant Fournet, ce bruit anomal s'entendrait principalement dans la *phthisie pulmonaire,* et serait un signe diagnostique de cette affection *dans la seconde moitié de la première période et au commencement de la seconde.* Il reconnaît toutefois l'avoir rencontré chez une femme dont les poumons étaient fortement comprimés et aplatis par une tumeur du médiastin, et chez une autre malade, au niveau d'une caverne vide, à parois denses et flexibles, ressemblant parfaitement à une lame de cuir, et produisant le bruit de froissement par son mouvement de va-et-vient.

Le râle de froissement pulmonaire serait un bruit sec, indépendant de toute sécrétion humide; or, c'est précisément ce que Fournet ne s'est pas assez

attaché à démontrer, en se contentant de dire que ce bruit résulte du froissement du tissu pulmonaire « luttant avec effort et avec bruit contre l'obstacle qui gêne son expansion. » Il ne dit pas, en effet, si la toux modifie ou non le bruit anomal, circonstance qui est cependant capitale; car on peut admettre la présence de mucosités plastiques comme cause du phénomène, si la toux le fait disparaître, tandis que son intégrité après la toux et sa persistance avec les caractères d'abord constatés, devraient le faire considérer comme un bruit que j'appellerai de tissu, et indépendant de toute sécrétion humide. Quant à moi, j'ai presque toujours rencontré les bruits variés rangés par l'auteur sous la dénomination de râle ou bruit de froissement dans la catégorie des râles plus ou moins humides, et par conséquent dans des conditions pathologiques très-diverses. Comme bruit respiratoire sec ou de tissu, je n'ai trouvé dans la phthisie, outre la respiration bronchique, caverneuse ou amphorique, que la respiration que j'appelle *granuleuse*, mais qui est essentiellement différente par ses caractères des variétés du bruit de froissement de Fournet (*Voy.* GRANULEUSE [Respiration), et les bruits de frottement, dans lequel J. Arnould englobe les bruits de *craquement pulmonaire* (Laennec), de *froissement* (Fournet), de *claquement de soupape* (Barth et Roger), de *respiration granuleuse* (Woillez), et certains *craquements humides* de la phthisie (*Union méd.*, 1864). Cette assimilation, qui a son côté vrai dans certains cas, est exagérée.

FROLEMENT, FROTTEMENT (Bruits de). — Quel que soit le siége du bruit de frottement, il exprime toujours le froissement réciproque de deux surfaces plus ou moins rugueuses passant l'une sur l'autre. Il offre des degrés très-variés, depuis le simple *frôlement* jusqu'à la rudesse la plus accentuée, que l'on a comparée au bruit du *cuir neuf,* ou d'une *râpe* en action. Il résulte presque toujours de la perte du poli des séreuses par suite de leur inflammation.

Ce bruit de frottement se constate au niveau des plèvres, du péricarde, du péritoine ou de la tunique vaginale.

A. PLÈVRES. — Le bruit de frottement pleurétique, signalé par Honoré et étudié par Reynaud (*Journ. hebdom. de méd.*, 1829, nº 65), s'entend à l'auscultation surtout dans l'inspiration, plus rarement dans les deux temps, et quelquefois seulement à la fin des longues inspirations. Il siége tantôt en dehors de la poitrine, où l'amplitude plus grande des mouvements respirateurs le fait plus fréquemment constater, tantôt en avant dans la région sous-claviculaire, tantôt en arrière vers le sommet ou vers la base. Il est rarement généralisé. Il m'a paru offrir quatre degrés différents, caractérisés : 1° par un simple *frôlement* ; 2° par un *bruit inégal analogue à un râle obscur*, ce qui lui a fait donner le nom de *frottement-râle* par Damoiseau (*Arch. de méd.*, 1843); 3° par un *bruit sec, râpeux et saccadé*, produisant parfois un frémissement sensible à l'application de la main; 4° enfin par un *bruit très-intense*, que l'on a comparé à la crépitation osseuse, et qui non-seulement donne lieu à un frémissement vibratoire à la palpation, mais qui est perçu par le malade lui-même et par l'oreille de l'observateur à une certaine distance de la poitrine.

On ne peut méconnaître l'existence du bruit de frottement pleurétique que dans les deux premiers cas, où l'on croit quelquefois avoir affaire à un râle. Mais cette erreur n'est pas inévitable, comme l'a avancé Trousseau (*Soc. des hôp.*, mai 1859); car les conditions dans lesquelles se montre le bruit de frottement (*début et résolution de la pleurésie*), la persistance de ses mêmes caractères pendant plusieurs jours et malgré les secousses de toux, l'absence fréquentée de toux spontanée et surtout d'expectoration, suffisent parfaitement

pour faire rejeter l'existence d'un râle humide dont le caractère essentiel est d'être sensiblement modifiable par la toux, par l'expectoration et par les progrès de la maladie.

Les *conditions organiques et pathologiques* du bruit de frottement pleurétique sont la perte du poli normal des surfaces opposées de la séreuse, dont les feuillets sont encore mobiles l'un sur l'autre dans les mouvements respiratoires. Cette perte de poli est principalement l'effet de l'inflammation de la plèvre (*pleurésie*), et le bruit de frottement qui en résulte indique que les deux feuillets de la séreuse sont contigus, et par conséquent qu'il n'y a pas encore ou qu'il n'y a plus d'écartement de ces feuillets par un liquide épanché.

Le bruit de frottement, avec une simple douleur thoracique comme antécédent, peut révéler une pleurésie ne s'annonçant par aucun autre phénomène, et le malade continuant à vaquer à ses occupations. Louis m'a dit avoir observé des faits de cette espèce, et j'en ai recueilli plusieurs exemples. On a signalé aussi la *pneumonie*, l'*emphysène interlobulaire* du poumon, les *tubercules superficiels*, et des *altérations organiques* de la plèvre comme pouvant produire le bruit de frottement; indépendamment de l inflammation; mais ce sont là des cas au moins exceptionnels et dans lesquels on a dû confondre souvent le bruit qui m'occupe avec celui de la respiration GRANULEUSE (*Voy.* ce mo t).

B. Péricarde. — Ici le bruit de frottement, siégeant à la région précordiale, présente d'ailleurs les mêmes caractères que celui qui se produit au niveau de la plèvre; seulement il est isochrone avec les mouvements du cœur, comme celui des plèvres l'est avec les mouvements respiratoires. Et de même que celui de la plèvre est quelquefois confondu avec un râle intra-pulmonaire, de même le frottement péricardique est pris parfois pour un souffle ou un bruit de râpe intra-cardiaque ou valvulaire. Il présente dans certains cas une particularité distinctive qui est caractéristique : c'est d'être constaté pendant le décubitus du malade et de disparaître dans la station assise par suite du nivellement du liquide, qui est caché derrière le cœur dans le décubitus, et qui s'interpose en avant entre les feuillets du péricarde dans la station assise (Bouillaud).

Lorsque ce signe pathognomonique n'existe pas, on peut se baser sur d'autres particularités distinctives des deux bruits. Le frottement péricardique est superficiel, râpeux, circonscrit, et ne se prolonge pas dans les gros vaisseaux (carotides). Le bruit anomal intra-cardiaque est plus profond, sans saccades, plus étendu, et se prolonge fréquemment dans les gros vaisseaux. Enfin le frémissement vibratoire, perçu par la palpation, est moins accentué que le bruit auscultatoire lorsqu'il y a frottement dans le péricarde, tandis, au contraire, que le frémissement valvulaire est plus prononcé que le bruit perçu par le stéthoscope.

C. Péritoine. — Le bruit de frottement au niveau de la partie supérieure de l'abdomen, où il est perçu par l'auscultation au moment du refoulement des organes abdominaux dans une forte inspiration, présente toutes les nuances du bruit de frottement pleurétique, depuis le simple frôlement jusqu'au bruit de cuir neuf. Il a été indiqué comme un signe de *péritonite tuberculeuse*. Mais malgré ce que Laennec, Desprès, Beatty (de Dublin), Corrigan, Bright et Robert Spittal ont écrit sur le bruit de frottement abdominal, il est resté un signe exceptionnel par sa rareté. Seidel s'est livré sur ce sujet à de nouvelles recherches, desquelles il résulte qu'il a observé les bruits de frottement péritonéal au niveau de presque tous les organes de l'abdomen, et que leur signification est très-variable. On trouve ces bruits anomaux principalement comme signe d'affections chroniques, et plus rarement aiguës. Le frottement péri-hépatique se produit surtout à la face convexe du foie, et il peut être confondu avec un bruit de frot-

tement pleurétique. Pour faire la distinction, il faut que le malade exécute un mouvement d'inspiration forcée, la glotte étant fermée, mouvement analogue à ceux du vomissement. Alors le bord inférieur du poumon ne se déplace pas sensiblement, tandis que le foie subit un mouvement d'élévation notable; et, si le bruit de frottement se produit encore, on est à peu près sûr qu'il se passe dans le péritoine (Seidel, *Schmidt's Jahrbücher*, 1866). Le bruit de frottement n'est pas seulement perçu par l'auscultation au niveau de l'abdomen : selon Bright, la palpation percevrait encore une sensation de crépitation (comme le froissement d'un cuir neuf) au niveau des *adhérences* péritonéales qui résultent de l'inflammation de la séreuse (*Voy.* ADHÉRENCES, p. 18).

D. TUNIQUE VAGINALE. — Pour terminer ce qui est relatif au bruit de frottement, il me reste à rappeler que l'on peut le percevoir dans l'orchite varioleuse, signalée par Béraud, et dans laquelle il a reconnu la sensation de frottement en soulevant le testicule avec précaution avec les quatre derniers doigts de la main droite, et en pressant doucement avec le pouce pour chasser le testicule vers l'anneau (*Arch. de méd.*, 1859, t. XIII).

FULIGINOSITÉS. — Ces concrétions brunâtres ou noirâtres qui se remarquent dans la cavité buccale au pourtour des dents, sur la langue et autour des lèvres, résultent de la dessiccation du mucus et de la salive, mélangés d'une certaine quantité de sang exsudé. Leur formation est favorisée par le passage incessant de l'air par la bouche entr'ouverte. Les fuliginosités sont un des signes principaux de l'état typhoïde (*Voy.* TYPHOÏDE [État).

FURIE. — *Voy.* PARASITES (Animaux).

FURONCLES. — L'éruption successive d'un nombre plus ou moins grand de furoncles, se rattachant évidemment à un état général mal connu, constitue quelquefois une véritable maladie qui, pour être sans danger, n'en est pas moins extrêmement gênante. Son diagnostic ne présente pas la moindre difficulté. Le volume des furoncles empêche de les confondre avec des éruptions ecthymateuses, ce qui a son importance, l'ecthyma multiple pouvant, dans certains cas, faire soupçonner soit l'existence d'une syphilis constitutionnelle, soit l'ingestion de l'iodure de potassium.

Les éruptions furonculeuses sont quelquefois la conséquence d'une *menstruation tardive* (?), d'un *traitement sulfureux* ou d'un premier *voyage sur mer*. Il n'est pas rare de les constater comme accident consécutif de la *glycosurie* et des *pyrexies*. Enfin il est bon de se rappeler que le filaire ou dragonneau détermine sous la peau une inflammation localisée qui a l'aspect d'un furoncle, et qu'il en est de même des *larves d'œstrides* que Mondière, dans un hivernage au Sénégal en 1861, a retirées d'abcès furonculeux multiples chez cinq militaires qui se présentèrent à sa visite (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1862) (*Voy* PARASITES).

Un furoncle peut-il donner lieu à la pyémie et par conséquent à des infarctus et à des abcès métastatiques? L'affirmative semble résulter des faits rapportés par Nadaud dans sa *Thèse* (1864) pour les furoncles de la face, et des deux observations de Laugier rapportées dans la *Gazette hebdomadaire* (1865), puisque la mort, précédée d'accidents cérébraux formidables, en a été la conséquence, ainsi que l'ont démontré les autopsies. Les mêmes conséquences fatales attribuées par Scholz à un furoncle du pied par suite d'infarctus pulmonaire (*Wiener med. Wochenschr.*, 1867) ne sont pas aussi bien démontrées.

GALACTIRRHÉE OU **GALACTORRHÉE.** — N. Guéneau de Mussy, à propos d'un cas de flux laiteux désigné par cette double dénomination, a publié un bon travail sur ce sujet (*Arch. de méd.*, 1856). Il fait remarquer avec rai-

son que les exemples de production de lait en dehors des conditions habituelles, et sans aucun trouble pour la santé, constituent des anomalies physiologiques plutôt que des maladies. La galactorrhée ne doit prendre place dans le cadre nosologique que lorsqu'il y a à la fois sécrétion anomale du lait et, comme conséquence de son abondance, désordres dans la santé, tels que l'amaigrissement, la décoloration des tissus, la faiblesse musculaire et l'alanguissement des fonctions digestives. Ainsi limitée, la galactorrhée, qui s'accompagne de tuméfaction douloureuse des seins, est une affection rare.

GALE. — Pour la plupart des observateurs, la gale est une affection contagieuse produite par un acare, et par conséquent une maladie essentiellement parasitaire. Pour d'autres, elle est, comme pour les anciens, une affection constitutionnelle qui peut être spontanée, quoiqu'elle soit transmissible par contagion. Je n'ai pas à discuter ces différentes doctrines. La première réunit en sa faveur les raisons les plus légitimes.

1° *Éléments du diagnostic.* — Parmi les signes locaux de la gale, les éruptions *vésiculeuse*, *pustuleuse* et *papuleuse* étaient autrefois, avec le *prurit*, les seuls importants. Les recherches modernes sur l'acare ont démontré qu'en l'absence de l'éruption, les *démangeaisons*, les *sillons* acariens et l'*insecte* lui-même peuvent parfaitement suffire pour caractériser la maladie. Cette dernière manière de voir doit-elle faire rejeter les phénomènes généraux et l'existence des accidents attribués à la rétrocession de l'éruption lorsque cette éruption existe? C'est ce qui ne fait aucun doute si l'on admet que la maladie est essentiellement parasitaire.

2° *Inductions diagnostiques.* — Comprise ainsi que je viens de le dire, la gale est fort simplifiée dans son diagnostic, puisqu'il s'agit seulement de constater les sillons ou l'acare qui les a tracés. En supposant le cas le plus simple, on est porté à faire cette recherche si un individu se plaint de démangeaisons très-vives au niveau des intervalles des doigts et dans les points de flexions articulaires, démangeaisons dont on ne découvre pas la cause au premier abord, aucune éruption cutanée n'étant apparente. Un examen plus attentif de la peau à l'œil nu ou aidé de la loupe fait découvrir des sillons tracés par des acares, et parfois, à l'extrémité de ces sillons, un petit point brillant que est l'insecte lui-même.

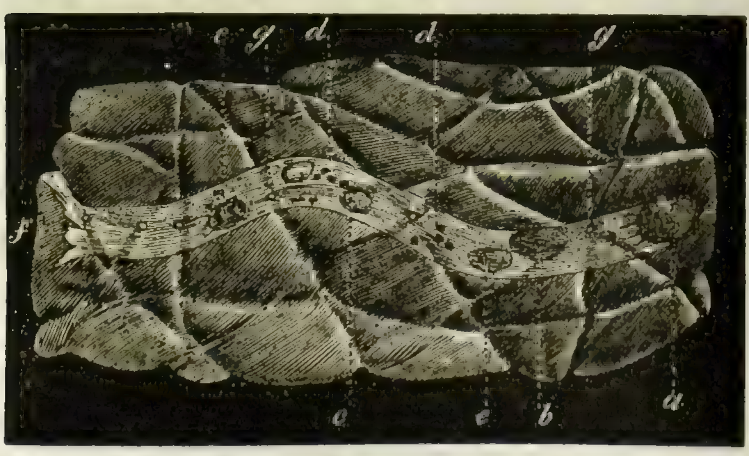


Fig. 70. — Sillon. — *a*, sarcopte à l'extrémite du sillon. *b*, peau flétrie laissée à la dernière mue. *c*, *c*, œufs, le premier près d'éclore. *d*, *d*, excréments. *e*, jeune larve. *f*, entrée du sillon. *g*, *g*, petites ouvertures permettant l'accès de l'air dans le sillon.

Ces sillons, *fig.* 70, apparaissent comme des lignes blanchâtres, longues de 2 à 3 millimètres, et larges d'un demi. Ils ressemblent en général à la trace que produit une pointe d'épingle promenée légèrement sur la peau (Cazenave, Lanquetin). Sur le trajet du sillon ou dans le voisinage existent des vésicules de la grosseur d'un grain de petit millet, et entourées ou non d'une aréole inflammatoire. Ces vésicules n'existent pas toujours, parce que leur évolution ne dure que quatre ou cinq jours, tandis que le sillon dure plusieurs mois. Quelquefois le sillon passe *sur* la vésicule parce que la vésicule est *sous-dermique* et le sillon *sous-épidermique* (Piogey, Lanquetin). — Dans la bosselure qui termine le sillon (éminence acarienne de Bazin) se trouve blotti le sarcopte, *fig.* 71 et 72, dont on a méconnu longtemps l'existence,

parce qu'on le recherchait dans la vésicule même. Pour l'obtenir, il faut déchirer délicatement l'épiderme, avec une épingle ou une aiguille, à 1 millimètre environ du point blanc, en se dirigeant vers le centre de la bosselure, passer l'instrument par-dessous l'animalcule et le soulever avec précaution (Renucci). Le parasite paraît à l'œil nu comme un grain de semoule que l'on voit bientôt se mouvoir. Examiné au microscope, il présente une conformation caractéristique. Le mâle, plus rare et plus petit que les femelles, a été découvert par Bourgogne et Lanquetin.

Si les signes que je viens de rappeler existent assez souvent seuls, il arrive fréquemment aussi que les éruptions cutanées sont la première donnée constatée, et par conséquent le point de départ du diagnostic.

Quelle que soit l'opinion que l'on se forme de la nature de ces éruptions, qu'on les considère comme consécutives et produites par l'irritation locale que détermine l'acare, ou comme spontanées, elles ont certainement une assez grande

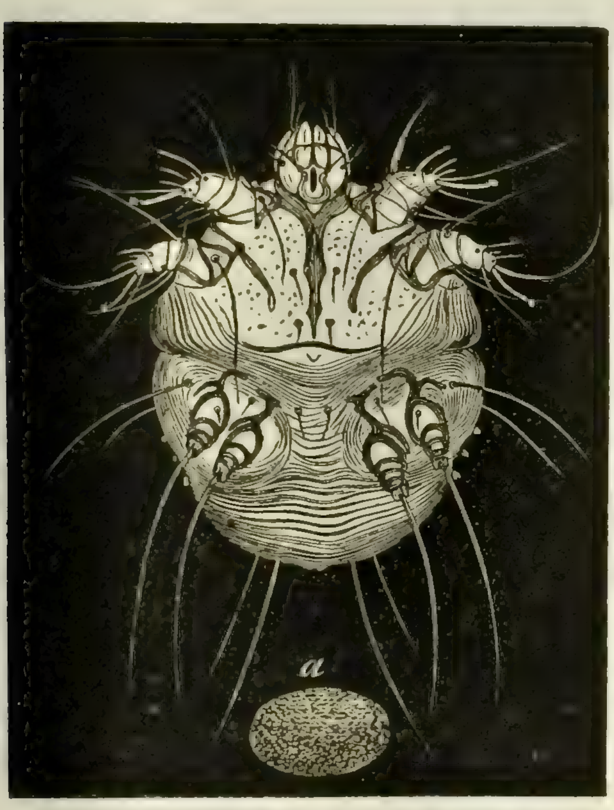


Fig. 71. — Sarcopte de la gale (femelle), face ventrale. — *a*, son œuf (Lanquetin).

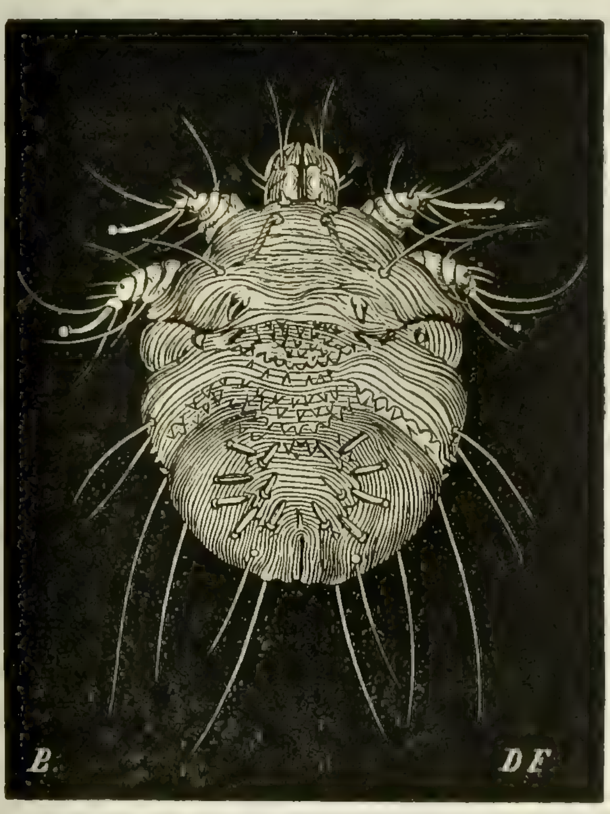


Fig. 72. — Sarcopte de la gale (face dorsale) (Lanquetin).

valeur diagnostique, puisque seules elles ont suffi pour faire prendre rang à la maladie dans le cadre nosologique, avant la découverte de l'acare. Sans donner la certitude mathématique de l'existence de la gale comme la constatation des sillons et du sarcopte lui-même, ces éruptions sont donc nécessaires à connaître. Le plus fréquemment ce sont des *vésicules* qui peuvent se montrer, comme l'acare, dans les différentes parties du corps, excepté à la face (Cazenave), et principalement dans les points où la peau est fine et délicate : dans les intervalles des doigts, au pli du bras, aux aisselles, dans tous les points de flexion articulaire. Ces vésicules, légèrement saillantes et acuminées, sont transparentes au sommet et légèrement rosées chez les jeunes sujets. Par suite de démangeaisons, les malades se grattent et déchirent les vésicules, qui souvent s'enflamment ; assez souvent aussi des pustules d'*impétigo* et d'*ecthyma* suivies de croûtes, des *furoncles*, des *papules* de *prurigo*, et plus rarement de *lichen*, s'ajoutent à l'éruption vésiculeuse.

Il ne faut pas oublier que les signes locaux de la gale affectent un siége qui diffère suivant les professions, et dont la connaissance peut faciliter le diagnostic. C'est, en effet, plus particulièrement aux mains qu'on les observe chez

les tailleurs et les couturières, à la main droite chez les maîtres d'armes (Cazenave). Souvent, chez les galeux qui se présentent à l'hôpital Saint-Louis, c'est au pénis chez l'homme, et aux mamelles chez la femme, que l'on trouve les sillons caractéristiques; mais il est presque inutile d'ajouter que l'on ne saurait généraliser ce double fait.

Pour terminer ce que j'ai à dire du diagnostic de la gale, il me suffira d'ajouter que le *prurigo* (qui souvent d'ailleurs coïncide avec la gale), le *lichen simplex*, le lichen *urticatus*, pourraient être confondus avec les éruptions symptomatiques de la gale, et que la syphilis, la scrofule et le scorbut peuvent modifier l'aspect de ces éruptions secondaires. Ces simples indications suffisent pour donner l'éveil au praticien (chose la plus utile en pareil cas), et lui faire rechercher l'acare et ses sillons.

GANGLIONS LYMPHATIQUES. — *Voy.* ADÉNOPATHIES.

GANGRÈNES. — La mortification locale des tissus qui constitue la gangrène est un signe qui sert fréquemment de base au diagnostic; mais avant d'exposer ce qu'il y a de particulier dans les principales localisations gangréneuses, il est indispensable de traiter la question d'une manière générale.

I. Gangrènes en général.

Quel que soit l'organe envahi par la gangrène, la partie mortifiée subit la fermentation putride ou se dessèche, un travail d'inflammation éliminatoire s'établit au pourtour, et, si l'élimination a lieu, la plaie suppurante qui lui succède peut suivre sa marche la plus heureuse et se cicatriser avec une perte de substance plus ou moins considérable, ou bien la mort survient dans le cours de cette série d'accidents successifs. Cet enchaînement des phénomènes résultant de la gangrène peut être suivi des yeux dans les parties extérieures, tandis que, dans les organes profonds, il s'annonce par des symptômes qui varient suivant les organes atteints; cependant ces symptômes se rattachent toujours à l'une des données que je viens d'exposer : à la mortification même des tissus, à leur décomposition, à leur expulsion au dehors de l'organisme, à la suppuration consécutive, à la cicatrisation de la perte de substance.

Une question capitale du diagnostic de la gangrène est la recherche des causes locales ou générales de la lésion.

Les causes locales, en dehors des influences traumatiques, sont toutes celles qui entravent la circulation ou obstruent les vaisseaux : les artères, les capillaires, plus rarement les veines. Ainsi agissent le froid, la compression très-prolongée, rarement les obturations veineuses (*phlegmatia alba dolens*), mais bien plus fréquemment les obturations des artères dues à des *embolies*. Les recherches modernes ont démontré toute l'importance des obturations artérielles emboliques comme causes des gangrènes; mais il faut y joindre les obturations des petites artères qui sont la conséquence du développement des *plaques athéromateuses*, et les obturations dues à une véritable *artérite*. Cette dernière cause a été reléguée au dernier plan, ou même niée; et cependant elle a, dans certaines contrées, une très-grande importance. Martinez del Rio, qui a pratiqué la chirurgie avec distinction à Mexico, y a très-souvent constaté la gangrère due à l'artérite, et de nombreuses autopsies faites avec le plus grand soin lui ont démontré que cette affection doit être considérée comme une sorte d'endémie particulière au Mexique (*communication orale*). — Parmi les causes générales, on a considéré depuis longtemps comme causes prédisposantes les débilitations profondes produites par des flux abondants, par des suppurations prolongées, par la misère ou la vieillesse. Mais depuis les recherches *sur les gangrènes spontanées* de François (1832), qui considéra

certaines altérations du sang comme origine des gangrènes, et par exemple le *typhus* et la *fièvre jaune*, on a rattaché les complications gangréneuses à une foule d'affections générales aiguës ou chroniques.

Les *fièvres graves*, éruptives ou non éruptives, sont les affections générales aiguës qui se compliquent le plus fréquemment de gangrène; on pourrait les nommer toutes, en faisant remarquer toutefois que c'est principalement dans le cours de certaines épidémies d'une extrême gravité, que se montre la gangrène, à moins qu'elle ne fasse cortége presque obligé des symptômes, comme dans les bubons de la peste. Au nombre des maladies générales à marche chronique, pouvant favoriser ou provoquer l'apparition de la gangrène, et dans lesquelles il y a aussi altération manifeste du sang, on trouve la *maladie de Bright*, l'*hémophilie*, le *scorbut* et surtout la GLYCOSURIE (Landouzy, Marchal). L'importance des gangrènes dans cette dernière maladie est incontestée aujourd'hui; aussi une gangrène quelconque doit-elle suggérer l'idée de l'existence de la glycosurie (diabète sucré), si cette maladie n'a pas été d'abord constatée, et faire rechercher la glycose dans l'urine. L'altération du sang est manifeste dans l'INTOXICATION *par l'ergot de seigle*, maladie dont une des formes a la gangrène spontanée pour caractère principal. — Enfin, dans une thèse intéressante sur la gangrène, Zambaco (1857) a cherché à démontrer l'influence que les *perturbations nerveuses* ont sur la production de cette affection.

On peut établir en fait que toutes les causes de débilitation profonde et prolongée, soit hygiéniques, soit pathologiques, soit même physiologiques, favorisent la production de la gangrène. Cependant il faut s'engager avec réserve dans le champ des explications générales de la gangrène, car les progrès de l'observation ont fait découvrir des causes matérielles dans des circonstances où l'on n'en soupçonnait pas d'abord l'existence (*Voy.* EMBOLIES ARTÉRIELLES).

J'aurais encore à examiner plusieurs questions générales relatives à la gangrène, mais elles sont dominées par le fait du siége de la lésion dans tel ou tel organe, et se retrouvent par conséquent mieux à leur place dans ce qui va suivre.

II. Gangrènes localisées.

Parmi les gangrènes dont j'ai à exposer le diagnostic, il en est qui sont directement accessibles à l'exploration, comme celles qui siégent à la peau, dans la bouche, dans le pharynx, aux organes génitaux. D'autres sont indirectement reconnues à l'aide de symptômes plus ou moins caractéristiques, comme la gangrène de l'œsophage, du poumon, de l'intestin, desquelles je dois rapprocher le ramollissement du cerveau quand il est dû à une oblitération artérielle (*Voy.* RAMOLLISSEMENT). Enfin il y a des gangrènes qui ne doivent pas m'occuper, attendu qu'elles sont complétement latentes pendant la vie, ou qu'elles ne sont caractérisées par aucun symptôme probant, comme la gangrène du cœur et celle de la vessie.

Je vais passer en revue les gangrènes des parties molles extérieures, celles de la bouche, du pharynx, du poumon, des intestins et des organes génitaux. J'ai à peine besoin de rappeler que la même cause générale peut donner lieu à des gangrènes localisées dans des organes très-différents.

A. PARTIES MOLLES EXTÉRIEURES. — Il est un certain nombre de gangrènes superficielles qui sont dues à des causes externes. Outre les affections charbonneuses, il y a des gangrènes dues à l'action du *froid;* à l'*éthérisation localisée* (pulvérisation de l'éther), comme Lawson en a observé un exemple dans lequel l'eschare éliminée fit place à une cicatrice difforme au niveau du sein (*Lancet*,

1867); au *nitrate acide de mercure* employé par mégarde en friction sur la poitrine d'une jeune fille, qui succomba à la mortification cutanée qui en résulta (*Gaz. des hôpit.*, 1864). Outre ces causes externes agissant directement sur la partie affectée, il y a des gangrènes extérieures locales qui sont le fait de maladies internes et que je dois rappeler. Telles sont les eschares noires qui se forment chez les paralytiques ou chez les malades atteints de fièvres graves continues, ou de rhumatisme chronique avec immobilité forcée, au niveau des saillies osseuses contre lesquelles la peau subit une compression dans le décubitus, au niveau du sacrum, des grands trochanters, des coudes, etc. Leur siége même indique ici la cause occasionnelle de la gangrène, comme l'existence de la maladie concomitante en indique la cause prédisposante.

Lorsque la gangrène se déclare en dehors des points de compression que je viens de rappeler, soit par des eschares recouvertes ou non de bulles, soit par une tumeur gangréneuse, on doit croire que la maladie générale originelle est beaucoup plus grave que dans la condition précédente, puisque la gangrène se déclare sans cause occasionnelle apparente. C'est ce que l'on remarque dans la *morve*, qu'il y ait ou non en même temps abcès, dans la *glycosurie* déjà ancienne, dans le *scorbut* invétéré. Le *zona* présente assez souvent sous les vésicules qui le caractérisent, des petites eschares superficielles, qui n'ont d'autre inconvénient que celui d'être remplacées par des cicatrices indélébiles.

La gangrène des membres mérite une attention spéciale. Elle s'annonce par de l'engourdissement et du froid dans l'extrémité qui est atteinte; il y a ensuite une violente douleur, difficulté, puis impossibilité des mouvements, avec cessation des pulsations des artères qui sont transformées en cordons plus ou moins durs et douloureux, et enfin la gangrène se caractérise par du gonflement, des rougeurs, des phlyctènes, la dissolution putride des parties molles, dont la chute produit des hémorrhagies; ou bien il n'y a pas de gonflement, la peau est pâle, livide, elle se dessèche, se racornit et noircit avant de se détacher. En démontrant que ces gangrènes, dites à tort séniles, sont dues à des oblitérations artérielles, François a rendu un grand service à la science, soit que l'on admette avec lui qu'il y ait artérite, soit qu'avec quelques auteurs modernes on veuille qu'il y ait embolie artérielle. Les deux membres inférieurs peuvent être atteints simultanément par suite de l'oblitération de l'aorte abdominale, ou par suite d'intoxication arsenicale. Quelle que soit sa cause, la gangrène humide des membres peut, suivant Parise, causer la mort subite par la formation de gaz putrides dans les veines, d'où ils font irruption vers le cœur. Il y a alors un effet semblable à celui de l'introduction de l'air dans les veines pendant une opération.

On rencontre encore la gangrène des parties extérieures aux paupières, au niveau des organes génitaux dont il est parlé plus loin, et au niveau de la joue dans les cas de gangrène de la bouche, dont il va être question.

B. Bouche. — La gangrène de la bouche, appelée aussi *noma*, est une de celles qui ont été le mieux étudiées de nos jours d'après les faits cliniques.

C'est presque exclusivement chez les jeunes enfants âgés de trois à cinq ans, que l'on observe la gangrène de la bouche, qui est, au contraire, extrêmement rare chez l'adulte.

1° *Chez les jeunes enfants*, elle ne survient guère que comme affection secondaire, dans le cours ou à la suite de maladies qui ont profondément débilité l'économie. C'est une affection apyrétique, pendant laquelle l'appétit se conserve le plus souvent.

Le diagnostic se base sur des données différentes aux diverses périodes de la gangrène. Au début, suivant Billard, c'est l'*infiltration œdémateuse* circonscrite de la face ou de la lèvre qui attire l'attention; cet *œdème* coïncide ordinairement avec une *ulcération* à fond grisâtre et putrilagineux à la face interne de la joue ou du repli gingivo-buccal (Barthez et Rilliet). Quelques jours plus tard, la peau est tendue, luisante, souvent *marbrée de violet;* elle présente à la pression un *noyau central* dur et circonscrit, et à l'intérieur une *eschare noire* qui est entourée d'une zone grise, grenue, saignante, et au-delà, d'un œdème diffus, qui s'étendent à mesure que l'eschare noire s'agrandit (Bouley et Caillault, *Gaz. méd.*, 1852). Souvent l'eschare noire, précédée d'une *couleur violacée* ou de *phlyctènes*, se montre aussi extérieurement au niveau de la joue. Il y a une *salivation fétide et sanguinolente.* — A une période plus avancée, celle de l'élimination des eschares, qui ont parfois envahi les gencives, la joue, la lèvre inférieure tout entière, les désordres locaux sont considérables, et les petits malades ont un aspect horrible à voir. Les pertes de substance peuvent *perforer la joue*, mettre à nu les os maxillaires et détruire les dents poussées déjà ou même les germes des dents à venir. Il s'écoule de la bouche ou des plaies elles-mêmes un *liquide des plus fétides*, mais dont l'odeur a été comparée, à tort, suivant Barthez et Rilliet, à celle de la salivation mercurielle. — Enfin, lorsque le malade guérit, ce qui est rare, la cicatrisation se fait très-lentement; elle a pour conséquence une *cicatrice difforme*, qui souvent gêne notablement l'exercice de la *parole*, l'*introduction des aliments* dans la bouche et leur *mastication.*

Ces phénomènes locaux sont suffisamment caractéristiques pour n'avoir pas besoin d'être longuement discutés. Un *emphysème sous-cutané* localisé à la joue ne pourrait pas en imposer longtemps pour l'œdème du début de la gangrène, qui s'accompagne d'une ulcération intra-buccale. — La *pustule maligne* débute à l'extérieur par une tache caractéristique avec phlyctène. — L'*aphthe gangréneux* reste borné à la muqueuse buccale. — Enfin la *stomatite couenneuse* offre des fausses membranes qui ont été considérées comme étant de nature gangréneuse par Taupin (*Journ. des connaiss. méd.-chir.*, 1839); mais il est à remarquer que, dans le doute, l'examen au microscope permet facilement de distinguer les simples concrétions diphthériques des concrétions pultacées gangréneuses (*Voy.* DIPHTHÉRIE, p. 300).

La gangrène de la bouche étant reconnue, il faut en déterminer la cause, et la rechercher dans les mauvaises conditions hygiéniques ayant profondément altéré la constitution, ou dans l'existence de maladies actuelles ou récentes ayant débilité l'économie. La *rougeole* a ici le triste privilége de prédisposer plus que toute autre affection au développement de cette espèce de gangrène, puisque cette pyrexie a été constatée dans près de la moitié des faits de gangrène de la bouche chez les enfants (Tourdes, *Thèse*, Strasb., 1848; Barthez et Rilliet), et même dans les quatre cinquièmes, selon Bouley et Caillault. Enfin dans des faits plus rares, l'usage du *calomel* a paru déterminer l'invasion de la gangrène.

Par cela même que l'on constate l'existence du *noma*, si différent d'ailleurs de la gangrène superficielle de la muqueuse buccale (*Voy.* DIPHTHÉRIE, p. 297), on établit le *degré de la lésion* qui constitue la maladie gangréneuse qui m'occupe. — Quant aux *complications*, il en est une constante, la *diarrhée*, et d'autres très-fréquentes, comme la *pneumonie* ou la *broncho-pneumonie*.

La gangrène de la bouche chez les enfants est presque constamment mortelle, ce que l'on conçoit facilement, vu les conditions fâcheuses dans lesquelles se

trouvent déjà les petits malades au moment de l'invasion. Lorsque le pronostic est moins fâcheux et que la guérison a lieu, ce n'est qu'au prix de cicatrices difformes ou de la perte des dents, ce qui fait ressembler les enfants à des petits vieillards (Van Swieten), ou enfin avec des troubles fonctionnels que j'ai rappelés plus haut.

2° *Chez l'adulte*, la gangrène de la bouche, analogue au *noma* des enfants, est une exception si rare qu'elle n'a pu être encore convenablement étudiée. On ne l'a rencontrée que chez des sujets dont la santé générale était profondément altérée : à la suite de certaines *fièvres typhoïdes*, comme Laurent Féraud en a communiqué un exemple à l'Académie de médecine (*Bulletin de l'Académie*, 1860, t. XXV, p. 120); dans le *scorbut*, et chez certains *aliénés incurables* profondément débilités, comme j'ai été à même d'en observer moi-même deux exemples.

C. Pharynx. — Pendant longtemps après la publication des travaux de Bretonneau sur la diphthérite, on se refusait à croire que la gangrène pût envahir le pharynx. Mais dans ces dernières années, on en a recueilli des exemples irrécusables, puisque la preuve microscopique ne leur a pas manqué. Il ne faudrait pas croire cependant que la gangrène donne toujours à la pharyngite une grande gravité, car j'en ai constaté il y a quelques années deux exemples dans lesquels, sans phénomènes généraux inquiétants, il n'existait qu'une eschare limitée. Cette eschare était facile à reconnaître à sa dépression dans la muqueuse, au liséré ulcératif de son pourtour, et à la perte de substance profonde qui résulta de sa chute : au niveau d'une amygdale dans un cas, et au niveau du voile du palais dans l'autre (*Voy.* Pharyngites).

D. Œsophage. — La gangrène de l'œsophage peut résulter de la compression de ce conduit par une tumeur anévrysmale de l'aorte. Mais Leudet, en rappelant les faits de ce genre, en a rapporté d'autres qui démontrent que la gangrène peut être primitive et indépendante. Cette lésion s'accompagne d'une dysphagie qui est parfois très-prononcée ; la terminaison se fait par une perforation rapide ou très-lente, mais constamment mortelle (*Gaz. médicale*, 1864).

E. Gangrène du poumon. — La mortification locale du poumon se développe le plus souvent d'une manière insidieuse et latente. Il est très-probable qu'elle est due le plus souvent, comme dans les autres parties du corps, à l'oblitération des vaisseaux artériels, que cette oblitération ait lieu sur place ou par embolie. C'est principalement chez les adultes et chez l'homme qu'on la rencontre, sans que les enfants en soient exempts. Le diagnostic se base sur des données différentes dans les deux cas.

1° *Chez l'adulte*, on n'est averti de l'existence de la gangrène pulmonaire que par la *fétidité de l'haleine et des crachats*. Jusque-là, il n'existe aucun symptôme, ou seulement des symptômes vagues : pendant quelques jours de la fièvre, des douleurs thoraciques plus ou moins vives, ou bien, pendant plusieurs semaines, de la faiblesse, du malaise, de la toux, de l'anorexie.

L'odeur fétide de l'haleine ou des crachats se reconnaît facilement lorsqu'on l'a une fois constatée. Elle est pathognomonique, sans pouvoir se définir. Cette fétidité, très-pénétrante, comparée à celle de la paille pourrie, peut persister longtemps dans les lieux qui ont été occupés par le malade. Elle ne doit pas être confondue avec celles de l'*ozène*, de la *carie dentaire*, de l'haleine nauséabonde de certains sujets atteints de *dilatation des bronches* sans gangrène concomitante, non plus qu'avec la fétidité de l'haleine due à une *stomatite*, à la *diphthérie*, ou bien à une *gangrène* de la muqueuse buccale ou du pharynx.

Les autres signes de la gangrène pulmonaire ont peu de valeur par eux-mêmes;

ils n'en acquièrent que par la concomitance de l'odeur fétide dont il vient d'être question.

Ainsi il y a de la *toux* et une *dyspnée* qui n'ont rien de caractéristique. Les *crachats* sont opaques, sans viscosité; tantôt verts, sanieux, d'un brun foncé ou jaunâtre, ou teints d'un sang noirâtre; tantôt blanchâtres, purulents, si la maladie est peu avancée. — La *percussion* fournit seulement une matité plus ou moins étendue. Mais les signes d'*auscultation* ont plus d'importance : s'il n'y a pas encore d'excavation par suite de l'élimination de l'eschare, il existe un râle sous-crépitant plus ou moins abondant, souvent un souffle bronchique et de la bronchophonie; s'il y a une excavation, ces signes deviennent du gargouillement, de la respiration caverneuse et de la pectoriloquie.

Le plus souvent les symptômes généraux sont presque nuls. Parfois ils sont très-graves; ce sont : l'altération des traits, l'abattement, un mouvement fébrile intense avec petitesse du pouls, délire, agitation, stupeur, soubresauts des tendons, sécheresse et fuliginosités de la langue, diarrhée fétide.

La gangrène pulmonaire étant reconnue après que l'on a tenu compte de l'ensemble des phénomènes symptomatiques, on recherchera les *conditions étiologiques* dans lesquelles s'est développée la gangrène. Outre les causes générales rappelées précédemment, il y en a ici de spéciales; ce sont : l'*apoplexie pulmonaire,* la *résorption purulente* (Genest), l'*état cachectique* qui, chez les aliénés, succède à l'abstinence prolongée (Guislain); on a rencontré encore la gangrène dans les parois des *cavernes tuberculeuses*, et dans les bronches dilatées (Briquet), mais sans autre signe particulier que la fétidité indiquée. Enfin des *corps étrangers* dans les poumons, la compression par une tumeur ou l'obturation d'un *tronc vasculaire* de ces organes ont encore été considérés comme causes de leur gangrène.

Quant à la pneumonie, prise si fréquemment, avant Laennec, pour une cause de la gangrène pulmonaire, son influence est tellement rare qu'elle a été mise en doute. Sur trois cent cinq pneumonies étudiées par Grisolle, il n'a pas rencontré un seul cas de terminaison par gangrène, et c'est tout au plus s'il a pu en trouver cinq dans les annales de la science (*Traité de la pneumonie,* p. 345). Cependant ces cinq faits démontrent la possibilité de la terminaison de la pneumonie par gangrène. Le docteur Daga en a publié un nouvel exemple suivi de guérison, mais qui n'en est pas moins péremptoire (*Gaz. des hôpit.*, 1864).

La *forme* de la maladie est variable selon l'étendue de la lésion, qui peut être compliquée de perforation de la plèvre, et par suite de *pneumo-thorax.*

2° *Chez les enfants*, la gangrène pulmonaire échappe le plus souvent à toute investigation pendant la vie. Barthez et Rilliet, qui en ont recueilli onze observations, l'ont rencontrée assez fréquemment dans le cours de la pneumonie lobaire ou lobulaire, et n'ont constaté comme signe particulier que l'*hémoptysie*, qui a été fréquente. Le sang, d'abord liquide, devenait ensuite noir et fétide. Ils attribuent à l'hémoptysie une valeur incontestable, parce qu'on l'observe très-rarement chez l'enfant tuberculeux. Béhier et Boudet ont vu, chez un enfant, la gangrène s'étendre jusqu'à l'œsophage et le perforer. Steiner et Neureutter en ont plus récemment observé vingt-quatre cas (1864), dans lesquels les enfants, âgés la plupart de six ans, ont tous succombé aux progrès de la gangrène pulmonaire dont ils avaient été affectés dans le cours de maladies graves, respiratoires, digestives ou éruptives. Il n'y eut d'hémoptysie que dans les cas de tubercules.

Rappeler que cette gangrène a été constatée surtout anatomiquement chez les enfants, c'est en signaler la gravité. Chez l'adulte, cette gravité ne paraît pas aussi absolue, la guérison ayant lieu dans des circonstances encore mal définies,

comme cela ressort d'une note de Lasègue (*Arch. de méd.*, 1857, t. X). On sait seulement que la guérison s'observe principalement dans les cas où la gangrène n'atteint que les extrémités des bronches, ainsi que l'ont fait remarquer Lasègue et Trousseau (*Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. I). Il ne faut pas oublier d'un autre côté que la gangrène de la muqueuse bronchique peut occasionner la mort, comme je l'ai observé récemment à Lariboisière, chez une jeune femme atteinte de dilatation des bronches; et que, par contre, la gangrène parenchymateuse du poumon est quelquefois suivie de guérison. J'ai recueilli un fait très-remarquable de guérison de ce genre à l'hôpital Cochin, chez un homme dont j'ai suivi la maladie pulmonaire, et chez lequel, après la mort survenue par une autre cause, j'ai pu constater la cicatrisation du foyer.

F. Intestins. — La gangrène des intestins est due à un excès d'inflammation, ou à la présence d'un corps étranger, ou enfin à un étranglement. Dans les hernies externes, il y a des signes positifs qui annoncent la gangrène de l'anse intestinale herniée, de même que dans les cas d'hémorrhoïdes gangrénées en masse et dans certaines invaginations, où les parties gangrénées peuvent être expulsées au dehors et ne laisser aucun doute au diagnostic; mais dans tous les autres cas, la gangrène peut ne se manifester que par certains accidents consécutifs, comme la perforation intestinale ou plutôt la péritonite qui en est la conséquence. C'est ce qui arrive dans certains phlegmons de la fosse iliaque compliqués de gangrène de l'appendice iléo-cœcal.

G. Organes sexuels. — On a vu la gangrène envahir la *verge* chez un malade atteint de blennorrhagie et de fièvre typhoïde; mais ce sont des faits exceptionnels. Il n'en est pas de même de la gangrène de la vulve, qui se montre assez fréquemment chez les enfants affaiblis, et présente par cela même un assez grand intérêt pratique. Elle doit donc être examinée à part, ainsi que la gangrène de l'utérus.

1° *Gangrène de la vulve.* — On la rencontre chez les enfants dont la santé est déjà détériorée ou qui sont atteints d'une maladie fébrile grave, le plus ordinairement d'une affection typhoïde ou d'une fièvre éruptive.

On reconnaît qu'il se développe, dans ces conditions, une gangrène de la vulve chez les petites filles lorsque, après des symptômes généraux plus ou moins graves, il survient une *douleur* locale brûlante, un *engorgement* très-dur des parties jusqu'au mont de Vénus, de la douleur pendant la miction, et qu'en même temps il apparaît à la partie interne des petites, puis des grandes lèvres, et envahissant ensuite les tissus environnants, une *teinte grise cendrée*, limitée par un *cercle rouge* et devenant *noire;* cette lésion peut envahir en arrière jusqu'au périnée ou jusqu'à l'anus, et en avant jusqu'à la commissure supérieure de la vulve; la miction peut être entièrement suspendue; la face est altérée, le pouls petit, fréquent; une *diarrhée colliquative* survient, et la mort peut arriver *subitement.* Lorsque la guérison tend à se faire, la période d'élimination s'accompagne d'une sécrétion de sanie putride et fétide, et la chute de l'eschare laisse une excavation en forme d'entonnoir qui diminue bientôt en étendue et en profondeur. Il ne faut pas oublier que les tissus détruits sont réparés avec une étonnante rapidité, et que la cicatrisation a lieu ordinairement sans difformité considérable ni adhérence des parois de l'orifice du vagin (Richter, l'*Expérience*, 1838).

2° *Gangrène de l'utérus.* — C'est surtout après l'accouchement que l'utérus peut être affecté de gangrène; mais on a vu aussi cette lésion survenir en dehors de l'état puerpéral, dans des conditions que nous indiquerons tout à l'heure.

Après l'accouchement, tantôt la gangrène se montre au niveau du col (Duplay), et tantôt au niveau de l'insertion du placenta (Danyau). Les symptômes, outre ceux de la gangrène en général, sont analogues à ceux d'une métrite puerpérale très-intense avec écoulement sanieux infect par la vulve; fièvre intense, anxiété, pâleur, altération des traits, douleurs plus ou moins vives dans les aines, l'hypogastre, au niveau des lombes et de la région sacrée, quelquefois absence de douleurs quand la gangrène est confirmée, ballonnement parfois considérable de l'abdomen : tels sont les phénomènes principaux observés.

En dehors de l'état puerpéral, la grangrène de l'utérus a été rencontrée dans des conditions diverses plus rares, parmi lesquelles est d'abord la *métrite*. — Le professeur Michel (de Strasbourg) a vu cette gangrène, bornée au col comme dans la maladie précédente, succéder au *choléra épidémique*. Saugier, qui rapporte le fait (*Thèse de Strasbourg*, 1864), signale comme symptômes, outre le mouvement fébrile du début, une douleur dans la profondeur du petit bassin, des envies très-fréquentes d'uriner, un écoulement de sanie infecte, l'expulsion, dès le troisième jour, du col de l'utérus et de la partie supérieure du vagin gangrénés, expulsion suivie de guérison un mois après. Des faits non moins curieux ont été cités dans les journaux étrangers en 1864, faits dans lesquels la gangrène venait compliquer des prolapsus utérins considérables. Edwards, par exemple, a rapporté l'observation curieuse d'une vieille femme chez laquelle cette gangrène nécessita l'ablation du col de l'utérus, puis celle de l'organe entier, et qui guérit à la suite de cette grave opération (*British med. Journ.*, 1864). Wilson a vu une autre femme qui offrait un prolapsus utérin compliqué de gangrène, et dont la partie affectée fut excisée à l'aide de l'écraseur; ici la mort survint à la suite de l'ablation (*Edinb. med. Journ.*). Enfin Zumboli (d'Udine) a cité un troisième fait de prolapsus, avec gangrène de l'utérus survenue par suite de manœuvres violentes de réduction opérées par une sage-femme, et qui guérit spontanément après la chute de l'eschare (*Gaz. med. Venete*, 1864).

Dans ces différents faits, l'écoulement putride infect qui a lieu par le vagin met sur la voie du diagnostic, que complète l'expulsion au dehors des parties gangréneuses, et surtout l'examen du col utérin à l'aide du spéculum. Il n'y a d'erreur possible que lorsque la gangrène, n'étant pas accessible à la vue, occupe exclusivement le corps utérin à la suite de l'accouchement. Une autre cause de diagnostic erroné est la guérison même de la gangrène. Dans le fait Saugier, en effet, la cicatrice inégale et indurée du fond du vagin fut prise plus tard pour un carcinome utérin, en raison de la coïncidence des douleurs menstruelles qui résultaient du rétrécissement de l'ouverture de la cavité utérine. Quoi qu'il en soit, on voit que, malgré sa gravité, la gangrène de l'utérus peut guérir. Lorsque la mort survient, elle peut être due à la perforation de l'utérus, quand la gangrène occupe le corps de l'organe.

GARDEROBES. — *Voy.* Fécales (Déjections).

GARGOUILLEMENT (Bruit de). — Toutes les fois qu'un liquide et un gaz sont agités plus ou moins vivement dans une cavité, il se produit un bruit de gargouillement. Ce phénomène se produit chez l'homme dans les voies aériennes et dans les voies digestives, là précisément où ces conditions se trouvent réunies.

A. Voies digestives. — Le gargouillement que produit dans le pharynx le liquide d'un gargarisme agité par l'air expiré donne une bonne idée du bruit de gargouillement qui peut se manifester dans l'œsophage, dans l'estomac et dans le reste du tube digestif. Il est tantôt spontané et tantôt provoqué, et il ne

doit attirer l'attention du praticien que dans un petit nombre de circonstances. — Le gargouillement qui accompagne la déglutition et qui se produit rapidement le long de l'*œsophage* jusqu'à l'estomac est quelquefois un signe de la *paralysie* de ce conduit. — Dans les *intestins*, les gargouillements spontanés constituent les borborygmes. Provoqués par la pression de l'abdomen, ils indiquent simplement la présence simultanée de gaz et de liquides dans le tube digestif, dans le point sous-jacent. Ils s'observent plus particulièrement au niveau de la fosse iliaque droite, où l'on fait franchir avec bruit le léger obstacle opposé par la valvule iléo-cœcale. On a beaucoup exagéré la valeur de ce gargouillement iléo-cœcal dans la fièvre typhoïde, puisqu'il existe toutes les fois qu'il y a simultanément des liquides et des gaz intestinaux quelconques dans le cœcum ou dans son voisinage, aussi fréquemment dans l'embarras gastro-intestinal que dans l'affection typhoïde.

Indépendamment de ces différents gargouillements, qui se perçoivent sans avoir recours à l'auscultation, il en est qui, se passant dans la profondeur des organes digestifs voisins de la cavité thoracique, ne sont perçus que lorsque l'oreille est appliquée sur les parois de la poitrine. Tels sont certains gargouillements passagers de l'œsophage, de l'estomac ou du côlon transverse, qui viennent compliquer les résultats de l'auscultation thoracique; mais on s'habitue bien vite à saisir le véritable caractère de ces bruits insignifiants, qui sont surtout entendus en arrière, dans le voisinage de la colonne vertébrale.

B. Voies respiratoires. — Les bruits de gargouillement qui se passent dans les voies respiratoires sont quelquefois entendus directement par les assistants, lorsque ces bruits se produisent dans le larynx ou dans la trachée; ils sont alors ordinairement passagers, et la toux les fait cesser, à moins toutefois que la cause de l'obstruction des voies respiratoires supérieures par des liquides ne soit persistante et ne constitue l'asphyxie. Ce gargouillement laryngien est presque constant dans l'agonie. D'autres fois, le gargouillement ne s'entend qu'à l'auscultation médiate ou immédiate de la poitrine, et constitue les *râles* humides *caverneux* et *amphoriques*, dont il a été question ailleurs.

C. Voies urinaires. — Le docteur Higguet a signalé un gargouillement vésical pendant le cathétérisme, lors de la sortie des dernières gouttes d'urine par la sonde, qui sont aspirées avec l'air par la vessie. Il explique ce phénomène par l'hypertrophie des parois vésicales, permettant à l'organe de se distendre après sa contraction (*Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liége*, 1866). Mais telle n'est pas l'opinion du docteur Alliod d'Aoste, qui a observé le même gargouillement dans un cas de paralysie vésicale, c'est-à-dire dans une condition tout opposée à celle de la rigidité des parois de la vessie qui résulte de leur hypertrophie (*Gaz. med. di Torino*, 1867). Le phénomène est donc réel, mais non expliqué.

GASTRALGIE. — Longtemps on a désigné cette maladie sous le nom de cardialgie, en la confondant avec les affections les plus disparates; on a entendu ensuite par gastralgie un trouble nerveux plus ou moins considérable de l'estomac avec perturbation des digestions avec ou sans douleur. Mais on tend aujourd'hui avec raison à restreindre encore la signification du mot gastralgie (ou gastrodynie) en étudiant à part les dyspepsies (troubles nerveux de la digestion), pour ne l'appliquer qu'à la névralgie viscérale de l'estomac.

1° *Éléments du diagnostic.* — La gastralgie est caractérisée par une *douleur épigastrique* ordinairement vive, parfois violente, s'irradiant plus ou moins aux régions voisines, au ventre, au dos et même aux épaules, le plus souvent intermittente ou rémittente, donnant la sensation de brûlure, de déchi-

rure, etc., ou bien plus légère et constituée par un malaise pénible et indéfinissable, avec nausées, découragement, anxiété, et quelquefois sensations bizarres (Barras). Les crises douloureuses sont parfois telles que les malades craignent de suffoquer, tombent en défaillance, ont même du délire ou des mouvements convulsifs; leur cessation est quelquefois marquée par un dégagement considérable de gaz par la bouche et par l'anus. *Le pouls reste calme* et ne se concentre et s'accélère que par la persistance de la douleur; parfois il y a des *battements épigastriques*. — Dans l'intervalle des crises, la santé peut être parfaite, à moins que la gastralgie ne soit chronique; alors il persiste des *pesanteurs*, des *tiraillements douloureux* calmés par l'ingestion des aliments, dont la digestion peut ensuite être pénible; parfois il y a une *chaleur brûlante* à l'épigastre, avec *régurgitations* de matières âcres ou acides (*pyrosis*). Dans presque tous les cas, l'*appétit est bizarre*, souvent exagéré et insatiable (*boulimie*), la constipation est habituelle, et la nutrition se maintient ordinairement malgré la durée parfois très-longue de la maladie, dix, vingt ans, et même davantage.

2° *Inductions diagnostiques.* — Malgré ces symptômes en apparence bien caractéristiques, il n'est pas toujours aussi aisé qu'on le pourrait croire d'abord de diagnostiquer la maladie, puis de décider si elle est simple ou symptomatique. Ce sont là les deux points principaux qui doivent préoccuper le praticien; et c'est surtout par voie d'élimination qu'il en atteindra la solution.

La douleur étant le signe essentiel de la gastralgie, elle doit être la base de toute recherche diagnostique ayant pour but de décider qu'il y a ou non gastralgie. S'ensuit-il qu'il nous faille ici passer en revue toutes les douleurs épigastriques qui pourraient être confondues avec celle de la névrose qui nous occupe? Non évidemment. Déjà à l'article Douleur une partie de ce sujet a été traitée; je n'ai donc qu'à insister ici sur certains points particuliers. — D'abord, l'essentiel est de rechercher si l'on n'a pas affaire à une névralgie dorso-intercostale. Valleix a fort bien fait remarquer que certaines douleurs de cette névralgie, fréquemment rangées parmi les crampes d'estomac, peuvent occuper la région épigastrique, mais qu'il y a en même temps un point douloureux à la pression et que d'autres points semblables se montrent sur le trajet du nerf. J'ajouterai que la limitation de la douleur à droite ou à gauche de la ligne blanche de l'épigastre est un des meilleurs caractères de la douleur névralgique dorso-intercostale; et qu'il faut avoir bien soin, lorsque l'on constate dans le dos une douleur que provoque la pression et qui retentit à l'épigastre, de bien noter son siége, afin de ne pas attribuer à l'influence de la gastralgie le foyer postérieur d'une névralgie dorso-intercostale. — Je crois inutile d'exposer ici les caractères différentiels de l'embarras gastrique, de la gastrite aiguë ou chronique, de l'ulcère simple et du cancer de l'estomac avec la gastralgie, attendu que l'on peut facilement avoir recours aux mots correspondants de ce dictionnaire, et qu'il me suffit par conséquent de les mentionner.

La gastralgie une fois établie, est-elle simple ou symptomatique? Sans rappeler les coïncidences de cette affection avec une foule d'autres, on peut dire que, parmi les maladies qui affectent notablement le système nerveux ou le sang, l'hystérie et l'anémie (avec ou sans leucorrhée) sont celles qui s'accompagnent le plus souvent de gastralgie, ce dont il faudra d'autant plus tenir compte, que ces deux affections sont très-fréquemment observées, surtout dans les grands centres de population.

3° *Pronostic.* — On ne doit pas considérer la gastralgie comme une affection

grave au point de vue de la terminaison, à moins qu'il n'y ait des complications exceptionnelles.

GASTRIQUE (Embarras ou fièvre). — On sait que l'on désigne ainsi un état pathologique mal défini dans sa nature et que l'on a aussi appelé état saburral muqueux, embarras bilieux, fièvre gastrique saburrale, etc.

1° *Éléments du diagnostic.* — La face tantôt naturelle, et tantôt avec *coloration jaunâtre* de la sclérotique et du pourtour des lèvres, une *céphalalgie gravative*, de l'*anorexie*, du *dégoût* des aliments, un *goût amer* ou *fade*, et un *empâtement* dans la bouche, dû principalement à l'*enduit limoneux* blanc ou blanc jaunâtre qui recouvre la langue, une *haleine fétide* particulière, dite saburrale, quelquefois des *rapports aigres* et nidoreux, des *régurgitations bilieuses*, des *nausées* ou même des *vomissements*, un sentiment de malaise ou de gêne vers la région épigastrique qui est indolente à la pression, tantôt de la *diarrhée* et tantôt de la *constipation*, des *urines rares et sédimenteuses :* tels sont les symptômes principaux de l'embarras gastrique, qui peut exister *avec ou sans fièvre.* Dans le premier cas, on constate un certain *abattement*, un *malaise général,* de la *courbature*, de l'*insomnie*, sans trop grande fréquence du pouls. Cette fièvre est éphémère.

2° *Inductions diagnostiques.* — Le diagnostic de l'embarras gastrique, qui est surtout fréquent pendant les chaleurs de l'été, ne présente pas en général de difficultés. Lorsqu'il en est autrement, ce qui arrive lorsque le mal s'est prolongé déjà pendant un certain temps, l'embarras gastrique offre un caractère distinctif sur lequel on a insisté avec raison : c'est la rapidité de la disparition des accidents et le retour de l'appétit sous l'influence des évacuants et principalement des vomitifs. Lorsque les accidents résistent à l'emploi de ce moyen, on doit soupçonner qu'ils caractérisent une autre maladie ou qu'ils ne sont qu'une complication d'une maladie plus grave.

En présence des symptômes de l'embarras gastrique, il faut se demander, en effet, si l'affection est simple ou si elle n'est qu'un épiphénomène d'une maladie concomitante.

Il n'est guère d'affection, en effet, qui ne puisse se compliquer de cet état pathologique, et c'est surtout dans la pneumonie des vieillards, la phthisie aiguë, et dans l'affection typhoïde que l'on peut croire à l'existence d'un simple embarras gastrique. Dans la *pneumonie des vieillards*, en effet, les signes locaux de l'inflammation pulmonaire sont souvent à peu près nuls, ou demandent à être soigneusement recherchés pour être reconnus. Dans la *phthisie aiguë*, les symptômes de l'embarras gastrique peuvent être tellement prédominants, que c'est sur des faits de cette espèce que Waller a fondé sa division de la *phthisie aiguë à forme gastrique*, et que Leudet a admis sa *forme latente* (*Thèse*, 1851). Enfin il arrive journellement que, dans les embarras gastriques fébriles, la fièvre, l'abattement, la céphalalgie, les troubles de la vue, la diarrhée, font hésiter entre l'existence d'une *affection typhoïde* et un simple embarras des voies digestives ; il est vrai que l'erreur peut n'avoir lieu qu'au début, avant le développement des taches rosées lenticulaires de l'affection typhoïde, mais l'incertitude est inévitable jusqu'à ce que l'on ait eu recours au vomitif, comme critérium. L'évacuation est habituellement suivie d'une grande amélioration, d'une nuit calme et du retour de l'appétit, si l'on n'a affaire qu'à un simple embarras gastrique, et les symptômes persistent au contraire, à peu de chose près, au même degré dans le cas de fièvre TYPHOÏDE.

Lorsqu'il est primitif, l'embarras gastrique ne saurait être confondu avec la *gastrite*, ni avec la *dyspepsie*, malgré les phénomènes communs de part et

d'autre. La GASTRITE est introuvable comme maladie spontanée, et la dyspepsie est essentiellement chronique, tandis que l'embarras gastrique ne l'est jamais, au moins comme affection isolée.

Que l'embarras gastrique soit primitif ou constitue un épiphénomène, on n'oubliera pas qu'il peut présenter ou la forme *bilieuse* ou la forme *muqueuse*. — Dans la première, on constate les signes de l'état BILIEUX : face jaunâtre, amertume de la bouche, vomissements bilieux amers, jaunâtres ou verdâtres, et réaction verdâtre de l'urine traitée par l'acide nitrique. Cette forme se distingue difficilement des fièvres bilieuses bénignes des pays chauds. — Dans la forme muqueuse, la face est naturelle ou pâle, la bouche fade, et les matières vomies sont sans amertume ni coloration. Cette forme est souvent liée à l'engouement stercoral.

Le *degré* de la maladie dépend du plus ou moins d'intensité des symptômes, parmi lesquels il faut tenir compte des phénomènes exceptionnels (probablement congestifs) que l'on rencontre quelquefois du côté du cerveau, tels qu'une céphalalgie intense, une insomnie opiniâtre, et même du délire.

3° *Pronostic*. — Il est d'autant plus important de ne pas confondre l'embarras gastrique avec d'autres maladies plus graves, que son pronostic est toujours favorable, et qu'il n'en est pas de même des affections avec lesquelles il pourrait être confondu.

GASTRITE. — Si la division de la gastrite en aiguë et chronique est justifiée, c'est surtout dans la question de diagnostic.

I. Gastrite aiguë. — On peut se demander ce qu'est devenue aujourd'hui la gastrite, si fréquemment annoncée au lit des malades, il y a une quarantaine d'années, par les médecins imbus des doctrines de Broussais. C'est que cette affection est en réalité très-rare, principalement hors des hôpitaux, et que l'on ne croit plus à son existence toutes les fois qu'il y a vers l'estomac des troubles plus ou moins graves.

On admet généralement aujourd'hui, mais avec réserve, qu'une *douleur épigastrique* spontanée augmentant à la pression, des *vomissements bilieux* plus ou moins fréquents et sans soulagement consécutif, une *perte de l'appétit* plus ou moins complète avec un *soif vive*, et enfin un *mouvement fébrile* plus ou moins intense et sans autres symptômes généraux violents, constituent les principaux symptômes de la gastrite aiguë.

Mais combien ces signes seraient trompeurs si l'on ne constatait pas en même temps l'absence des autres affections qui peuvent produire la plupart d'entre eux ! C'est surtout cette élimination qui peut faire arriver au diagnostic; aussi dois-je insister sur ce point et faire remarquer que c'est par l'étude attentive des principaux symptômes, *épigastralgie* et les *vomissements bilieux*, rapprochés des autres particularités de l'affection observée, que l'on arrivera à préciser autant que possible le diagnostic.

La *douleur* peut surtout être confondue, et elle l'a été souvent, avec celle qui est due à une simple névralgie dorso-intercostale des cinquième, sixième et septième paires de nerfs qui viennent aboutir à l'épigastre, névralgie qui s'accompagne quelquefois de vomissements. Mais avec de l'attention, rien n'est plus facile que de préciser par la pression le véritable siége de la douleur. Dans la gastrite, la pression de l'épigastre produit *à gauche comme à droite de la ligne blanche* une augmentation égale de la douleur spontanée, tandis que, dans la névralgie dorso-intercostale, le foyer douloureux de l'épigastre est strictement limité immédiatement *à gauche ou à droite de la ligne blanche* dans une petite étendue, ou, si elle existe des deux côtés, elle est infiniment plus marquée d'un côté que

de l'autre; en même temps l'existence des autres foyers de douleur (vertébral et externe) confirme le diagnostic de la névralgie. Si la douleur est reconnue pour n'être pas névralgique, on aura encore, avant de la rattacher à la gastrite, à décider qu'elle ne peut pas se rapporter à une *gastralgie*, au *ramollissement* non inflammatoire de l'estomac, à l'*hépatite*, à la *péritonite*, aux *coliques* hépatique, néphrétique, saturnine, etc. Quant aux VOMISSEMENTS, j'ai traité ailleurs de leur signification ; des détails à ce sujet seraient donc superflus.

La gastrite aiguë est très-rarement spontanée. Le plus ordinairement, elle constitue une affection *secondaire*, qui a été étudiée avec soin par Louis. Cet excellent observateur a signalé, dans cette circonstance, l'importance diagnostique *des douleurs épigastriques et des vomissements de bile* comme signes d'une altération inflammatoire de l'estomac, lorsqu'ils surviennent dans le cours d'une autre maladie.

Le *pronostic* de la gastrite aiguë n'est grave que parce qu'elle est secondaire.

II. **Gastrite chronique.**

On éprouve un extrême embarras à indiquer les signes de la gastrite chronique, si l'on veut les résumer d'après des faits bien observés, au lieu d'accepter les descriptions imaginaires de certains auteurs, et ne pas confondre comme d'autres la gastrite chronique avec la *gastralgie* et les ULCÉRATIONS simples de l'estomac.

Louis a démontré que les douleurs épigastriques, les nausées, les vomissements, l'anorexie, avec fièvre au début, caractérisaient quelquefois la maladie dans le cours des affections chroniques, mais qu'elle était quelquefois latente, et enfin que les symptômes précités pouvaient se rencontrer sans lésion inflammatoire de l'estomac. Pour Trousseau, la gastrite chronique se rencontre très-rarement comme maladie spontanée (*Clin. méd.*, t. II, 58e leçon). Les vomissements pituiteux en seraient un des principaux signes. Mais le résultat des recherches de Louis montre combien le diagnostic de la gastrite chronique présente de difficultés. On peut d'ailleurs la confondre très-facilement avec un cancer de l'estomac à marche très-chronique.

Le pronostic de la gastrite chronique n'est pas extrêmement grave par lui-même, car habituellement ce sont les progrès de l'affection chronique qu'elle complique le plus souvent, qui entraînent une issue funeste.

GASTROCÈLE. — *Voy.* HERNIES.

GASTRODYNIE. — *Voy.* GASTRALGIE.

GASTRO-ENTÉRITE. — Avec Valleix, je n'admets pas d'autre gastro-entérite que celle qui réunit les symptômes de la gastrite et ceux de l'entérite : du côté de l'estomac, *anorexie*, *nausées*, *vomissements bilieux* plus ou moins répétés, *douleur épigastrique ;* du côté de l'intestin, quelques *coliques*, de la *diarrhée*, des *douleurs de ventre*, et enfin, comme symptômes généraux, une légère *accélération du pouls*, un peu de *chaleur*, et parfois de la *céphalalgie.*

C'est une affection rare et ordinairement passagère, qui, en temps d'épidémie de choléra, peut se transformer en quelque sorte en cette dernière affection. Quant à la *gastro-entérite chronique*, plus rare encore que l'aiguë, elle a été longtemps confondue avec la *gastro-entéralgie*.

GASTRO-ENTÉRALGIE. — Je n'insiste pas sur le diagnostic de cette affection, constituée par la réunion de la GASTRALGIE et de l'ENTÉRALGIE, comme la gastro-entérite l'est par la réunion de la gastrite et de l'entérite.

GASTRORRHÉE. — On a donné ce nom à l'expulsion par vomituritions ou vomissements de matières liquides incolores, plus ou moins filantes, et ordinairement rendues en petite quantité le matin à jeun. Cette excrétion

(nommée vulgairement pituite) peut être habituelle chez des sujets qui font abus de boissons spiritueuses, ou coïncider avec un état de santé régulier; et, dans ces deux cas, elle a peu d'importance. Toutefois il faut savoir que cette gastrorrhée est parfois le premier symptôme du cancer de l'estomac, et le seul même pendant plusieurs mois. J'ai à peine besoin d'ajouter qu'il est important de se convaincre, dans tous les cas, que le liquide vient de l'estomac et non des glandes salivaires ou de l'œsophage (*Voy.* VOMISSEMENTS).

GASTRORRHAGIE. — *Voy.* HÉMORRHAGIES (par la bouche, par l'anus).

GAZEUX (Fluides). — L'air ou les gaz contenus dans les organes respiratoires et digestifs donnent lieu à des signes physiologiques ou pathologiques que je n'ai pas à rappeler. Leur présence insolite hors du tube digestif ou des conduits respiratoires révèle nécessairement leur perforation ou leur rupture, ou bien une fermentation putride locale.

GENCIVES. — Ordinairement minces, rosées et fermes dans l'état sain, les gencives sont souvent altérées dans une foule de maladies, dans lesquelles elles deviennent plus ou moins douloureuses, gonflées, d'un rouge plus ou moins foncé, molles et saignantes. Il en est ainsi dans les diverses stomatites. Elles sont gonflées et douloureuses pendant une période avancée de la DENTITION. Elles sont pâles comme la langue et les lèvres dans l'*anémie*, comme fongueuses et saignantes dans certaines *cachexies* (cachexie splénique, scorbutique, etc.); leur bord libre est quelquefois le siége d'une ulcération linéaire (stomatite) avec ou sans pseudo-membranes, et d'autres fois d'un *liséré* grisâtre fréquemment observé dans l'*intoxication saturnine*, mais que l'on aurait tort de considérer comme un signe pathognomonique. On observe d'ailleurs à leur niveau les mêmes lésions locales que dans les autres parties de la muqueuse buccale (*Voy.* BOUCHE). Les dents, lorsque les gencives ne les fixent plus dans leurs alvéoles, deviennent mobiles et tombent; c'est ce qui arrive dans la stomatite mercurielle, le scorbut, la gangrène buccale, la glycosurie, l'ostéomalacie.

GÉNITAUX (Appareils). — Ayant traité des données diagnostiques et des moyens d'exploration de chaque organe de l'appareil génital chez l'homme et chez la femme, j'ai peu de chose à dire ici de cet appareil au point de vue du diagnostic. Je rappellerai seulement que l'on doit chercher quelquefois dans des organes assez éloignés l'origine des signes observés vers les organes génitaux. On sait, en effet, que le gonflement des grandes lèvres chez la femme peut succéder à la disparition des OREILLONS, et que l'orchite chez l'homme peut s'observer dans la même condition, ainsi que dans le cours de la VARIOLE (Béraud). Enfin, Verneuil a constaté un épanchement dans la tunique vaginale chez deux jeunes garçons de dix à douze ans, épanchement qui semblait se rattacher chez eux à une inflammation de l'arrière-bouche (*Arch. de méd.*, 1857, t. X).

GESTATION. — *Voy.* GROSSESSE.

GIBBOSITÉ. — *Voy.* DÉVIATIONS VERTÉBRALES.

GLOSSITE. — La glossite est superficielle ou profonde, et, dans les deux cas, son diagnostic est facile.

A. — La *glossite superficielle* se reconnaît à l'état de la langue, qui tantôt est sèche, dure, rétractée, couverte d'une couche brunâtre, fendillée ; et d'autres fois affectée seulement au niveau des papilles, qui sont rouges, saillantes, douloureuses, surtout au contact des aliments sapides (glossite *papillaire* de Requin).

Ces glossites superficielles, qui n'ont aucune gravité par elles-mêmes, se

remarquent : la première, dans les *fièvres graves* et diverses *stomatites ;* la seconde, chez les femmes nerveuses et *hystériques*.

B. — La *glossite profonde* aiguë est une maladie rare lorsqu'elle est spontanée. Graves en a cité plusieurs exemples, en vantant l'efficacité des applications directes de sangsues sur la langue contre cette affection (*Clin. méd.*, 50e leçon). Cette glossite profonde aiguë est d'autant plus facile à diagnostiquer que le volume de l'organe est plus considérable. Cette *augmentation de volume* se fait quelquefois en peu d'heures : la bouche reste ouverte et la langue dépasse au dehors les arcades dentaires ; elle est sèche, rouge ou couleur brun noirâtre, et présente l'empreinte des dents. Vers le pharynx, le gonflement gêne considérablement la *déglutition* et la *respiration ;* la *parole* est impossible et la *dyspnée* va fréquemment jusqu'à l'*asphyxie*. La face est en même temps congestionnée, turgescente ; il y a de la fièvre et une soif ardente.

Ces phénomènes *aigus* sont caractéristiques, et ne permettent pas de confondre la maladie avec aucune autre. Mais, dans tous les cas, il est nécessaire d'en rechercher l'origine. On a signalé comme causes : la *compression des veines jugulaires* par des cols rigides chez les militaires (Stoll), ou par des liens serrés autour du cou ; les caustiques, les brûlures, mais principalement les substances *âcres* ou *narcotico-âcres*, le *venin* des animaux, et l'*ammoniaque* liquide. G. Z. Laurence a vu la mort par asphyxie survenir par suite d'une glossite apparue dans le cours d'un *rhumatisme articulaire* aigu (*The Lancet*, 1855).

La glossite se termine quelquefois par suppuration. L'*abcès* se forme alors vers la base de la langue, et son ouverture spontanée peut être suivie de guérison ; mais on l'a vue se compliquer d'un *œdème de la glotte* mortel. La *gangrène* a été également observée comme complication suivie de mort.

Sous les noms de *glossites chroniques* on a sans doute confondu des faits d'*hypertrophie syphilitique* de la langue développée lentement. Peut-être doit-on aussi ranger dans la même catégorie les glossites rapportées par plusieurs auteurs à un traitement mercuriel remontant à une époque éloignée, traitement qui semble indiquer, à l'origine, une affection syphilitique qui l'aurait motivé.

GLOTTE. — J'ai exposé au mot LARYNX les données diagnostiques relatives à la glotte. On trouvera également aux articles SPASMES et ŒDÈME (de la glotte) l'exposé du diagnostic de ces deux affections, qui méritent une attention particulière. La glotte peut participer, en outre, à toutes les variétés de laryngite.

GLYCOSE. — Comme pour l'article ALBUMINE, je dois au docteur Méhu de précieux renseignements qui m'ont servi à la révision de cet article, si important pour la pratique.

La glycose fait partie des sucres dits de la seconde espèce, par opposition au sucre de canne, qui constitue la première. Ces sucres de la seconde espèce sont détruits par les alcalis, qui les changent en un *produit rougeâtre* contenant de l'ulmine et des acides bruns particuliers (formique, glycique et mélassique), surtout si l'alcali est concentré et la température élevée. En ajoutant un sel de cuivre, la réaction est plus évidente par la réduction du sel cuivrique. La glycose, en effet, par suite de son affinité pour l'oxygène, fait passer le peroxyde de cuivre à l'état de *protoxyde insoluble*, ou même de *cuivre métallique*, car la réduction peut aller jusque-là. Les précipités ont une teinte d'un brun rougeâtre.

On met à profit ces différentes conditions pour reconnaître la présence de la glycose dans l'urine chez l'homme, et en utilisant encore d'autres particularités

qui seront rappelées plus loin. Cette recherche de la glycose, qui est l'objet de cet article, est d'une très-grande importance. La GLYCOSURIE ou diabète sucré constitue, en effet, un état pathologique grave, dont le diagnostic repose avant tout sur la constatation du sucre dans l'urine. Les recherches de Brücke (*Ann. de chimie et de phys.*, 3e série, t. LXII) ont démontré, il est vrai, que la glycose existait dans l'urine normale; mais comme il n'en a trouvé que des traces, la constatation du sucre dans l'urine par les moyens dont je vais parler n'en conserve pas moins son importance pratique.

Je n'ai pas ici, comme pour l'ALBUMINE, à m'occuper de la recherche de la glycose d'abord dans l'urine, puis dans d'autres liquides de l'économie. L'examen de l'urine est le seul indispensable, et d'ailleurs les moyens de recherche sont les mêmes dans tous les liquides. Je vais m'occuper successivement : 1° des moyens de constatation de la glycose dans l'urine; 2° de son dosage; 3° des causes d'erreur à éviter.

1° *Moyens de constatation.* — Ils sont physiques ou chimiques.

a. — L'aspect de l'urine glycosique, lorsqu'elle est transparente d'abord, pâle, presque incolore, inodore, puis louche et blanchâtre par le repos et le refroidissement, constitue, avec la quantité considérable du liquide rendu dans les vingt-quatre heures, un premier ensemble de données physiques qui pourra y faire soupçonner la présence du sucre. Cependant l'urine peut avoir un tout autre aspect, être très-rougeâtre, riche en acide urique, au point de donner même spontanément un dépôt abondant d'acide urique, sans cesser d'être riche en glycose, si, en même temps, on reconnaît, à l'aide de l'*aréomètre*, que l'urine a une densité exagérée, de 1,020 à 1,074, suivant Bouchardat.

Ces *données physiques* pourraient bien suffire à la rigueur dans un certain nombre de cas, mais elles ne sont pas absolues. Ainsi « l'urine, au lieu d'être pâle, peut être très-rougeâtre, riche en acide urique, au point même de donner spontanément un dépôt abondant d'acide urique, sans cesser pour cela d'être riche en glycose. De plus, la densité est un très-bon indice, mais seulement vers 1,030; car, pendant l'été, l'urine d'un homme sain qui transpire beaucoup, atteint fréquemment 1,028 et 1,029. A l'hôpital, l'urine des malades dépasse rarement 1,025 sans être diabétique » (Méhu). En définitive, ce sont les polarimètres qui donnent les renseignements les plus probants; malheureusement ils sont d'un prix très-élevé, et de plus leur emploi exige des manipulations multipliées, un œil exercé, et des dispositions particulières pour leur emplacement, ce qui s'oppose à ce qu'ils deviennent des moyens cliniques habituels.

L'examen au microscope de l'urine sucrée qui a été exposée au contact de l'air y ferait découvrir, selon Arthur Hassall (*Med.-chir. Transact.*, t. XXXVI), un végétal, *fig.* 73, qui ne se verrait dans aucun autre état de l'urine. Ce signe, donné par l'auteur comme précieux pour la découverte d'une minime quantité de glycose, n'a pas la valeur qu'il lui attribue, puisque les sporules de ce végétal sont identiques à ceux de la levûre. Un signe microscopique plus important est fourni par le sucre même. En effet, l'urine diabétique ne contenant que des traces d'urée et des sels, étant desséchée, a fourni à Beale de très-beaux cristaux qu'il s'étonne de ne pas avoir encore vu figurés, *fig.* 74.

b. — Les *procédés chimiques* sont nombreux et de valeur diverse. Quels qu'ils soient, on ne saurait trop recommander de n'y avoir recours qu'après avoir filtré l'urine, traitée d'abord par quelques gouttes d'acide acétique, pour en séparer le mucus et avoir un liquide parfaitement limpide.

Parmi ces procédés chimiques, le plus en faveur est celui de Cl. Bernard et Barreswill. Il consiste à ajouter une petite quantité d'urine dans un tube con-

tenant une *dissolution récente de tartrate double de potasse et de cuivre dans la potasse caustique*, et l'on chauffe le mélange. S'il contient du sucre, il se produit un *précipité jaune rougeâtre* formé de *protoxyde de cuivre.* — Dans le procédé de Frommherz, la potasse en excès remplace le tartrate. — La *liqueur de Fehling* diffère de celle de Barreswill. Elle se conserve beaucoup plus longtemps que cette dernière, qui se décompose rapidement



Fig. 73. — Sporules du végétal d'Hassall, d'après Beale. Grossissement 220 diamètres.

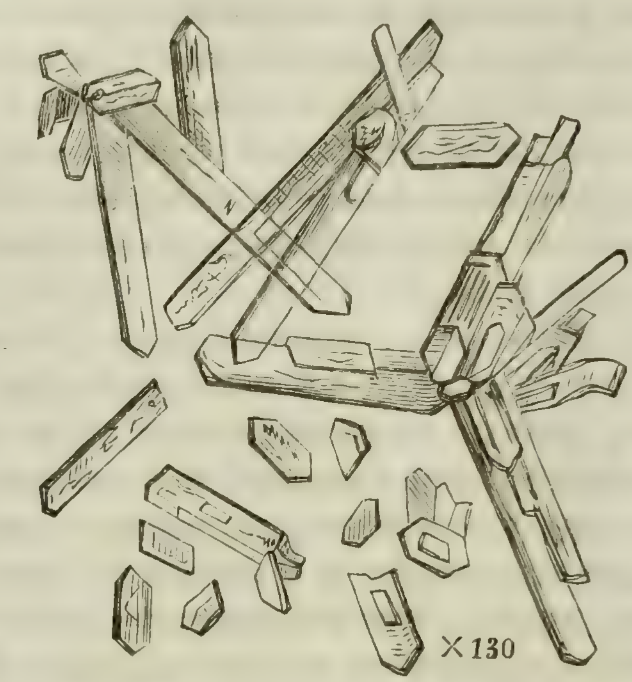


Fig. 74. — Sucre de diabète cristallisé. Grossissement : 130 (Beale).

sous l'influence des rayons solaires; elle lui est donc très-préférable. Cette liqueur de Fehling se compose d'une solution dans l'eau distillée de *sulfate de cuivre* pur, de *soude caustique* et de *tartrate neutre de potasse.* — Un troisième procédé basé sur la réduction des sels cuivriques (signalée par Trommer) est celui de Capezzuoli, qui diffère du procédé Barreswill par la substitution aux sels de cuivre et de potasse, de l'*oxyde bleu hydraté de cuivre*, et de la *potasse caustique en excès.*

Dans le procédé de Moore, une solution de *potasse caustique* est le seul réactif employé ; la potasse doit être en excès. Mialhe a simplifié ce moyen en substituant la potasse solide à sa solution. On fait chauffer jusqu'à l'ébullition. Dans l'un et l'autre cas, le liquide prend une *couleur brune* ou d'un brun rougeâtre caractéristique, due à la destruction du sucre.

Maumené a conseillé de se servir d'une bandelette de mérinos trempée préalablement dans une solution aqueuse de *bichlorure d'étain* et séchée au bain-marie; on verse une goutte d'urine sur l'étoffe, et en chauffant fortement on obtient une tache noire très-visible, si l'urine contient du sucre. Ce moyen n'est pas usité. Une simplification du procédé Maumené, indiqué par Gondouin (d'Argentan), consisterait à prendre une compresse de fil ou de coton, à laisser tomber dessus une goutte d'urine qui s'étale aussitôt, puis à maintenir pendant quelque temps cette compresse au-dessus des charbons ardents. Si l'urine était sucrée, la chaleur déterminerait la formation d'une tache brune, surtout à sa circonférence, avec odeur de sucre brûlé, ce qui n'aurait pas lieu si l'urine ne contenait par de glycose. La simplicité de ce moyen le rendrait précieux, au moins comme moyen préliminaire, s'il avait la valeur que lui assigne son auteur.

Enfin Bœttger a proposé le *sous-nitrate de bismuth uni à la potasse caustique* comme formant, dans les urines sucrées portées à l'ébullition, un *précipité de bismuth métallique*, qui est miroitant et qui adhère solidement au verre si l'opération est bien faite (Méhu).

Si ces divers procédés chimiques sont les plus faciles à employer, en revanche les caractères qu'ils fournissent ne sont pas absolus ; et ils ne sont pas applicables à la recherche de quantités minimes de glycose. Or, l'*extraction du sucre* de l'urine et la *fermentation alcoolique* sont deux moyens qui décèlent la plus petite portion de glycose ; mais ces procédés sont jusqu'à présent par trop complexes pour être habituellement mis en usage ailleurs que dans un laboratoire. Un seul de ces procédés, conseillé par Brzeszinski (1850) pour obtenir le sucre en nature, fait exception à cette règle ; il est d'une simplicité séduisante. Il consisterait à renfermer l'urine dans un vase de même argile que les creusets ; au bout de peu de jours, on verrait une sorte de transpiration et une *incrustation de sucre* se faire extérieurement à la surface du vase. Mais ce moyen ne saurait déceler quatre ni même cinq grammes de sucre par litre ; il faudrait d'ailleurs caractériser la nature de la cristallisation. C'est donc tout au plus un moyen de faciliter la cristallisation du sucre quand il y en a beaucoup (Méhu).

J'indiquerai plus loin les inconvénients qu'on a reproché à ces moyens, et les erreurs auxquelles ils peuvent donner lieu.

2° *Dosage.* — En supposant la présence de la glycose dans l'urine parfaitement constatée, est-il possible de déterminer la *quantité* de ce principe contenu dans l'urine? Cette détermination n'est précise qu'à l'aide du polarimètre de Biot, du saccharimètre de Soleil, ou du *diabétomètre*, plus portatif et moins coûteux, de Robiquet, basé sur le même principe (*Acad. des sc.*, 1856). La déviation à droite de la lumière polarisée est mathématiquement *en raison directe de la quantité de sucre* contenue dans le liquide. Les figures 75, 76 et 77 représentent le diabétomètre Robiquet.

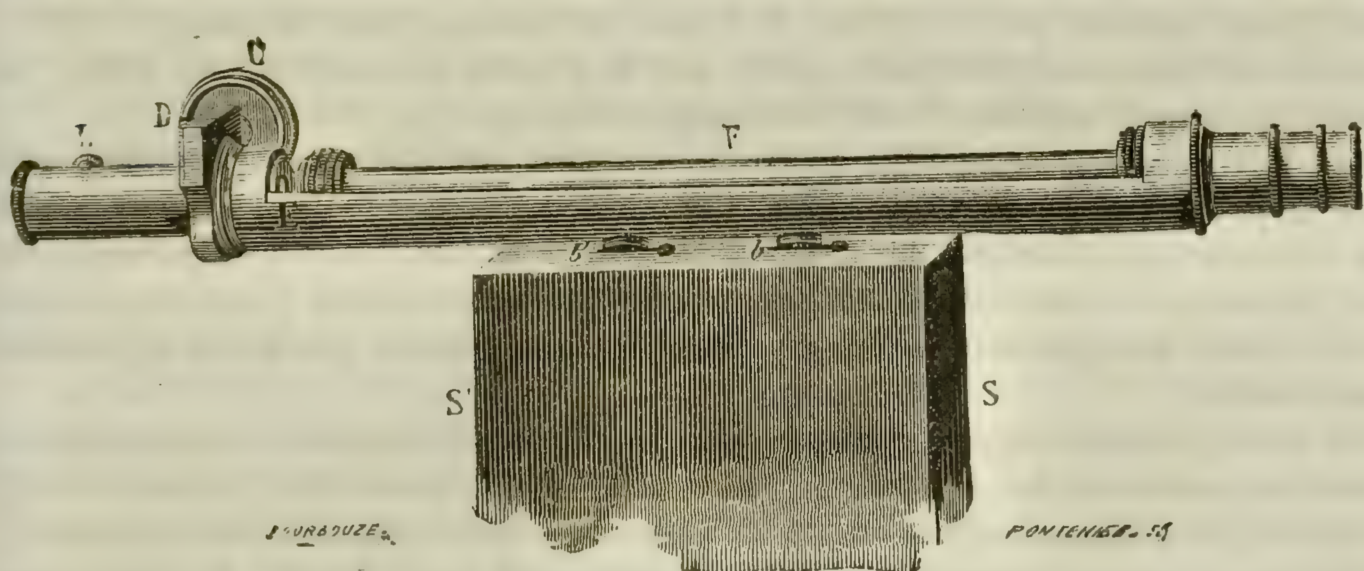


Fig. 75. Le diabétomètre en perspective monté sur la boîte SS' servant de pied. — L, loupe. C, cercle. D, petite tige triangulaire servant de point de repère pour compter les degrés du cercle gradué. F, tube central destiné à recevoir les liqueurs à analyser.

En l'absence de ces instruments, le moyen de dosage le plus simple est de se servir de liqueurs cupro-potassiques titrées pour une quantité donnée du liquide à examiner et que l'on verse dans des tubes gradués. On détermine ainsi comparativement la quantité du sucre contenu dans un litre d'urine. Ce procédé, proposé par Barreswill, « donne d'excellents résultats quand on a eu soin de bien titrer la liqueur, » et il faut le faire souvent, surtout avec la solution Barreswill. Les expériences de Fehling ont démontré qu'un équivalent de glycose correspond à 10 équivalents de sulfate de cuivre.

D'autres moyens seulement approximatifs de juger de la quantité de glycose contenue dans l'urine sont : l'*abondance plus ou moins grande des précipités*

(procédés basés sur la réduction des sels cuivriques), et la *coloration plus ou moins brune* obtenue par les procédés Moore et Mialhe; précipités d'autant plus abondants et à coloration d'autant plus foncée que la matière saccharine dissoute serait en quantité plus grande. Ces évaluations quantitatives ne donnent

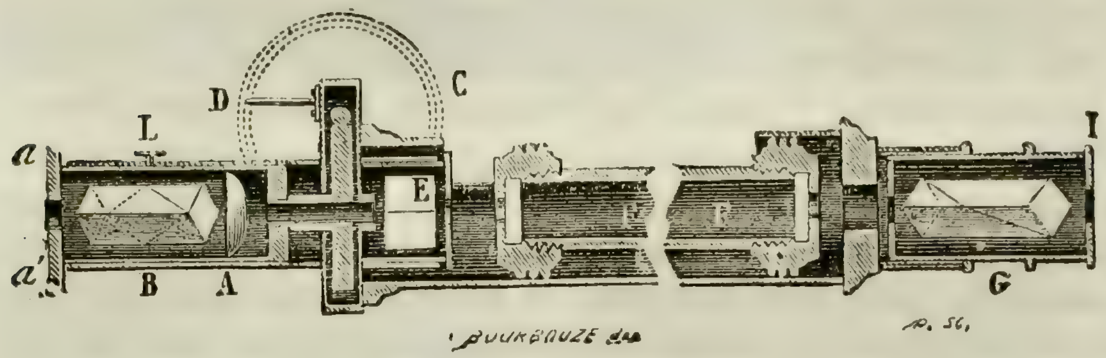


Fig. 76.

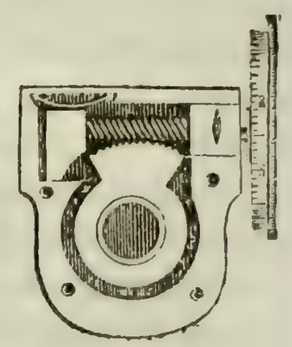


Fig. 77.

Fig. 76 et 77. — Diabétomètre Robiquet, construit par J. Duboscq. Instrument destiné à mesurer le sucre dans les urines diabétiques. — A, loupe simple : elle peut être avancée ou reculée rectilignement au moyen de sa bonnette *a*, *a*, ce qui permet de fixer la vision sur la plaque bi-quartz E. B, prisme de Nicol, faisant fonction d'analyseur. C, cercle gradué pouvant tourner dans un plan vertical et entraîner dans sa rotation l'analyseur B; cette communication de mouvement est facilement saisie à la seule inspection de la figure 77. D, petite tige triangulaire servant de point de repère pour compter les degrés du cercle gradué. E, plaque de quartz à double rotation composé de demi-disques ayant chacun une épaisseur de 7^{mm},60 et donnant la teinte sensible bleue violacée, lorsque l'instrument est réglé au zéro. F, tube central destiné à recevoir les liqueurs à analyser; il est terminé par deux bonnettes à plans de glaces mobiles, et un diaphragme métallique est placé dans son intérieur pour régulariser la marche des rayons polarisés. G, prisme de Nicol, servant de polarisateur et ne laissant passer que le rayon extraordinaire. I, bonnettes de verre vert pâle, pouvant s'enlever à volonté lorsqu'on n'opère pas à la lumière du jour.

que des à peu près, suivant la durée pendant laquelle les dépôts s'effectuent, la température employée, et la densité des liqueurs. L'appréciation de la quantité de glycose urinaire par le volume de l'acide carbonique recueilli par la fermentation est également incertaine, parce que la glycose se convertit en partie en acide lactique (Poggiale, *Traité d'analyse chimique*, p. 499).

3° Les *erreurs* auxquelles peuvent conduire les différents procédés que j'ai rappelés sont assez nombreuses. Ces causes d'erreur méritent d'être prises en sérieuse considération, car des réactions fautives font croire à la présence de la glycose qui n'existe pas, tandis que certaines particularités peuvent, au contraire, faire méconnaître l'existence du sucre dans l'urine, quoique la glycosurie soit réelle.

D'abord, dans le liquide de Barreswill, la potasse se transforme assez rapidement en carbonate de potasse, qui réduit le sel de cuivre en l'absence de la glycose. Cette liqueur a donc besoin d'être nouvellement préparée (ou additionnée d'un peu de potasse caustique si elle est ancienne) pour fournir des précipités légitimes. Mais ce n'est pas l'objection la plus grave que l'on ait faite à ce moyen d'investigation chimique. On lui a reproché, en effet, de faire croire à la présence du sucre dans l'urine lorsqu'il n'y existe pas un atome de glycose, la réduction du liquide cupro-potassique pouvant être opérée par des produits normaux de l'urine : par l'*acide urique* et les *urates*. Ce fait, sur lequel Leconte a insisté, et qui est commun à tous les réactifs à sels cuivriques, avait été signalé par Barreswill lui-même. Il conseillait, en effet, pour éviter les méprises de ce genre, de précipiter d'abord l'acide urique par l'acétate de plomb tribasique, de filtrer et de traiter la solution par le carbonate de soude pour se débarrasser du plomb en excès. A. Becquerel a, depuis, préconisé le même procédé; mais Béhier a démontré que les urates, traités par l'acétate de plomb et le sulfate de soude indiqués par Becquerel, suffisaient très-bien pour produire

la réduction cupro-potassique (*Soc. des hôp.*, novembre 1857). De plus, il faut se rappeler que la glycérine, le tannin, la cellulose (coton) et le chloroforme peuvent aussi réduire le liquide cupro-potassique, comme le fait la glycose (Cl. Bernard).

Il résulte de là que l'absence de réduction du liquide cupro-potassique mélangé aux urines est un signe très-net de l'absence de la glycose, tandis que sa réduction ne saurait être considérée comme une preuve décisive de la présence du sucre dans l'urine.

Cependant, malgré les objections qui ont été faites, Méhu croit que le réactif de Fehling est excellent, et que c'est surtout dans la manière d'en faire usage que se trouve toute sa valeur. Il faut *filtrer d'abord l'urine* avant l'emploi de réactifs, car les urines troubles par différentes causes sont presque toujours l'objet de ces erreurs.

Dans l'emploi de la potasse comme unique réactif, les urines peuvent donner une réaction brune sans contenir de glycose. Dans le procédé de Bœttger, auquel Béhier a recours, le précipité noir ne doit être attribué à la glycose, suivant Mialhe, qu'autant qu'il n'y a ni albumine ni sulfure, ce que l'on établit aisément en traitant une partie d'urine par l'*acide azotique et la chaleur* (pour rechercher l'albumine), et une autre partie en la faisant bouillir avec de l'*oxyde de plomb,* qui ne donne pas de précipité noir, s'il n'y a pas de sulfure dans l'urine. Le réactif de Bœttger, qui a ainsi l'avantage d'être peu compliqué pour être exact, puisqu'il n'exige que des mélanges et l'action de la chaleur, a d'ailleurs la sanction de l'expérience; mais il est moins sensible que la liqueur bleue bien faite et bien maniée.

Enfin, il n'est pas jusqu'au procédé complexe de la fermentation alcoolique, en apparence si décisif, qui ne puisse induire en erreur dans la recherche du sucre. La fermentation, en effet, pourrait avoir lieu, suivant Leconte, dans une urine saine, soit parce qu'un malade aurait ingéré à jeun une grande quantité de sucre qui aurait produit accidentellement une glycosurie temporaire physiologique, soit parce que la levûre de mauvaise qualité aurait elle-même donné lieu à la fermentation. On ne pourrait éviter ce dernier effet qu'en se servant de *levûre de brasseur bien lavée* (*Arch. de méd.*, 1857, t. X).

Ce qui ajoute aux difficultés de la constatation de la glycose, c'est que, de même que pour l'albumine, il peut exister des variations diurnes de quantité qui font méconnaître la glycosurie si l'on n'examine les urines que le matin. Des expériences de Cl. Bernard et des faits observés par Andral, et confirmés par Baudrimont, il résulte que les urines qui ne donnaient à jeun que des traces de glycose, en présentaient après le dîner douze à vingt-cinq grammes par litre (*Acad. des sc.*, 1855). L'état de digestion constitue donc une prédisposition passagère à la glycosurie, qui s'expliquerait, dit Cl. Bernard, par la production plus considérable du sucre du foie dans cette condition. D'un autre côté, on a observé des glycosuries dans lesquelles le sucre disparaissait des urines pendant un certain temps, pour y reparaître ensuite de nouveau, comme l'a remarqué Bence Jones (*Med.-chir. Transact.*, t. XXXVI). Enfin le sucre peut disparaître pendant une maladie fébrile (variole, rougeole, pneumonie) et réapparaître ensuite.

Pour éviter les erreurs dans la recherche de la glycose dans l'urine, il ne faut donc pas perdre de vue les réactions trompeuses que j'ai rappelées, ni les variations ou les intermittences qui peuvent résulter de l'abstinence ou de l'invasion des maladies aiguës incidentes.

Pour éviter toute cause d'erreur, Mialhe est d'avis que l'on doit employer

successivement tous les procédés les plus pratiques qui, en se contrôlant les uns les autres, peuvent présenter des résultats certains. L'aréomètre, les alcalis, les procédés de Frommherz, de Barreswill ou de Fehling, et celui de Bœttger, lui paraissent devoir être employés successivement, ce qui n'exigerait que quelques minutes (Journ. *le Progrès*, 1860). Pour A. Becquerel, il n'y a qu'un seul moyen infaillible : le polarimètre. Béhier, d'après ses expériences, croit que le polarimètre et la fermentation réunis, en se contrôlant, sont les seuls moyens certains (*loc. cit.*).

GLYCOSURIE. — Le diabète sucré a reçu une foule de dénominations, qui ont été remplacées parmi nous par le mot glucosurie (ou plutôt glycosurie), proposé par Bouchardat. Cette maladie est essentiellement caractérisée par l'excrétion ordinairement très-abondante d'une urine contenant toujours en dissolution une matière saccharine analogue au sucre de fécule (glycose). On a successivement formulé plusieurs théories sur les conditions organiques qui font apparaître la glycose dans l'urine. L'estomac, les reins ont été d'abord mis en cause pour expliquer l'apparition du sucre dans les urines. Mais ces premières opinions se sont modifiées profondément depuis les remarquables travaux de Cl. Bernard sur la fonction glycogénique du foie, et sur l'influence des lésions de certaines parties des centres nerveux sur la glycosurie (*Leçons de physiologie expérim.*, 1855, t. I). Toutefois, si l'on est d'accord sur l'intervention nécessaire du foie pour la production de la glycose éliminée par l'urine, les lésions nerveuses qui peuvent provoquer la glycosurie sont plus complexes qu'on ne l'avait cru d'abord. Cl. Bernard avait signalé la piqûre du quatrième ventricule comme la provoquant expérimentalement. Mais la question a dû être élargie quant à l'action nerveuse qui déterminerait le diabète sucré. Schiff, par d'ingénieuses expériences, a démontré que la piqûre du quatrième ventricule n'a rien de spécifique, et que la section des cordons postérieurs de la moelle cervicale, en respectant les cordons antérieurs, produit le même effet. Pavy, de son côté, a expérimenté en lésant certaines parties du grand sympathique et a produit la glycosurie. Enfin Schiff a montré qu'on arrivait au même résultat en ralentissant ou arrêtant la circulation dans un membre avec une ligature. En dehors de ces résultats expérimentaux très-importants, il y a surtout à tenir compte des faits pathologiques considérés comme points de départ de la glycosurie et dont il sera question plus loin à propos des données étiologiques du diagnostic.

1° *Éléments du diagnostic.* — Les symptômes de la maladie ont été parfaitement exposés par Contour dans son excellente thèse sur le diabète sucré (1845). La donnée essentielle du diagnostic est la constatation de la GLYCOSE dans l'urine, question traitée à part dans l'article précédent. Je n'ai donc à rappeler ici que les données symptomatiques qui peuvent donner l'idée de rechercher cette glycose dans l'urine.

En première ligne se place l'*abondance considérable du liquide urinaire* rendu dans les vingt-quatre heures (5 à 16 kilogrammes et plus), ainsi que ses aspects successifs, qui sont la *pâleur*, la *transparence* et le *défaut d'odeur* au moment de l'émission, son *aspect lactescent par le refroidissement*, puis l'exhalation d'une *odeur aigre* et vineuse. Il s'y joint les caractères physiques et chimiques que j'ai rappelés dans l'article précédent. Le méat urinaire et le prépuce sont rougis par le fréquent passage de l'urine, et parfois on peut constater de la *glycose desséchée* extérieurement dans le voisinage des parties génitales, au périnée, par exemple (Autenrieth), ou sur la chemise du malade. Friedreich a signalé la présence aux parties génitales des glycosuriques des *champignons microscopiques* constatés dans l'urine. Ils auraient l'apparence

d'aspergilles, et se rencontreraient à la base du gland chez l'homme, et sous le prépuce du clitoris et à la base des petites lèvres chez la femme (*Arch. für path. Anat.*, 1864). C'est un fait intéressant à connaître, mais que l'on n'aura pas l'idée d'utiliser au lit des malades. Enfin il y a *absence de fièvre*, intégrité de l'intelligence, *sécheresse remarquable* de la peau par suite du défaut de transpiration dans la plupart des cas, mais non dans tous; une *anesthésie* quelquefois complète, parfois des *éruptions* diverses (lichen, impétigo, psoriasis), et un *affaiblissement de la vue*.

Du côté des organes digestifs, les phénomènes sont souvent remarquables : *bouche* aride et sèche, *salive* rare, épaisse, écumeuse, presque toujours acide (constamment suivant Mialhe); *goût* fade (sucre dans la salive); *langue* humide, avec ou sans enduit blanc et épais, parfois d'un brun noirâtre; *gencives* molles, saignantes; déchaussement et ébranlement des *dents*, qui se carient et tombent entières ou en fragments; *augmentation remarquable de l'appétit* ou véritable *boulimie*, accompagnée néanmoins d'un *amaigrissement* de plus en plus prononcé; *aliments* ingérés en quantité vraiment surprenante dans certains cas, quoique la *digestion* en soit souvent facile, d'autres fois accompagnée de douleur ou de chaleur épigastriques, de *renvois acides* et même de *vomissements* de matières pouvant contenir du sucre (Mac-Gregor); la *constipation* est prononcée, et les *matières fécales* sont parfois complétement inodores; plus tard elles sont grisâtres et diarrhéiques. Les *facultés viriles* sont anéanties chez l'homme, neuf fois sur dix, suivant Elliotson. Quand la maladie est avancée, il survient de la fièvre, une sensibilité exagérée au froid et des alternatives de chaleur, de la toux, des signes de *tubercules pulmonaires* et un *dépérissement* à marche rapide, enfin de l'*œdème* aux membres inférieurs, et parfois un *épanchement dans le péritoine* dans les derniers temps de l'existence. Il sera question plus loin d'autres phénomènes concomitants ou antérieurs, qui peuvent éveiller l'idée de la glycosurie; ils dépendent des maladies dans lesquelles elle se déclare comme épiphénomène, ou bien ils constituent des complications de la glycosurie elle-même.

2° *Inductions diagnostiques.* — Il serait facile de critiquer cette sèche énumération des symptômes de la glycosurie, mais non de la remplacer par un tableau d'ensemble de la maladie suffisamment complet, tant sont variées par le nombre et l'intensité les manifestations symptomatiques de la maladie.

Vers le début, lorsque l'abondance excessive des urines, l'appétit extraordinaire avec amaigrissement sensible, ou bien l'examen fortuit des urines ne viennent pas remettre sur la voie, l'idée de la glycosurie peut très-bien ne pas se présenter à l'esprit.

Quand la maladie est franchement déclarée, au contraire, on peut dire qu'il n'y a pas un seul des symptômes principaux qui ne puisse éveiller l'idée de l'existence de la glycosurie et provoquer l'examen de l'urine. Or, ces phénomènes symptomatiques se présentent à l'appréciation du médecin souvent isolément, plus rarement en groupe; aussi doit-il bien se pénétrer de connaissances suffisantes sur cette maladie, s'il ne veut pas s'exposer à faire fausse route. Jaccoud a insisté avec raison sur l'importance des lésions locales produites à l'extrémité de la verge (rougeur du méat, éruptions de prurigo ou d'herpès, gonflement du prépuce, phimosis et balanite), comme pouvant conduire le praticien à examiner l'urine, et devenir l'occasion de la découverte de la maladie dans beaucoup de cas (*Leçons de clin. méd.*, 1867). Le diagnostic est d'autant plus difficile que les phénomènes sont plus isolés, et ce qui augmente les difficultés d'interprétation de ces phénomènes, c'est qu'il

peut arriver que la glycose soit éliminée en trop petite quantité par l'urine pour être appréciable par nos moyens actuels d'investigation.

Plus la maladie est avancée, plus le diagnostic devient facile, parce que les symptômes rappelés plus haut se multiplient de plus en plus et deviennent, dans certains cas, si franchement caractéristiques que l'on ne peut méconnaître leur origine. Cependant l'examen de l'urine peut seul assurer le diagnostic en y démontrant la présence du sucre. Il ne faut pas oublier néanmoins à quelles déceptions on se trouve exposé en pareil cas, ainsi que je l'ai rappelé dans le précédent article.

En supposant le diagnostic de la glycosurie bien établi comme état pathologique, il est essentiel d'en rechercher la cause et, par conséquent, de déterminer si l'affection est idiopathique ou symptomatique.

La *glycosurie idiopathique* ou primitive, rencontrée presque exclusivement chez l'homme adulte, serait due à des influences hygiéniques profondément débilitantes, à l'habitation de certaines contrées (l'Angleterre et la Hollande, par exemple), à une nourriture insuffisante, trop exclusivement végétale, et notamment à l'usage immodéré des féculents, du sucre, des boissons fermentées ou aqueuses, et, pour certains observateurs, à la suppression de la transpiration cutanée. Ces données étiologiques, dont l'influence n'est pas démontrée suffisamment pour la plupart, doivent cependant être prises en considération dans le diagnostic de la glycosurie idiopathique; mais ici l'absence de toute maladie qui peut être l'origine d'une glycosurie symptomatique a plus de valeur comme donnée diagnostique. L'hérédité, lorsqu'elle est constatée, est une excellente donnée diagnostique de l'existence de la glycosurie idiopathique. Elle a été signalée par plusieurs auteurs, et Mosler en a observé un exemple des plus remarquables : c'était une femme diabétique, dont le père, la mère et deux sœurs étaient morts de la même maladie, et de plus le fils de cette femme en fut ensuite atteint lui-même (*Berlin. med. Wochenschrift*, 1864).

Dans cette première catégorie (glycosurie idiopatique) se rangent la plupart des faits sur lesquels les premiers observateurs qui ont décrit la maladie ont basé leurs descriptions. Ce n'est que plus tard que les *glycosuries secondaires* ou *symptomatiques* ont été observées.

Blot, dans une thèse remarquée (1849), avança que la présence du sucre dans l'urine des femmes enceintes, en couches, et dans l'état puerpéral, était un phénomène habituel, et que sa disparition indiquait un état pathologique intercurrent. Mais Leconte (*Arch. de méd.*, août 1857) est venu nier l'existence de la glycose dans les urines des femmes en lactation ; il lui aurait été impossible de faire fermenter ces urines, qui n'auraient réduit le liquide cupro-potassique que grâce à la plus grande quantité d'acide urique qu'elles contiennent (*Voy.* GLYCOSE). Je me hâte d'ajouter néanmoins que Becquerel s'est étonné de voir nier d'une manière absolue les propositions de Blot (*Soc. des hôp.*, 1857). Un autre contradicteur de Blot, Kirsten (*Voy. Arch. de méd.,* 1857, t. X), prétend avoir été conduit par ses recherches à admettre une proposition contraire à celle de l'auteur relativement à la disparition du sucre dans l'état puerpéral, disparition qui n'indiquerait pas l'invasion d'une maladie intercurrente. C'est donc un sujet qui réclame de nouvelles recherches.

Dans le travail que Becquerel a communiqué, en 1857, à la Société des hôpitaux de Paris, il a appelé l'attention sur la glycosurie symptomatique, qui se distingue de celle qui est idiopathique par la simplicité du phénomène de la présence du sucre dans l'urine. Cette glycosurie symptomatique est passagère et sans conséquences graves, et il faut avoir soin par conséquent de ne pas la

confondre avec la glycosurie idiopathique. Sur deux mille faits environ de maladies diverses, Becquerel a trouvé près d'une vingtaine de cas de glycosurie symptomatique dans des maladies du cerveau et de la moelle, et dans d'autres affections trop variées et encore en trop petit nombre pour que le fait ait une signification précise. Cependant il faut noter que Becquerel, à son grand étonnement, n'a pas constaté le phénomène dans les cas d'emphysème pulmonaire, de bronchite chronique ancienne, de maladie du cœur, ce qui infirme complétement certaine théorie du diabète sucré qui place l'origine de la maladie dans les lésions des organes respiratoires (Alvaro Reynoso). Leudet (*Mém. de la Soc. de biol*, t. IV, 2e série) a étudié l'influence des altérations organiques du cerveau sur la production du diabète, qui peut coïncider avec la maladie cérébrale ou lui succéder, et qui se montrerait de préférence lorsqu'il y a comme symptôme des mouvements convulsifs. Cette influence étiologique des affections cérébrales spontanées est incontestable. Trousseau et Luys ont vu la glycosurie résulter d'une lésion de la substance nerveuse du quatrième ventricule (*Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Paris*, t. II), ce que faisait prévoir l'expérimentation de Cl. Bernard. Le siége des lésions spontanées accompagnées de glycosurie est d'ailleurs très-varié. Il y a plus : suivant le docteur Noble, il y aurait une glycosurie due, non plus à la lésion d'un point circonscrit de l'encéphale, mais à la simple surexcitation de l'organe. Il n'y aurait alors ni la soif ni l'appétit désordonné, ni, du côté de la peau, l'acidité et la sécheresse habituellement observées ; seulement le sucre existerait en quantité notable dans l'urine (*Gaz. méd.*, 1864).

Outre les affections spontanées du cerveau et de la moelle, on a signalé comme point de départ d'une glycosurie temporaire, la commotion cérébrale traumatique. Moutard-Martin et P. Fischer (*Union méd.*, 1860, t. V) ont publié deux faits de ce genre, qui sont loin d'être les seuls connus. Plus tard, P. Fischer a publié un important Mémoire sur les traumatismes comme causes de diabète sucré ou insipide. Il a réuni ou cité de nombreux exemples de glycosurie survenue le plus souvent temporairement : à la suite de lésions traumatiques de l'encéphale (coups sur le crâne), de coups sur le dos ou les lombes, de fractures des vertèbres, de chutes sur les pieds et la face, d'efforts violents, et enfin de secousses ou de contusions diverses (*Arch. gén. de méd.*, 1862, t. XX). Klee a vu une jeune femme devenir diabétique à la suite de trois coups de hache portés sur le crâne (*Soc. méd. du Haut-Rhin*, 1864). Enfin Gibb (*The Lancet*, 1858) prétend avoir constaté la glycosurie chez presque tous les sujets atteints de *coqueluche*, et, pour Burdel (de Vierzon), elle est un épiphénomène habituel de la *fièvre paludéenne*, se montrant pendant les accès et disparaissant avec eux.

En présence de ces glycosuries temporaires constatées sans doute par les réactifs ordinaires, on se demande si, dans beaucoup de cas, les urates de l'urine n'ont pas simplement joué le rôle de la glycose absente ?

Il y a donc encore beaucoup à faire pour que le diagnostic des glycosuries limitées dans leurs symptômes ait la précision qui leur a manqué jusqu'à présent, et cela en raison des causes d'erreur longtemps inconnues que présentent les moyens cliniques habituels de constatation de la glycose. Cette constatation précise est, en effet, la pierre d'achoppement de la question, car sans elle l'imagination peut se livrer à de tels écarts à propos de tel ou tel signe pour porter un diagnostic, qu'il serait impossible d'exposer complétement le diagnostic différentiel sous ce rapport. La distinction la plus importante à rappeler est celle de la véritable glycosurie d'avec la polydipsie et la polyurie. — Dans la

polydipsie, il n'y a qu'un seul symptôme : de la soif avec sécheresse de la bouche, et, consécutivement à l'ingestion des liquides, des urines très-abondantes, très-aqueuses, sans augmentation proportionnelle de leurs matériaux solides dans les vingt-quatre heures. — Dans la *polyurie*, il y a soif parce que le flux d'urines est exagéré; et il y a élimination proportionnelle des éléments solides dissous dans l'urine, ce que l'on constate avec l'aréomètre (*Voy.* Urine).

J'ai dit plus haut que la *forme* idiopathique ou symptomatique devait être déterminée. Dans l'un et l'autre cas, on cherchera quel est le *degré* de la maladie en faisant en sorte de doser la glycose (*Voy.* Glycose). Cependant il ne faudrait pas se fier d'une manière absolue à la quantité de sucre constatée pour établir le degré de la glycosurie, puisque l'on a reconnu que cette quantité variait aux différentes époques de l'affection, ce qui a fait admettre à tort des glycosuries *intermittentes*.

Enfin, en constatant la glycosurie, on devra toujours redouter deux *complications* graves : les *tubercules pulmonaires* et les *gangrènes partielles*. Cette dernière complication, qui a été signalée par Marchal (de Calvi) et Landouzy, mérite, comme les tubercules du poumon, une attention sérieuse. On peut rapprocher de ces gangrènes partielles les *inflammations charbonneuses* que plusieurs observateurs anglais, Prout et Cheselden principalement, et Wagner en Allemagne, ont indiquées comme coïncidant avec le diabète. — Marchal (de Calvi) est l'auteur qui a le plus contribué à établir l'importante relation de cause à effet entre la glycosurie et les gangrènes. Dans un ouvrage publié en 1864 (*Rech. sur les accidents diabétiques*), il a développé ce sujet important; il en ressort que l'existence de certaines inflammations et de gangrènes localisées, notamment au niveau du tissu conjonctif sous-cutané, doit faire rechercher immédiatement s'il n'existe pas de glycose dans l'urine. Le furoncle, l'anthrax, le phlegmon diffus doivent toujours suggérer cette recherche, si elle n'a pas été déjà faite. Fritz (*Gaz. des hôp.*, 1862) a vu se développer successivement, dans le cours d'une glycosurie, des abcès, des furoncles et un vaste phlegmon diffus. La gangrène du poumon, due à la même cause, a été signalée par plusieurs auteurs. — La tuberculisation pulmonaire, qui complique fréquemment aussi la glycosurie, mérite une attention particulière. Si on la constate chez un sujet de constitution vigoureuse, dont le dépérissement n'est pas en rapport avec la lésion pulmonaire, et chez lequel la glycosurie n'a pas été encore soupçonnée, il faut examiner l'urine et y rechercher la glycose, dont la constatation vient éclairer sur la véritable nature des phénomènes observés.

D'autres complications peuvent se présenter du côté de la vue. Ce sont l'*amblyopie* et la *cataracte* dites diabétiques, qui ont été bien étudiées par Lécorché dans deux Mémoires (*Gaz. hebdomad.*, 1861 ; *Arch. de méd.*, même année). — L'amblyopie, dont la cause anatomique n'a pu être révélée par l'ophthalmoscope, est légère ou grave, et elle atteindrait le quart ou le cinquième des cas (Bouchardat, Lécorché). Jointe à d'autres phénomènes qui peuvent faire soupçonner la glycosurie, elle peut être le point de départ du diagnostic. — Quant à la cataracte diabétique, elle a moins d'importance diagnostique immédiate, puisqu'elle ne se montre, suivant Lécorché, que dans le cours des glycosuries graves et à une époque avancée de leur évolution; cette cataracte, ordinairement molle, est ou non précédée de troubles amblyopiques ou d'affections nerveuses de forme variée (*Ach. de méd.*, 1861, t. XVII et XVIII).

3° *Pronostic.* — Le pronostic de la glycosurie est souvent difficile à formuler d'une manière précise. Sans aucun doute, il ne présente aucune gravité si la maladie est symptomatique, et il est au contraire très-grave lorsque l'af-

fection est idiopathique, abandonnée à elle-même et parvenue à une période avancée, surtout si elle s'est déjà compliquée d'accidents plus ou moins graves et multipliés; mais il est précisément difficile, dans certains cas, de déterminer si la maladie est symptomatique ou idiopathique. Quoi qu'il en soit, il nous semble que les traités de pathologie formulent un pronostic trop fatal à propos de la glycosurie idiopathique. Pour ma part, j'ai vu guérir deux malades gravement atteints. L'un d'eux dépérissait depuis deux ans que sa maladie n'était pas soupçonnée; et quoiqu'il fût atteint de tuberculisation pulmonaire avec vaste caverne, il guérit en six mois, en suivant strictement le traitement de Bouchardat, auquel j'asssociai l'usage intérieur du tannin. Cette guérison persiste depuis deux ans.

GOITRE. — Le diagnostic du goître est ordinairement facile, la tumeur qu'il forme étant plus ou moins volumineuse, sillonnée par des veines sous-cutanées plus ou moins dilatées, occupant la partie antérieure du cou, et présentant le plus souvent la forme bilobée du corps thyroïde.

La tumeur, par son aspect et son siége, ne permet guère de douter que l'on ait affaire à un goître. Cependant il pourrait arriver que l'on commît une erreur de diagnostic en présence d'autres tumeurs occupant le même siége; car on a reconnu que le goître se développait quelquefois d'une manière irrégulière, et par conséquent ne rappelait pas toujours la forme du corps thyroïde.

Un gonflement *emphysémateux* de la partie antérieure du cou ne pourra pas être pris pour un goître, ce gonflement survenant d'une manière rapide et restant rarement sans s'étendre aux parties voisines. — Un *anévrysme* occupant la partie antérieure du cou présenterait un ensemble de signes physiques qui ne permettrait, je crois, aucun doute. Cependant il ne faut pas perdre de vue que, dans le goître qui se développe dans l'affection générale dite *cachexie exophthalmique*, la tumeur goîtreuse est le siége de battements et de soulèvements artériels énergiques qui pourraient faire croire à un anévrysme, si la saillie exagérée des yeux et les palpitations fortes du cœur, jointes à des phénomènes anémiques, n'offraient un ensemble de signes caractéristiques. — Une tumeur *graisseuse*, un paquet de *ganglions lymphatiques*, un *kyste hydatique*, un *abcès par congestion*, pourraient peut-être plus facilement simuler un goître; mais l'ensemble des signes locaux, et entre autres la forme, la consistance, l'insertion précise de la tumeur, la feront assez facilement reconnaître.

Le goître reconnu, il faut chercher à remonter à sa cause. Cette cause est endémique lorsqu'il s'agit d'un *goître* des vallées basses et humides des Alpes, où il s'associe le plus souvent à l'état d'infériorité physique et morale qui constitue le crétinisme. Le goître accidentel est produit par des influences encore très-mal connues, si l'on excepte les *efforts* violents, les *contractions de l'accouchement* et l'*hérédité* de père et de mère à la fois, qui sont les causes le mieux établies. Nat. Guillot a signalé aussi l'hypertrophie de la glande thyroïde chez les femmes enceintes (*Arch. de méd.*, 1860, t. XVI).

Le *pronostic* du goître n'est grave que dans les cas où la tumeur exerce une pression graduelle sur les organes sous-jacents, pression qui peut faire redouter la suffocation ou une congestion cérébrale fatale, tout en déterminant de la *dysphagie*, l'altération de la *voix* et un *ronflement* trachéal. Ces accidents de compression ne sont pas toujours en raison directe du volume de la tumeur. Un goître peu volumineux, qui s'est développé vers l'intérieur, produit quelquefois des accidents graves. Bonnet a appelé l'attention sur la gravité des goîtres situés à l'union du cou et de la poitrine (*Acad. des sc.*, 1855), et comprimant la tra-

chée, les nerfs du plexus brachial et le nerf diaphragmatique, d'où l'aplatissement du ventre pendant l'inspiration, c'est-à-dire la *paralysie du diaphragme*, cause très-grave de dyspnée.

GOMMES. — *Voy.* Syphilis.

GOUT, GUSTATION. — Pour bien comprendre les modifications que la sensibilité de la langue peut subir dans les maladies, il faut se rappeler que cet organe reçoit trois nerfs différents : 1° le nerf hypoglosse, qui se distribue aux muscles de la langue et qui préside à ses mouvements; 2° le nerf lingual (de la 5e paire), qui lui donne la sensibilité tactile, ainsi qu'aux lèvres, aux gencives et aux parois buccales; 3° le glosso-pharyngien, qui est au moins le principal nerf du goût, qui s'exerce plus particulièrement à la base de la langue, mais aussi à la partie supérieure du pharynx et à la partie inférieure des piliers du voile du palais.

Ce simple exposé démontre que l'application d'une substance sapide faite sur la langue dans le but de rechercher l'état du goût doit être dirigée vers la base de cet organe, et que la recherche de la sensibilité tactile peut être explorée indifféremment dans tous les points de la muqueuse intra-buccale.

Les faits qui précèdent montrent encore à quel nerf il faut rapporter les lésions des *mouvements* de la langue (à l'hypoglosse), de sa sensibilité *tactile* (au lingual et un peu au glosso-pharyngien), et de la gustation (au glosso-pharygien). Il ne faut pas perdre de vue non plus ce fait physiologique très-important que le sens du goût est inférieur à l'odorat; que celui-ci est nécessaire à une gustation complète, et que, dans l'exploration du sens du goût, il faut que les fosses nasales ne soient pas obturées.

Il est rare que l'on recherche l'état de la fonction de gustation dans les maladies; on se contente ordinairement de constater l'état de la sensibilité de la muqueuse buccale ou linguale, comme on le fait pour celle du nez et pour la conjonctive. Aussi les altérations du goût comme éléments diagnostiques sont-elles insuffisamment connues.

On ne saurait conseiller au médecin, ni même aux malades eux-mêmes, d'avoir recours à la gustation pour juger la saveur de certaines excrétions, comme l'urine. C'est là une exploration dégoûtante dont on devrait rayer les résultats des descriptions classiques, ce que justifierait d'ailleurs leur peu d'importance.

GOUTTE. — J'admets, avec la plupart des observateurs, que la goutte est une affection distincte du rhumatisme, et que c'est seulement dans des cas exceptionnels que les deux maladies paraissent se confondre. Les recherches de Garrod sur la goutte ont mis hors de toute contestation cette distinction (*La Goutte, sa nature, son traitement, et le Rhumatisme goutteux ;* trad. par A. Ollivier, et annoté par Charcot, 1867). Cet ouvrage est le traité le plus complet qui ait été consacré à cette maladie; aussi nous fournira-t-il des matériaux importants pour certains points de diagnostic à traiter dans cet article. Mais avant tout je dois rappeler que Garrod a élucidé le prèmier avec précision la question de la présence de l'acide urique dans le sang, où il n'en existe que des traces dans l'état physiologique, tandis que cet acide ou les urates sont en excès dans le sang des goutteux. Ce fait important n'avait été qu'une hypothèse depuis la fin du siècle dernier. Garrod a montré de plus que l'on trouve cet acide urique dans tous les épanchements morbides qui se forment chez les goutteux, dans les séreuses par exemple, comme dans la sérosité des vésicatoires. Cette diathèse urique avec les dépôts de matières tophacées, composées principalement d'urate de soude, dans les différentes parties qui constituent les jointures, sont

le caractère constant et vraiment scientifique de la goutte. Il en fait une maladie parfaitement distincte de toutes les autres, dont les symptômes et la marche peuvent être aigus ou chroniques.

1° *Éléments du diagnostic.* — Ils ne sont pas les mêmes dans la goutte aiguë et dans la goutte chronique.

La goutte aiguë, décrite par Sydenham, est caractérisée par des accès tout particuliers. Le malade, en effet, est pris subitement vers le milieu de la nuit d'une *douleur intense* au gros orteil, quelquefois aussi au talon, au gras de la jambe, à la cheville du pied, où les veines sont considérablement gonflées. La douleur, qui ressemble à la dislocation des os des parties affectées, s'accompagne d'un sentiment de froid glacial non sensible à la palpation, de tremblement, puis de fièvre légère. Cette douleur, qui a le caractère d'une tension violente, d'un déchirement des ligaments ou d'une morsure, qui empêche la marche et augmente par le simple poids des couvertures, produit de l'agitation et de l'anxiété jusqu'à ce qu'une douce *moiteur*, un *gonflement* de la partie douloureuse (avec empâtement, rougeur sombre et diffuse) et le sommeil, en annoncent l'atténuation, ordinairement au bout de vingt-quatre heures. L'accès, dès lors bien diminué, se prolonge quelquefois encore pendant un ou deux jours, avec *exacerbation le soir*, et se termine par l'émission d'*urines sédimenteuses* et par des *sueurs visqueuses* locales. Ces accès sont quelquefois suivis d'œdème, de *démangeaisons* et de *desquamation* localisés. Les *crampes* sont fréquentes, ainsi que les symptômes d'une *dyspepsie flatulente.* Comme le fait remarquer Sydenham, ces accès se groupent pour constituer une véritable *attaque de goutte*, qui revient ordinairement l'année suivante, vers la même époque, et habituellement vers le printemps. Ces attaques durent un ou deux septénaires et se prolongent quelquefois pendant un et même deux mois. Dans la goutte aiguë irrégulière, ce sont les extrémités supérieures qui sont atteintes.

La goutte *chronique* a, comme principaux caractères distinctifs, de succéder le plus souvent à l'aiguë, car la ligne de démarcation entre l'une et l'autre est tout à fait arbitaire, comme l'a fait remarquer Garrod. On a dit que la goutte chronique se montrait fixée dans une ou plusieurs petites articulations, *sans douleur aussi intense* que la précédente, avec un *gonflement* constant et des *déformations* articulaires qui déjettent et renversent les doigts en rendant leurs *mouvements très-douloureux* ou même impossibles. Mais il est évident que l'on a confondu ici le rhumatisme goutteux, qui n'est qu'une forme particulière de goutte chronique combinée au rhumatisme, avec la goutte chronique proprement dite qui se caractérise par des accès plus ou moins répétés de goutte et par les déformations des parties affectées, déformations dues principalement à des *concrétions tophacées* composées surtout d'urates de soude et de chaux, et qui parfois enflamment et même *ulcèrent la peau* à leur niveau.

Ces caractères principaux de la goutte sont loin d'être les seuls symptômes de la maladie. Il en est beaucoup d'autres dont il faut tenir compte, mais que je rappellerai dans ce qui va suivre.

2° *Inductions diagnostiques.* — Lorsque la goutte est aiguë, le siége des phénomènes locaux, la douleur subite et plus ou moins vive qui survient la nuit au niveau du gros orteil, la distension des veines qui l'entourent, le gonflement, en un mot l'ensemble des symptômes groupés qui constituent l'accès ou l'attaque, font immédiatement reconnaître la maladie : il n'y a pas à s'y tromper. On peut même prévoir le retour d'une attaque, chez les sujets qui en ont déjà présenté, lorsqu'ils éprouvent un malaise général, de l'insomnie, de l'anorexie, des flatuosités, du fourmillement ou du prurit dans les membres, un refroidisse-

ment des extrémités, la turgescence des veines voisines de l'articulation qui sera le siége des phénomènes locaux et des crampes. W. Gairdner a signalé aussi la tuméfaction du foie sensible à la percussion, à la palpation et même par le développement de l'hypochondre, comme marquant le début des accès de goutte. Scudamore avait fait déjà cette remarque, dont la justesse a été confirmée par l'observation de Galtier-Boissière sur lui-même (*Thèse* de doctorat, 1859). Quoique le diagnostic soit en général facile à l'aide des signes locaux, il en est qui peuvent faire croire à une autre affection. Telle est par exemple la teinte presque noire que présente quelquefois le gros orteil atteint, et qui est due à une extravasation sanguine, ainsi que l'a signalé W. Gairdner (*On gout.*, 1860). Cette coloration noire, jointe à l'intensité des douleurs, pourrait, il me semble, être prise au premier abord pour une gangrène embolique, surtout s'il existait des signes d'affection cardiaque. Il est vrai que l'existence d'accès antérieurs de goutte ne permettra pas en pareil cas de persister dans cette erreur.

Le diagnostic n'offre pas de difficulté lorsque la goutte est chronique et s'est fixée sur les petites articulations des pieds ou des mains, qu'elle a déformées et comme immobilisées, surtout lorsque le début a été marqué par des accès de goutte aiguë, ce qui est le plus ordinaire. Les déformations, qui sont si utiles au diagnostic, sont de deux sortes : les unes dépendent des attitudes vicieuses qu'adoptent instinctivement les malades, et de la rétraction spasmodique que subissent certains muscles; les autres sont la conséquence de ces dépôts d'urate de soude situés dans le voisinage des jointures et désignés par le mot de *tophus*, *tumeurs tophacées*. L'existence de ces dépôts constitue un signe pathognomonique de la goutte, en ce sens que la vraie goutte est la seule maladie où on les observe; aussi ces dépôts caractéristiques méritent-ils une étude particulière.



Fig. 78. — Urate de soude et d'ammoniaque (Robin).

La consistance de ces dépôts varie beaucoup; ils sont tantôt mous, tantôt aussi durs que la craie elle-même. Garrod, qui fait cette remarque, signale comme fréquents des petits amas blanchâtres, comme crémeux, sur l'oreille des sujets atteints de goutte chronique, et qui ne sont autre chose que des dépôts mous d'urate de soude. Cette substance, additionnée de quelques gouttes d'acide nitrique et chauffée sur une capsule de porcelaine, prend, lorsqu'elle est à peu près desséchée et ensuite exposée à l'action des vapeurs d'ammoniaque, une *belle couleur pourpre*, due à la formation de murexide (Liebig), ou purpurate d'ammoniaque (Prout). Séchée et incinérée, cette même matière présente les réactions de la soude, et sa solution, par refroidissement ou après évaporation, et exposée à la lumière polarisée, laisse déposer des cristaux en aiguilles d'urate de soude, ordinairement en petites

masses arrondies ou en aigrettes, *fig.* 78. A l'état demi-solide, ces cristaux d'urate de soude doivent être dissociés en ajoutant une goutte d'eau à la préparation et en pressant légèrement sur le verre qui la recouvre. — Enfin la matière des dépôts blancs déposée dans l'épaisseur des tissus et solidifiée, est unie à des substances animales et terreuses, qui obligent à la traiter par l'eau chaude, qui dissout l'urate de soude. Ces tophus, outre l'urate de soude, contiennent en bien moindre abondance du chlorure de sodium, du carbonate d'ammoniaque et de l'urate de chaux.

Parmi ces concrétions tophacées qui occupent différentes parties du corps, et que Charcot et Cornil ont signalées comme lésions microscopiques au niveau des reins (*Mém. de la Société de biol.*, 1863, t. V), Garrod signale les concrétions visibles de l'oreille externe, qui accompagnent ordinairement celles constatées sur d'autres parties. Chez un malade qui n'offrait qu'une concrétion goutteuse, elle existait à l'oreille; et chez un autre malade observé par Charcot, les concrétions de l'oreille s'étaient montrées au moins un an avant l'apparition de la première attaque goutteuse articulaire (Fernet, *De la Diathèse urique*, *Th.* d'agrég., 1869). On comprend l'intérêt qu'a le praticien à connaître ces particularités lorsqu'il a à rechercher l'existence de la goutte dans les manifestations de ce genre.

Les dépôts d'urate de soude ne se forment donc pas seulement aux articulations, à leur pourtour, au niveau des cartilages, des tendons, des bourses synoviales, etc. Outre l'oreille, où ces dépôts sont remarquables, on en a signalé à la face palmaire de l'extrémité des doigts, sur les paupières, dans les téguments de la face (Garrod), sur l'aile du nez (Barker), dans les corps caverneux, sur la sclérotique (Reynolds), et jusque dans la profondeur des tissus. Mais ces localisations de dépôts d'urate de soude sont rares, de même que celles qui ont été signalées à la face interne des artères, dans l'aorte, dans des concrétions de la valvule mitrale (Lancereaux). Les plus rares sont les dépôts que l'on a rencontrés dans les viscères, si toutefois on doit les considérer comme se rattachant à la goutte, car la chose a été considérée comme peu certaine, même par les auteurs qui ont rapporté les faits de ce genre.

On a cru pendant longtemps que l'urine contenait un excès d'acide urique chez les goutteux. Garrod a démontré que leur urine tantôt en contenait moins que l'urine normale, et tantôt que l'acide urique n'a jamais excédé la moyenne normale, ou lui a été le plus souvent inférieure. Ce n'est qu'au moment de la décroissance des accès que la proportion d'acide urique augmente, et parfois même dépasse la moyenne normale, de manière à produire ce qu'on appelle une *décharge électrique* (Garrod, *ouv. cité*, p. 177).

L'étude des antécédents du malade fournira des données dont on tirera parti pour le diagnostic; outre les attaques antérieures, on constate comme conditions étiologiques l'*hérédité*, une *alimentation riche*, surtout animale, l'abus des *alcooliques*, la *vie sédentaire*, une *constitution forte*. A propos des alcooliques, il faut noter la remarque de plusieurs auteurs anglais, qui ont établi une démarcation profonde entre les boissons spiritueuses et les simples boissons fermentées, ces dernières ayant une action très-active sur le développement de la diathèse urique, tandis que les spiritueux très-riches en alcool (eau-de-vie, rhum, etc.) sont presque sans influence pour la production de cette diathèse. — La marche antérieure des accidents que l'on observe peut aussi aider au diagnostic. L'enchaînement des accès, leurs exacerbations du soir, leur atténuation par le développement des lésions goutteuses locales, ne doivent pas être perdus de vue.

Quand la goutte n'est pas régulière, lorsqu'elle se montre d'abord au cou-de-pied ou aux articulations des membres supérieurs, ce n'est que par les particu-

larités de la marche de la maladie, que je viens de rappeler, et en tenant compte des antécédents, que l'on s'éclairera sur la nature goutteuse des phénomènes observés. Le peu de netteté de ces phénomènes fait croire quelquefois à l'existence d'un *simple rhumatisme;* et Todd (*Gout. rheumatic fever*), W. Budd (*The library of medicine*, t. V), Garrod, et Trousseau (*Clin. méd.*, 1865, t. III) sont d'accord pour considérer la goutte aiguë généralisée comme difficile à distinguer du rhumatisme articulaire aigu.

Il paraîtrait surprenant que l'on ait fait de la goutte et du rhumatisme une seule et même maladie, si l'on ne rencontrait pas quelquefois des faits analogues à ceux que je viens de rappeler, et dans lesquels on se croit autorisé à admettre l'existence de l'une aussi bien que de l'autre affection. C'est principalement dans la forme chronique que la confusion est facile. On a cru à tort résoudre la difficulté en admettant le *rhumatisme goutteux*. Mais dans la généralité des faits, des différences cliniques suffisamment accentuées séparent le rhumatisme de la goutte, surtout dans la forme aiguë. La goutte, ainsi que l'a rappelé très-bien Valleix, attaque la *classe riche*, affecte particulièrement les *petites articulations*, revient par *attaques* distinctes composées d'*accès quotidiens;* fréquemment ces attaques se reproduisent, en diminuant d'intensité et en augmentant de fréquence, et enfin les symptômes locaux sont ordinairement *fixes*, s'accompagnent d'une *dilatation des veines* au pourtour des articulations malades, et l'attaque se termine par une *sueur locale*. Le rhumatisme articulare aigu, au contraire, attaque la *classe pauvre* de préférence, affecte particulièrement les *grandes articulations*, ne revient point par *attaques* distinctes, ne présente pas d'*accès quotidiens*, très-souvent ne se montre qu'une ou deux fois, la seconde, la troisième attaque pouvant être plus intenses que la première; ses symptômes locaux sont *mobiles*, sans qu'il y ait *dilatation des veines* au pourtour des articulations atteintes, et enfin il n'y a point de *sueur locale* particulière à la fin de l'attaque.

Mais le diagnostic de la goutte n'est pas aussi facile entre la goutte et le rhumatisme chronique. Or, en pareille circonstance, l'examen du sérum du sang ou de la sérosité d'un vésicatoire peut trancher la difficulté, l'acide urique se constatant en excès dans ces liquides s'il y a goutte, et ne s'observant pas dans les cas de rhumatisme; du moins Garrod ainsi que Charcot n'ont jamais constaté l'excès d'acide urique dans les rhumatismes chroniques franchement caractérisés, tandis que cet excès d'acide urique (diathèse urique) serait constant dans la goutte.

Garrod a indiqué deux procédés qui lui ont permis de constater l'*excès d'acide urique dans le sang*. L'un est trop compliqué pour être usuel. L'autre procédé consiste à réduire le sérum du sang à consistance sirupeuse, puis à l'abandonner au repos, après l'avoir additionné de quelques gouttes d'acide chlorhydrique; quelques heures après, l'acide urique est déposé sous forme de cristaux caractéristiques. Au lieu de cristaux d'acide urique, on obtient des cristaux d'urate de soude en aigrettes sur les parois du vase et à la surface du liquide, si on agit de même en supprimant l'addition d'acide chlorhydrique (Garrod, *ouv. cité*, p. 118). — Un procédé ingénieux et plus simple encore est le *procédé du fil*, indiqué encore par l'observateur anglais. Il a l'avantage d'être très-pratique; aussi est-il journellement employé par son inventeur. On verse 4 à 8 grammes de sérum du sang dans une capsule de verre très-aplatie (ayant 8 centimètres de diamètre sur 1 centimètre de profondeur). On ajoute au sérum de l'acide acétique (au titre de 28 pour cent), dans la proportion de 35 centigrammes pour 3 grammes et demi de sérum, et il se produit alors un dégagement de quel-

ques bulles de gaz. Quand le mélange est bien fait, on y plonge un ou deux fils extraits d'un morceau de toile ouvrée non encore lavée, ou de tout autre tissu de lin, ou de simples brins de charpie (Charcot). Le vase est mis à l'écart jusqu'à ce que le sérum soit coagulé et presque sec. Le temps nécessaire pour que l'opération soit terminée varie de 36 à 60 heures... Pour peu que l'acide urique existe dans le sérum en quantité supérieure à 0gr,0016 pour 65 grammes de sérum, cet acide se déposera sous forme de cristaux le long des fils, de manière à rappeler la disposition bien connue du sucre candi. Vu au microscope (à 50 ou 60 diamètres) ou simplement avec une lentille, l'acide urique se présente sous forme de cristaux rhomboédriques (*Voy.* GRAVELLE, *fig.* 80 à 83) dont les dimensions varient suivant la rapidité de la dessiccation du sérum, et suivant la quantité d'acide urique contenu dans le sang (Garrod, *ouv. cité*, p. 121). On agit de même pour la sérosité d'un vésicatoire avec laquelle on obtient des résultats identiques.

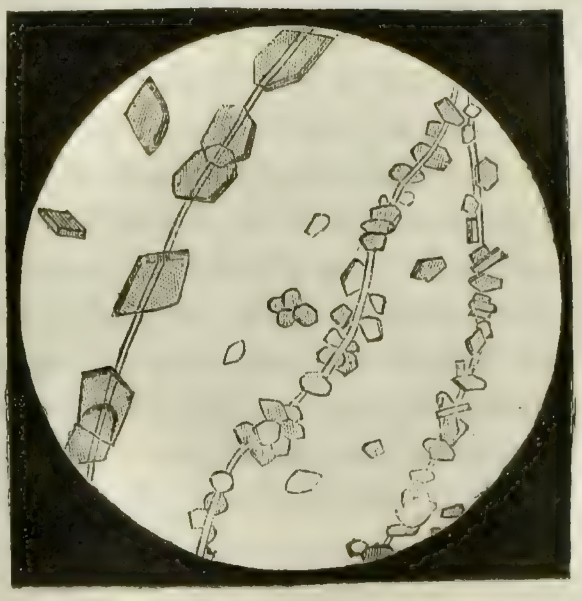


Fig. 79. — Cristaux d'acide urique provenant du sang d'un goutteux, et obtenu par le procédé du fil. Grossissement : 220 (Garrod, pl. v).

Cette constatation de l'acide urique en excès, ainsi que l'a fait observer Garrod, n'est pas propre à la goutte; car la diathèse urique se constate de la même manière dans l'albuminurie chronique et dans certaines intoxications saturnines, ce qui proviendrait de ce que l'élimination de l'acide urique par les reins étant diminuée, cet acide s'accumulerait dans le sang. C'est ce qui explique comment la goutte a pu coïncider avec l'intoxication saturnine, fréquemment suivant Garrod, ce qui a été mis en doute; mais la coïncidence n'en est pas moins réelle, dans certains cas, ainsi que Bucquoy l'a observé (*Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1868).

L'étude diagnostique de la goutte ne peut être limitée à ce qui précède; cette étude est rendue plus complexe, en effet, par les manifestations goutteuses que l'on a cru constater dans les organes autres que les petites articulations des extrémités. Ces manifestations, que l'on a qualifiées de *maladies goutteuses* et dont plusieurs ne doivent être admises qu'avec une certaine réserve, peuvent être considérées comme des formes symptomatiques particulières, indépendamment des formes aiguë ou chronique, régulière ou irrégulière, de la goutte.

Envisagées isolément, ces affections locales ne diffèrent en rien de celles qui ont été observées en dehors de toute influence goutteuse; aussi serait-il impossible de songer à leur attribuer ce caractère diathésique en ne tenant compte que de leurs caractères propres. C'est sur leur coïncidence avec les phénomènes plus ou moins légitimes de la goutte que l'on a dû se baser pour leur attribuer la même origine. Or, les conditions principales sur lesquelles on s'est appuyé sont les suivantes : 1° Ces affections sont précédées, accompagnées ou suivies des accidents locaux qui caractérisent les accès de goutte proprement dits. 2° Sans avoir jamais ressenti ces accidents, le malade à des ascendants goutteux, ou bien il a rendu plus ou moins fréquemment du sable par les urines.

Ces conditions sont loin d'avoir une valeur égale. Si, en effet, on considère les faits avec la rigueur que l'on doit apporter à la solution de ces questions complexes, on ne doit rechercher les maladies goutteuses, non articulaires, que parmi celles qui accompagnent, précèdent ou suivent les accès ou les attaques

de goutte franche. L'hérédité, la gravelle ne peuvent, en effet, que susciter le soupçon de leur origine goutteuse, sans qu'il soit permis d'aller au delà, au risque de s'exposer à une grossière erreur. Quant aux accès articulaires caractéristiques antérieurs, actuels ou consécutifs, comme preuves les plus péremptoires de la nature goutteuse des autres maladies observées, ils ne suffisent pas eux-mêmes pour trancher *toujours* la question ; car admettre cette concomitance comme une preuve sans réplique dans tous les cas, conduirait à considérer tous les états pathologiques qui se manifestent chez un sujet goutteux comme étant de nature goutteuse : exagération contre laquelle ont protesté même d'anciens auteurs, Grant, Barthez l'ancien, par exemple.

Il faut donc, pour résoudre affirmativement la question, que l'on s'appuie sur des données suffisamment nombreuses, pour être concluantes, et puisées non-seulement dans les symptômes, mais encore dans les antécédents et surtout dans la marche et dans l'enchaînement, ou l'enchevêtrement des phénomènes articulaires et de ceux éloignés des articulations. Hors de cette condition, il n'y a que soupçon ou doute sur la nature réelle des affections goutteuses non articulaires.

Les auteurs anciens ont considéré comme de nature goutteuse un certain nombre d'affections cutanées. Bazin a insisté sur leur légitimité, et les a décrites sous le nom d'ARTHRITIDES. Avant lui, on avait rattaché à la goutte les *varices*, l'*eczéma* et les *ulcères variqueux*, l'eczéma chronique des oreilles et des extrémités inférieures (Musgrave, Ludwig), le *psoriasis* palmaire (Willan), le psoriasis généralisé (Albert, Holland), le *prurigo* et le *prurit anal* (Garrod, Trastour), l'*érysipèle* (Lorry). Les *hémorrhoïdes* ont été signalées aussi comme une manifestation de la goutte.

Barthez, à qui l'on doit un *Traité des maladies goutteuses* où il résume les opinions émises avant lui, a cherché à démontrer la légitimité des nombreuses affections qu'il a passées en revue, comme étant de nature goutteuse, mais sans y parvenir pour toutes. Il les a rattachées à une *cachexie goutteuse* (ou diathèse) qui, lorsque les signes articulaires manquent absolument, est une pure hypothèse.

On peut dire qu'il n'y a pas d'affection interne, aiguë ou chronique, qui n'ait été mise au nombre des maladies goutteuses. Mais parmi toutes ces affections, la gravelle et les troubles nerveux sont les moins hypothétiques. Parmi les *névralgies*, la névralgie sciatique a été principalement rattachée à la goutte, ainsi que des SPASMES divers, et les accès de VERTIGES, qui sont un des phénomènes goutteux les moins contestés. Les *viscéralgies* goutteuses sont les affections sur lesquelles on a le plus insisté. On les trouve décrites, se combinant entre elles, à propos de la goutte de l'estomac et des intestins.

Lorsque les phénomènes occupent ces derniers organes, selon Barthez, il diffèrent s'il y a débilité ou excitation. — S'il y a *faiblesse*, il survient à l'épigastre une sensation de *constriction* et de *chaleur*, un sentiment de *débilité* qui peut s'étendre à la poitrine et à la tête ; de la *dyspnée* avec *oppression*, des *bâillements*, des *idées tristes*, de la *céphalalgie*, des *vertiges*, et parfois même des *défaillances* ou des *syncopes*, qui peuvent faire craindre une mort soudaine. Quelquefois un *spasme de l'estomac* donne lieu à des *régurgitations* aqueuses s'accompagnant de crispation pénible. — Si, au lieu de la débilité, il y a prédominance de l'irritation de l'estomac et des intestins, ce sont des *cardialgies* et des *coliques vives*, auxquelles peut succéder une *affection inflammatoire* de l'estomac et des intestins, qui donne lieu alors à des *vomissements*, à de la *diarrhée* et même à la *dysenterie*.

J'ai observé chez une dame goutteuse le premier groupe de ces phénomènes, dans le cours desquels sont apparues irrégulièrement aux extrémités : des douleurs vives, des sensations de froid glacial, des sueurs passagères; enfin les pieds et les mains se sont desquamés. Ces signes incidents, joints à quelques antécédents goutteux vers un orteil et à l'hérédité, donnaient la démonstration de la nature goutteuse des phénomènes nerveux.

On a encore considéré, comme affections goutteuses : du côté des reins, les *calculs rénaux*, la *gravelle ;* vers les organes génitaux, certaines *douleurs* ou *hémorrhagies utérines* et *écoulements* génitaux; du côté des organes respiratoires, le *coryza*, le *catarrhe bronchique*, le *catarrhe suffocant* (bronchite capillaire généralisée), la *pneumonie*, l'*œdème du poumon*, l'*asthme* et même les *tubercules pulmonaires;* vers la gorge, la *pharyngite*, le *spasme de l'œsophage;* enfin, du côté de l'appareil nerveux, la *céphalalgie*, l'*apoplexie*, les *paralysies*, le *trismus*, la *chorée*, l'*hystérie*, l'*épilepsie*, l'*hypochondrie ;* du côté de la vue et de l'ouïe, des *ophthalmies*, de l'*amblyopie*, et même la *cataracte.*

Parmi ces affections si disparates, la gravelle mérite une place à part. Quant aux inflammations aiguës des viscères, ainsi que l'angine et l'érysipèle, on ne saurait considérer avec Barthez l'existence d'un sédiment rouge dans l'urine comme un caractère essentiel et suffisant de leur nature goutteuse.

Le *degré* auquel est arrivée la maladie est loin d'être indifférent à considérer dans le diagnostic de la goutte franche. A force de se répéter, les attaques finissent par n'être plus séparées par des intervalles de santé parfaite. Les lésions articulaires deviennent permanentes, et il persiste une détérioration générale de la constitution assez mal définie et à laquelle on a donné la dénomination de *cachexie goutteuse.* Les déformations articulaires et les concrétions tophacées, qui provoquent ou non des fistules cutanées, sont les lésions les plus irréfragables de l'ancienneté de l'affection.

L'abuminurie accompagne fréquemment la goutte chronique (Garrod). On ne saurait considérer comme de véritables *complications* les affections non articulaires qui ont été admises comme étant d'origine goutteuse, quoique ces affections alternent avec les phénomènes goutteux des petites articulations. On doit admettre qu'il n'y a véritablement complication que dans les cas où, les douleurs articulaires diminuant ou cessant, il survient tout à coup des symptômes graves vers les organes internes, que l'on pense ou non qu'il y ait *métastase* ou *rétrocession* de la goutte articulaire.

Quelques faits cités par les modernes semblent autoriser à admettre la réalité des métastases goutteuses, mais on ne peut encore considérer la science comme fixée à cet égard. D'une part, en effet, beaucoup d'affections intercurrentes, considérées comme des exemples de goutte interne, ne diffèrent en rien, comme je l'ai dit plus haut, des affections semblables qui se développent indépendamment de la goutte, telles sont l'*angine*, la *gastrite*, l'*entérite*, la *bronchite*, la *pneumonie,* considérées comme goutteuses ; d'un autre côté, si, depuis les progrès modernes de l'anatomie pathologique, on a pu recueillir des cas exceptionnels dans lesquels des douleurs thoraciques avec dyspnée étaient survenues sans que les lésions pussent expliquer la mort, on doit reconnaître avec Castelnau que, jusqu'à ce que l'on ait comparé la fréquence des accidents chez les goutteux d'une part et chez les individus exempts de cette affection d'autre part, il ne pourra y avoir de démonstration complète (*Arch. de méd.,* 1843, t. III). J'ai vu un vieillard goutteux succomber rapidement à une dyspnée, due manifestement à une *paralysie du diaphagme,* que l'on n'a pas recherchée peut-être suffisam-

ment en pareille circonstance. Quoi qu'il en soit, le praticien n'oubliera pas que, si l'induction des faits est incertaine, les faits eux-mêmes d'accidents subits vers la poitrine, l'épigastre, etc., dont la gravité est incontestable, sont bien réels, et doivent être redoutés chez les goutteux.

3° *Pronostic.* — La goutte n'entraîne pas la mort, si ce n'est dans les cas dont il vient d'être question, et dans lesquels surviennent des accidents subits vers un organe interne. Une terminaison fatale est alors ordinaire, si les troubles morbides se montrent immédiatement après la disparition rapide d'accidents goutteux péri-articulaires.

GRAISSE. — La graisse, infiltrée en abondance dans la trame de la plupart des organes, constitue l'OBÉSITÉ. Comme terme de transformation morbide, elle caractérise pour certains organes une régression nutritive, lésion plus ou moins grave qui a été étudiée dans les derniers temps (*Voy.* TRANSFORMATION GRAISSEUSE). Enfin la présence de la graisse dans les liquides de l'économie, où elle est émulsionnée par des alcalins, donne à ces liquides un aspect blanchâtre et lactescent qui a motivé les interprétations les plus erronées (*Voy.* SANG, URINE).

GRANULATIONS. — On constate sur les muqueuses accessibles à la vue, comme la conjonctive oculaire, la muqueuse du pharynx, et celle du vagin et du col de l'utérus, des saillies granulées ou granulations qui résultent de l'inflammation aiguë ou chronique des follicules mucipares (*Voy.* PHARYNGITES, MÉTRITE, VAGINITE). On a donné le même nom de granulations à des éléments microscopiques variés que je n'ai pas à décrire ici, et à une lésion anatomique admise et rejetée tour à tour comme premier germe du tubercule. Il sera question de cette dernière lésion au mot TUBERCULES.

GRANULEUSE (Respiration). — J'ai désigné par ces mots un bruit respiratoire anomal dû à la succession de petites saccades douces et irrégulières, dont la sensation acoustique peut être comparée à la sensation tactile produite entre les doigts par le glissement des grains d'un chapelet. Il me semble dû à la pénétration difficile de l'air dans les conduits aériens. Fugace ou persitant, ce bruit anomal est moins irrégulier, plus profond, plus doux que le bruit de frottement, et il ne se montre pas, comme lui, dans la convalescence. Il se distingue d'un râle sous-crépitant obscur : 1° par son caractère manifeste de sécheresse, 2° par la persistance de ses caractères après la toux.

J'ai signalé cette respiration anomale dans la *congestion pulmonaire* (*Arch. de méd.*, 1854, t. III); mais elle n'en est pas un signe pathognomonique, puisqu'on la retrouve dans l'*emphysème* du poumon, la *pleurésie,* la *phthisie.* Confondue précédemment avec le râle sous-crépitant ou avec un bruit de frottement pleural, la respiration granuleuse constitue une variété de la rudesse du bruit respiratoire, et sans doute du *râle crépitant sec à grosses bulles* de Laennec.

GRANULIE. — Dans un ouvrage fait avec soin, Empis a décrit, sous ce nom de granulie, ou *maladie granuleuse*, une maladie aiguë fébrile, ayant pour lésions la production de granulations transparentes au niveau des méninges, des poumons, de la plèvre et du péritoine, et, pour manifestations symptomatiques, des phénomènes morbides annonçant une maladie intra-crânienne, thoracique ou abdominale. C'est ce que les auteurs ont décrit avant Empis sous les noms de *phthisie pulmonaire aiguë*, de *méningite*, de *péritonite tuberculeuses*. Ce qui a empêché Empis d'adopter cette manière de voir, en la remplaçant par la description d'une maladie nouvelle (*De la Granulie ou maladie granuleuse*, 1865), c'est que, pour lui, les granulations dites tuberculeuses sont essentiellement distinctes du tubercule, et le produit d'une inflammation spécifique produisant

ces granulations spéciales. Le nœud de la question est dans la nature de ces granulations, qui sont ou ne sont pas des tubercules en germe; car, de l'aveu d'Empis, la fièvre de sa granulie n'a rien de spécial par elle-même, et ne se caractérise que par les manifestations locales vers la tête, la poitrine ou l'abdomen, manifestations déjà connues et décrites. Or, si les premières recherches des micrographes ont pu prêter un point d'appui aux opinions du savant auteur de la granulie, des recherches ultérieures plus complètes ont trop positivement établi l'identité des granulations en question et du tubercule, comme on peut le voir au mot TUBERCULES, pour que l'on puisse, à notre avis, se ranger à l'opinion de notre collègue. Son livre sur la granulie n'en reste pas moins comme renfermant la meilleure description qui ait été faite de l'état fébrile aigu qui marque l'invasion du tubercule granuleux dans les trois cavités splanchniques, et qui a été trop fréquemment méconnu, parce qu'il n'est souvent que temporaire (*Voy.* TUBERCULES et PHTHISIE AIGUE).

GRAVELLE. — La gravelle est caractérisée par la formation dans les reins, et l'expulsion plus ou moins facile par les conduits urinaires, de concrétions solides sous forme de sable et de granulations ou graviers d'un volume variable, mais permettant toujours leur passage dans l'uretère.

1° *Éléments du diagnostic.* — Les symptômes varient suivant le volume des concrétions observées dans l'urine. Lorsque ces concrétions sortent avec l'urine sous forme de sable cristallisé ou amorphe, ou lorsque leur cristallisation n'a lieu que par le refroidissement de l'urine, les symptômes sont nuls, ou il y a simplement une sensation de *gêne* ou une *douleur sourde* dans les régions rénales. Mais à certains moments, des graviers trop volumineux pour pouvoir facilement cheminer dans les uretères se trouvent engagés et arrêtés momentanément dans les conduits, d'où peuvent résulter l'*hématurie*, des *coliques néphrétiques*, l'*anurie*, la *distension de l'uretère* par l'urine et même la *pyélite*, qui sont autant de complications. Le gravier agit alors comme un véritable calcul. Suivant l'état dans lequel se trouvent les organes urinaires, l'*urine* peut contenir du sang, du pus, du mucus, ou de l'albumine, qui lui donnent des caractères très-variables. Elle est acide ou alcaline, suivant la nature chimique des graviers, dont je m'occuperai plus loin à propos des formes diverses de la gravelle.

2° *Inductions diagnostiques.* — La présence du sable et des graviers dans l'urine, lorsqu'ils ne proviennent pas de l'écrasement d'une pierre dans la vessie, est le signe pathognomonique de la gravelle. Mais avant tout il faut résoudre une question importante : celle de savoir si l'on a affaire à un simple sédiment urinaire, ou bien à une gravelle réelle. On doit admettre qu'il a simple sédiment lorsque l'urine est rendue *sans dépôt solide immédiat*, et si le refroidissement est nécessaire pour que le sable adhérent aux parois du vase ou un sédiment cristallisé se forment. Il n'y a véritablement gravelle que lorsque la sortie de l'urine et des grains de sable provenant tout formés des reins a lieu simultanément (Civiale). Le bruit de la chute de graviers sur les parois du vase au moment de la miction est un signe pathognomonique, mais très-rare, de la gravelle.

La gravelle étant évidente, il faut compléter le diagnostic en établissant d'abord quelle est sa *forme* ou son *espèce*, suivant les caractères physiques et chimiques de l'urine et surtout des concrétions. A ce dernier point de vue, elle a été dite *urique, phosphatique*, *oxalique*, *cystique*, et désignée, dans ces différents cas, par les expressions de gravelle *rouge*, *grise*, *blanche* ou *jaune*.

a. — Les graviers d'*acide urique* sont de beaucoup les plus communs. On reconnaît qu'ils se sont formés dans les reins avant l'émission de l'urine, lors-

qu'ils *occupent le fond du vase*, tandis que l'acide urique cristallisé après un certain repos se montre *sur les bords supérieurs du liquide.*

L'urine, suivant la remarque de Rayer, est *constamment acide* dans cette forme de gravelle; elle devient louche lorsque, après l'avoir filtrée, on la traite par l'acide nitrique, qui précipite une certaine quantité d'acide urique. — Les concrétions, examinées à part, se montrent tantôt sous forme de *poudre amorphe*, plus souvent sous celle de *prismes rhomboïdaux*. Ces graviers sont d'un *rouge jaunâtre*, mais cette couleur (d'où le nom de gravelle rouge) est due à une matière colorante de nature encore inconnue. Examinés au microscope, on leur reconnaît les caractères variés de l'acide urique, qui affecte les formes différentes que nous montrent les figures 80, 81, 82 et 83.

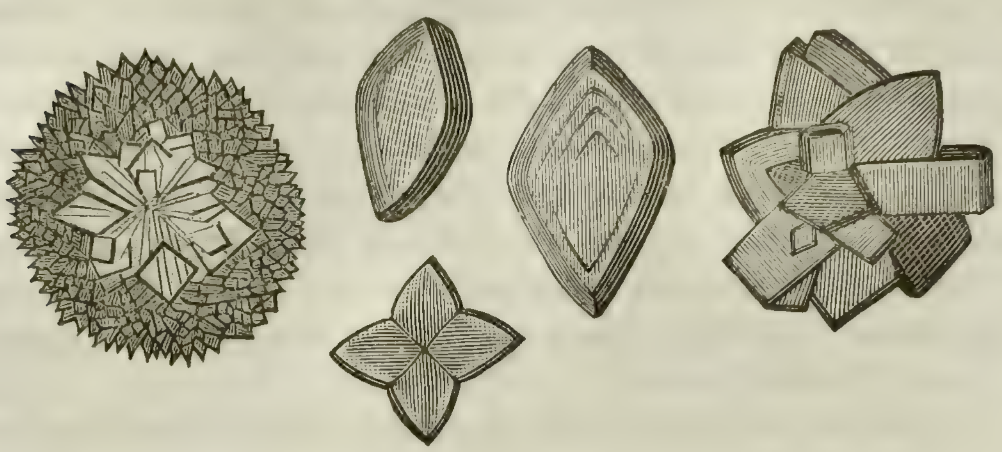


Fig. 80. — Acide urique (Robin et Verdeil, *Chimie anatomique*, pl. XI et XII).



Fig. 81. — Acide urique.— Cristaux rhomboédriques à angles mousses (Robin et Verdeil, *Chimie anatomique*, pl. XIII, fig. 2).

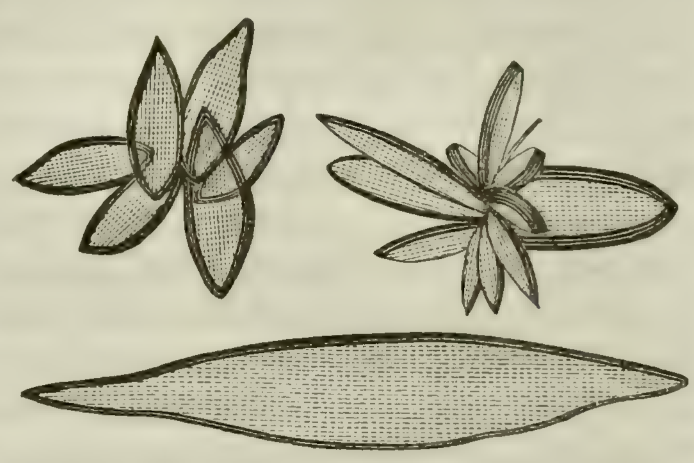


Fig. 82. — Acide urique. — Grands rhomboèdes opaques à angles mousses (Robin et Verdeil, *Chimie anatomique*, pl. XVI, fig. 3).

Ces concrétions d'acide urique se dissolvent dans les *alcalis* et dans l'*acide nitrique* avec effervescence; exposées à un feu vif, *elles sont entièrement consumées*, caractère très-important de la gravelle urique. L'urate d'ammoniaque, sous forme de poudre amorphe, étant dissous dans l'acide nitrique dilué, donne un précipité d'acide urique cristallisé, ce qui distingue cet urate des phosphates qui se dissolvent entièrement dans le même liquide

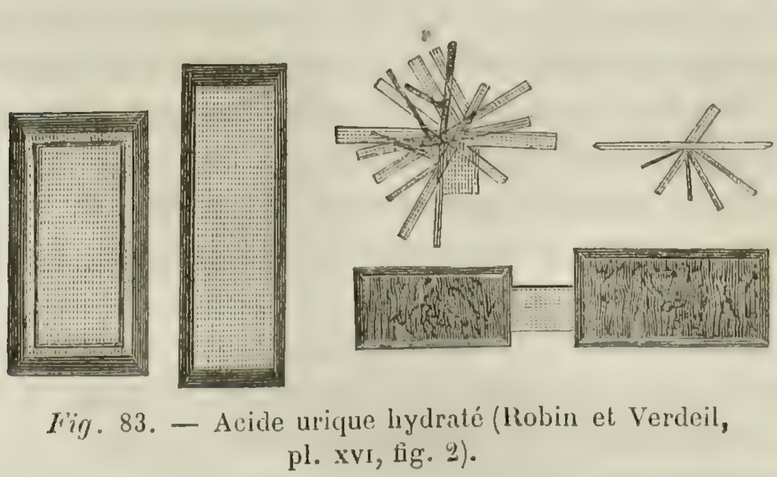


Fig. 83. — Acide urique hydraté (Robin et Verdeil, pl. XVI, fig. 2).

b. — Lorsque la gravelle est *phosphatique*, l'urine est louche et *alcaline* au moment de son émission, et elle s'éclaircit par l'addition de l'acide nitrique. — Les graviers sont ici de deux sortes : 1° ceux de *phosphate ammoniaco-magnésien* qui se montrent au microscope, *fig.* 84, 85 et 86, sous des aspects différents, comme l'acide urique; ces

graviers sont le plus souvent *très-friables*, *gris* avant de lavage (gravelle grise) et *blancs* étant lavés; 2° ceux de *phosphate de chaux*, qui ont une couleur *blanche*, d'où le nom de gravelle blanche, donné aussi aux graviers de *carbonate de chaux*, et qui sont également très-friables et se dissolvent avec effervescence dans les acides. Les premiers de ces graviers, ceux composés de phosphate ammoniaco-magnésien, sont de beaucoup les plus fréquents; ils *verdissent* le sirop de violette, ont une saveur *salée* , donnent de l'*ammoniaque* par leur trituration avec la *potasse ou la soude*, et *noircissent* sur les charbons ardents, en répandant une *odeur ammoniacale*. Les graviers de la seconde espèce (phosphates de chaux) sont très-rares, ainsi que les concrétions dues à d'autres sels de chaux; ils présentent donc moins d'intérêt. Les figures 87 et 88, donnent leurs caractères microscopiques.

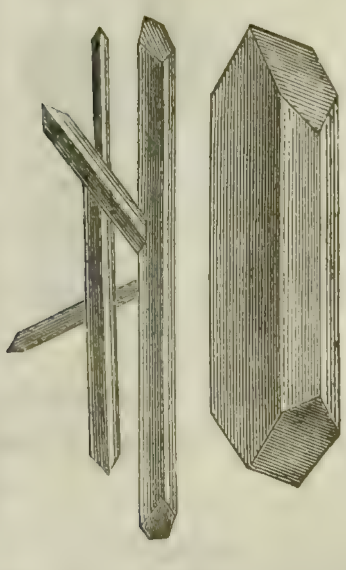


Fig. 84. — Prismes obliques de phosphate de magnésie (Robin et Verdeil, *Chimie anatomique*).

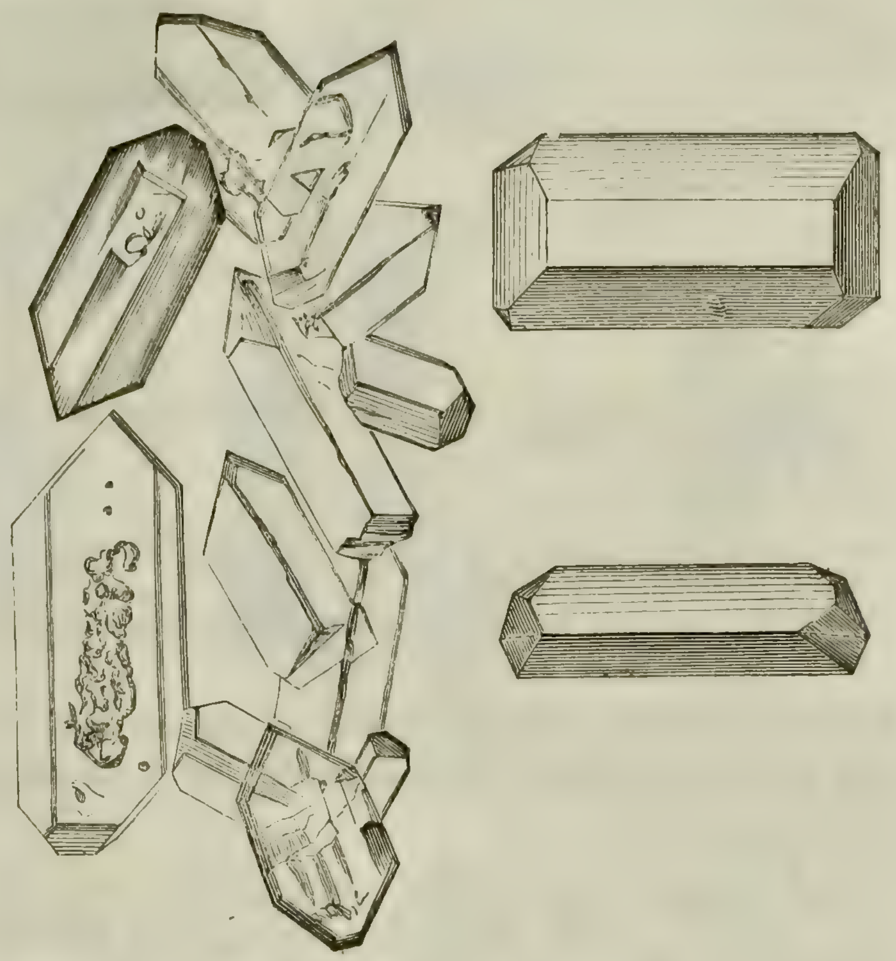


Fig. 85. — Phospate ammoniaco-magnésien. — Cristaux prismatiques communs (Robin et Verdeil, *Chimie anatomique*).

c. — Les termes de *gravelle jaune* sont donnés à celle dont les graviers sont généralement d'un *jaune brun*, quelquefois d'un *brun noirâtre*, et composés d'*oxalate de chaux*. Cet oxalate, vu au microscope, affecte des formes diverses, comme la plupart des autres éléments des concrétions de la gravelle, ainsi qu'on le voit aux figures 89, 90 et 91. Ces sortes de graviers ont pour caractère d'abandonner l'acide oxalique lorsqu'on les chauffe à l'aide du chalumeau, qui les boursoufle et les change en une *poudre blanche* alcaline, qui n'est autre chose que de la chaux pure.



Fig. 86. — Phosphate ammoniaco-magnésien. — Cristallisation en feuilles de fougère (Robin et Verdeil, pl. VIII, fig. 2).

d. — La gravelle dite *cystique* doit son nom à la cystine qui en forme les

concrétions. Les cristaux de cystine, vus au miscroscope, *fig*. 92, forment des paillettes, des lamelles et des prismes hexagonaux en masses variées. Selon Fabre

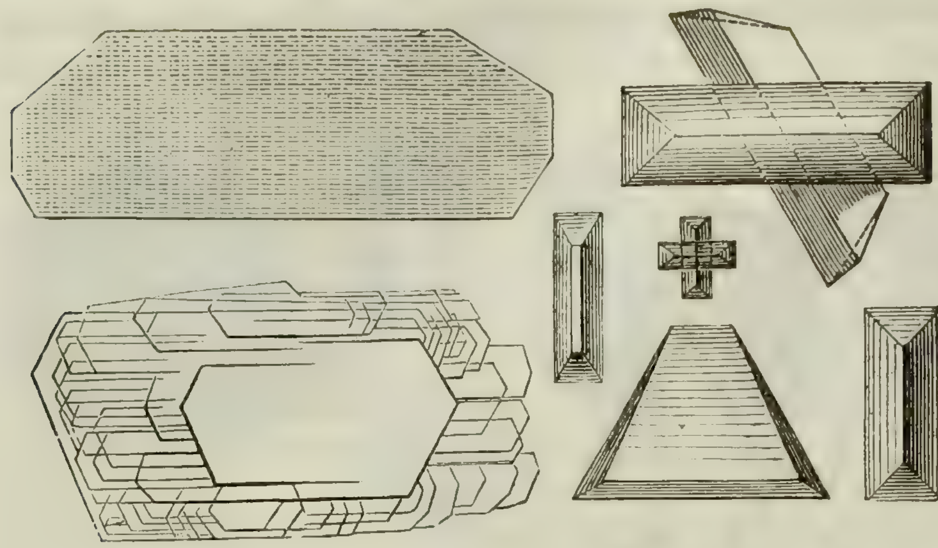


Fig. 87.

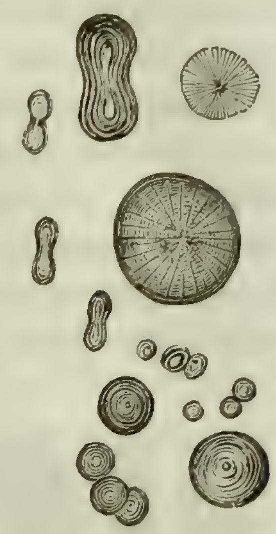


Fig. 88.

Fig. 87. — Hemi-octaèdres et lamelles superposées. Phosphate acide de chaux (Robin et Verdeil, *Chimie anatomique*, pl. III, fig. 1).

Fig. 88. — Carbonate de chaux, formes se rencontrant quelquefois dans les urines alcalines d'hommes et d'enfants (Robin et Verdeil, pl. III, fig. 2).

(*Thèse* de Paris, 1859), la cystine se dépose dans l'urine en cristaux ou graviers, dès qu'elle se forme, attendu qu'elle ne peut être dissoute dans l'urine. C'est

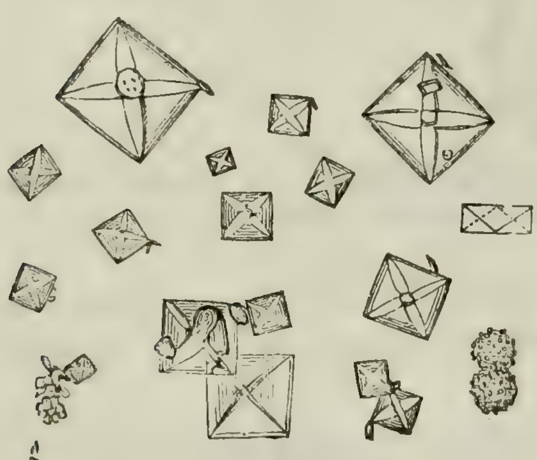


Fig. 89.

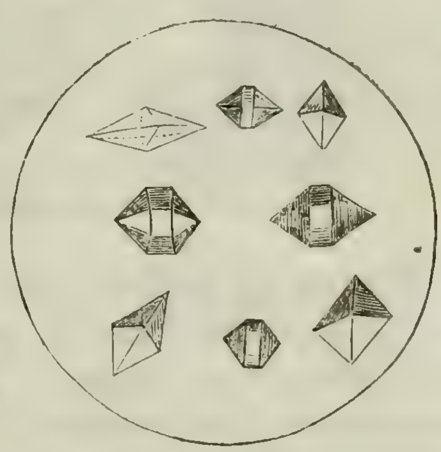


Fig. 90.



Fig. 91.

Fig. 89. — Oxalate de chaux en forme d'enveloppes de lettres (Robin et Verdeil, pl. VI, fig. 3).

Fig. 90. — Cristaux d'oxalate de chaux en losange (Golding-Bird).

Fig. 91. — Petite agglomération de cristaux en sablier, d'oxalate de chaux (Beale, pl. XXIV, fig. 126).

un corps insoluble à la fois dans l'eau, l'alcool et l'éther, et soluble dans l'ammoniaque ou les acides minéraux; par la chaleur, elle dégage des produits ammoniacaux; elle brûle à l'air en répandant une odeur alliacée. Les concrétions qu'elle peut composer seule ou associée à d'autres substances ont une surface hérissée, sans couches concentriques.

Ces distinctions sont essentielles à établir lorsqu'il s'agit de la gravelle, non-seulement pour ne pas être dupe de la supercherie de certains individus qui simulent cette maladie (*Voy*. SIMULATION), mais encore pour déterminer certaines causes de la gravelle et en instituer le traitement.

La recherche de la *cause* de la gravelle est, en effet, indispensable; mais elle est souvent difficile à déterminer. On a signalé comme données étiologiques : l'*âge adulte* et la *vieillesse*, une *vie sédentaire* et aisée, une *alimentation succulente* ou *azotée*, dont Magendie a cependant exagéré l'influence; la *diathèse goutteuse*, que l'on a souvent le tort de diagnostiquer à la seule

constatation de la gravelle urique; l'usage d'aliments contenant de *l'acide oxalique* (oseille) et produisant la gravelle jaune; enfin *l'hérédité* (?). Nous devons rappeler que la gravelle dite oxalique n'est pas due exclusivement à

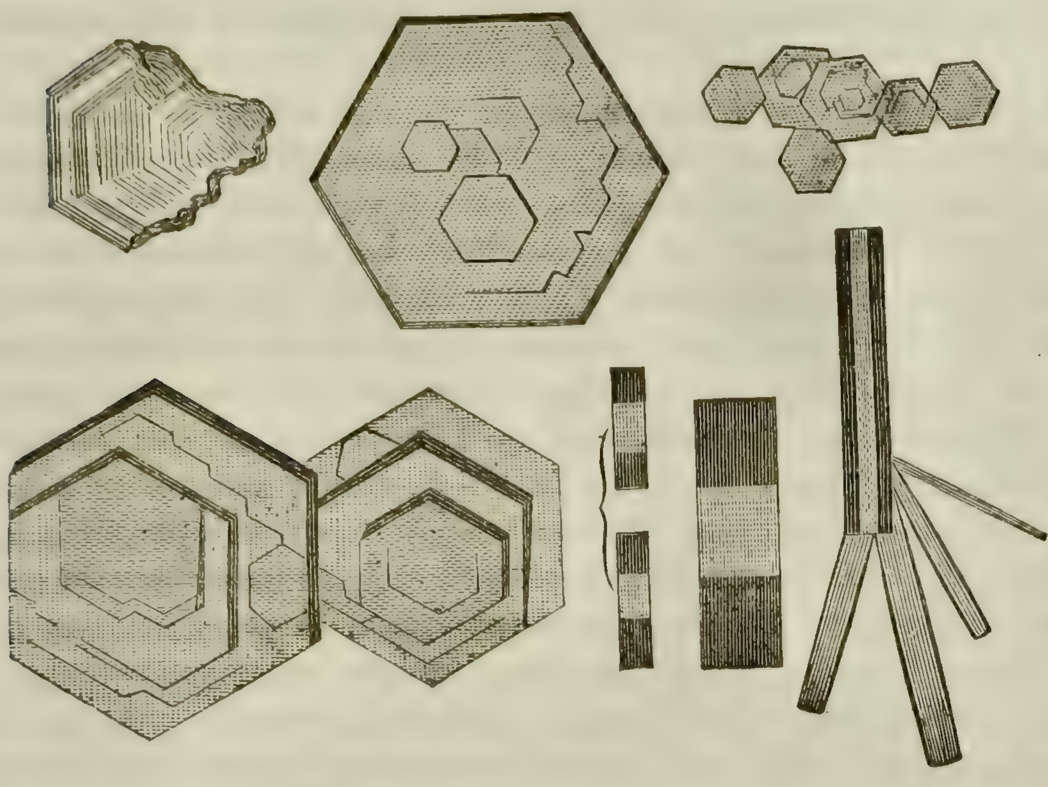


Fig. 92. — Paillettes, lamelles et prismes hexagonaux de cystine (Robin et Verdeil, pl. XXXIII).

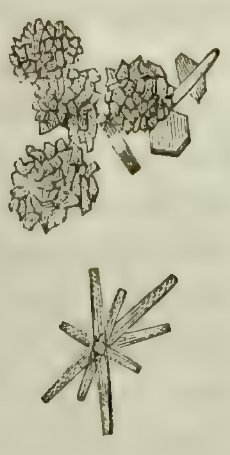


Fig. 93.—Les mêmes en agglomération.

l'alimentation, comme on l'a cru d'abord, mais que l'acide oxalique a une origine complexe, et qu'il est un produit de dédoublement des matières ternaires intermédiaire à leur transformation ultime en acide carbonique et en eau (Durand-Fardel, *Bulletin de thérapeut.*, 1865).

Quant à la *marche* de la gravelle, qui est ordinairement intermittente, mais prolongée, cette marche est rendue très-variable par le volume différent des concrétions, les variations du régime, les conditions hygiéniques, et surtout par la bénignité ou la gravité des accidents concomitants ou des *complications* calculeuses que j'ai rappelées plus haut.

3° *Pronostic.* — Ces complications seules peuvent donner de la gravité au pronostic.

GRIPPE. — On désigne ainsi une maladie aiguë caractérisée par des symptômes fébriles plus ou moins intenses, avec des manifestations congestives ou inflammatoires vers les organes de la respiration, du système nerveux et des organes digestifs, sans qu'il y ait toujours concordance entre l'intensité de ces manifestations et celle de l'état fébrile. La grippe se montre épidémiquement et d'une manière simultanée dans des contrées nombreuses et éloignées, sous l'influence d'une cause encore inconnue.

1° *Éléments du diagnostic.* — De la *sensibilité au froid*, du *malaise*, de l'*anorexie*, une *céphalalgie* plus ou moins gravative, un *abattement* prononcé, annoncent ordinairement l'invasion de la maladie, qui est caractérisée par les symptômes suivants : *chaleur* élevée assez souvent halitueuse, *pouls accéléré* régulier, parfois *lipothymies, céphalalgie* intense, *vertiges*, *bourdonnements d'oreille*, et même *délire;* brisement des membres et *prostration souvent extrême; sommeil* très-agité, *face* rouge, animée, anxieuse, *yeux brillants* et larmoyants, éternuments et signes d'un *coryza* quelquefois très-intense, *épistaxis* fréquentes; peu après le coryza, léger mal de *gorge* avec rougeur et gonflement plus ou moins prononcé de l'isthme du gosier et du

pharynx, *toux*, et *bronchite* plus ou moins intense qui offre ceci de remarquable que les signes stéthoscopiques sont à peine caractérisés, ou bien simple *congestion pulmonaire* qui peut s'accompagner d'une *dyspnée* considérable chez certains sujets; *anorexie complète*, *bouche* pâteuse, *langue* blanche, soif médiocre, *constipation*, rarement *colique* et *diarrhée*, parfois aussi *vomissements*.

2° *Inductions diagnostiques*. — En présence de cet ensemble de symptômes, la constatation de l'existence de la grippe ne peut offrir de difficultés, même dès le début d'une épidémie, dont l'existence connue facilite nécessairement encore le diagnostic. L'intensité des symptômes généraux jointe aux accidents catarrhaux, et le peu d'importance des signes fournis par l'auscultation forment un contraste qui ne permet pas le doute. Il en est de même dans les faits contraires où les phénomènes respiratoires prennent une intensité très-grande, tandis que la fièvre du début disparaît rapidement. La maladie se rapproche alors de la congestion idiopathique du poumon que j'ai décrite. La prédominance d'autres symptômes pourrait détourner l'attention de l'observateur des signes principaux; c'est ainsi que les lipothymies, les douleurs des membres, les symptômes abdominaux, pourraient faire croire à une affection plus grave : à un rhumatisme, à une entérite, ou même à une affection typhoïde. Cette prédominance a fait admettre par quelques auteurs des formes *syncopale*, *rhumatismale*, *abdominale*. Des *complications* dont la gravité est réelle peuvent d'ailleurs se montrer dans certaines épidémies. C'est ainsi qu'en 1837, l'épidémie qui régna à Paris se compliqua de pneumonies dont quelques-unes s'accompagnèrent de concrétions diphthériques des bronches (Nonat, *Arch. de méd.*, 1837, t. II).

3° *Pronostic*. — La grippe se termine ordinairement en quelques jours par la guérison; mais la convalescence en est ordinairement très-longue et les forces reviennent lentement. Les complications seules donnent de la gravité à la maladie.

GROSSESSE. — Les questions de diagnostic que soulève l'existence de la grossesse sont très-différentes lorsqu'elle est normale (intra-utérine), ou bien extra-utérine.

I. Grossesse normale.

Reconnaître la grossesse lorsqu'elle existe, constater les affections qui la compliquent et l'influence que ces maladies exercent sur elle, et enfin rapporter à la grossesse les changements qu'elle-même provoque dans les maladies concomitantes : telles sont les trois questions de diagnostic que j'ai à examiner.

A. — *Reconnaître l'existence de la grossesse* est un problème bien différent suivant la période à laquelle elle est arrivée, car ses signes pathognomoniques, le *ballottement*, les *mouvements* du fœtus et les *doubles battements* de son cœur, ne se montrent qu'à une époque déjà avancée; jusque-là les difficultés diagnostiques sont nombreuses.

A la première période, c'est-à-dire pendant environ les deux premiers mois, la grossesse s'accompagne de *signes rationnels*, sans qu'un seul, considéré à part, soit probant; ces signes, mêmes réunis, ne peuvent que faire soupçonner la grossesse. Ce sont : un *arrêt dans le retour des règles*, jusque-là régulières; les troubles de la digestion ou les bizarreries de l'*appétit;* les *vomissements*, parfois rebelles; les *sensations particulières* de chaleur ou autres ressenties par la femme à l'hypogastre; puis l'altération sensible des *traits*, la turgescence des *mamelles*, l'élargissement avec teinte plus foncée des *mamelons*,

et l'abaissement du *col utérin*, qui est plus mou et plus volumineux. Le soupçon de l'existence de la grossesse dans les cas d'aménorrhée doit d'ailleurs venir toujours à l'esprit du médecin; et, si l'ensemble des phénomènes concomitants ne vient pas à l'appui de cette présomption, il faut éviter de se prononcer immédiatement, et attendre la marche ultérieure des phénomènes. Il en est de même si, peu après une époque menstruelle, une jeune femme éprouve des signes rationnels de grossesse; le défaut des menstrues à l'époque suivante vient alors augmenter les probabilités de la grossesse. Cette réserve, lorsque l'on peut soupçonner le gestation vers son début, est d'autant plus nécessaire qu'elle fait éviter des explorations intra-utérines qui auraient l'avortement pour conséquence, comme cela est arrivé à des praticiens recommandables. Ainsi, savoir attendre est un précepte important en pareil cas.

C'est à tort que Jos. Beccaria a considéré comme un signe pathognomonique de la grossesse la présence d'une douleur pulsative très-vive bornée à la région du *cervelet* (*Ann. univers. di med.*, 1830), et qui n'était probablement autre chose qu'une névralgie occipitale. La présence de la KYESTEÏNE *dans l'urine* est un autre signe de grossesse qui n'a pas plus de valeur, quoique Lethley (*Edinb. med. and surg. journ.*, 1842) l'ait constatée 48 fois sur 50, attendu que cette particularité, de même que la précédente, se retrouve hors de la gestation. On peut en dire autant de la *coloration lie de vin de la muqueuse vaginale*, signalée par Jacquemin (*Arch. de méd.*, 1842, t. XIII, p. 240), et que Buchheister a retrouvée chez les femmes peu avant les règles, et chez une malade présentant les signes rationnels de la grossesse, mais affectée seulement d'une tumeur de l'ovaire. Mattei, dans une communication faite à l'Académie de médecine (juin 1866), indique un moyen plus positif de reconnaître la grossesse *avant le quatrième mois*, et même *dès la fin du premier*. Se fondant sur ce principe que l'utérus ne peut être gravide sans augmenter de volume, et sur ce fait important que l'utérus est alors quatre fois sur cinq en antéversion, une fois sur cinq ou six en rétroversion, et rarement dans la position droite, il considère le palper hypogastrique combiné au toucher vaginal comme fournissant fréquemment alors des signes de grossesse. C'est ainsi que dans l'antéversion, par exemple, il peut constater que le corps utérin est de niveau avec les pubis dès la fin du premier mois et même avant, à plus forte raison plus tard. Cette constatation est un peu plus tardive lorsque l'utérus reste droit et dans la rétroversion; et, dans ce dernier cas encore, le diagnostic pourrait être porté dès le troisième mois (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1866, nº 19). Ainsi que la remarque en a été faite, on ne saurait poser comme règle ces résultats du toucher et de la palpation combinés, résultats qui n'indiquent d'ailleurs qu'une augmentation de volume de l'utérus, sans en faire connaître la cause spéciale. Chez certaines femmes, l'utérus peut doubler de volume à l'époque des règles; et, dans un cas de ce genre, Cazeaux a pu croire à un commencement de grossesse qui n'existait pas. Le développement de l'utérus gravide offre cependant quelque chose de spécial facile à constater, suivant Depaul, pendant les premiers mois. C'est que le segment postérieur et inférieur de l'organe se développe *avant* ses autres portions; cela fait que, si par le toucher on contourne le col, la face postérieure de ce col paraît plus courte que l'antérieure, et que le doigt arrive immédiatement sur le corps de l'utérus (*Union méd.*, 1866). C'est là un signe excellent dont on pourra tirer parti. Barnes a signalé aussi comme signe de grossesse au début un relâchement particulier du tissu connectif unissant le col utérin à la base

de la vessie, et donnant au toucher une sensation douce et élastique à la paroi antérieure du vagin.

D'autres difficultés surgissent lorsque du développement de l'utérus par le produit de la conception résulte une *tumeur hypogastrique*. Cette tumeur est de niveau avec le pubis dès la fin du troisième mois, et peut alors être sentie à la palpation chez les femmes dont les parois abdominales offrent une certaine laxité par suite de grossesses antérieures. Mais c'est surtout dans le cours du quatrième mois que l'utérus forme une tumeur globuleuse débordant au-dessus du pubis, où il se développe plus rapidement vers l'ombilic dans le mois suivant (le cinquième). Le diagnostic varie alors suivant que l'on peut ou non obtenir les signes du BALLOTTEMENT et ceux fournis par l'auscultation des mouvements du fœtus et des battements de son cœur (*Voy.* UTÉRUS). Lorsque ces signes existent, il est sûr que la grossesse est réelle ; s'ils manquent, ce qui a lieu fréquemment au début du quatrième mois (Depaul, *Traité d'auscult. obstétric.*, p. 245), il faut discuter et rechercher la nature et le siége de la tumeur hypogastrique (*Voy.* TUMEURS).

Après le cinquième mois, la grossesse devient des plus évidentes. Dès la fin du sixième, lorsque le fond de l'utérus est au niveau de l'ombilic, l'application de la main froide sur l'abdomen suffit souvent pour provoquer les mouvements du fœtus.

Le diagnostic de la grossesse est influencé par deux conditions différentes qui peuvent se présenter du côté de la femme, et qu'il est indispensable de rappeler. Ou bien la femme avoue avoir éprouvé jusque-là, et à partir d'une époque qui peut se rapporter au début présumé de la grossesse, les phénomènes rationnels de la gestation commençante qu'elle rappelle et signale d'elle-même ou sur l'interrogatoire du médecin ; ou bien elle rejette bien loin, comme offensante pour sa personne, toute supposition de grossesse. Dans le premier cas, il faut se tenir sur ses gardes pour ne pas croire à une grossesse qui n'existe pas. Les signes rationnels du début sont, en effet, loin d'être pathognomoniques, car on les a vus se manifester au début des tumeurs de l'ovaire (Cazeaux, *Thèse* de concours, 1844). Dans le second cas, celui de négation de la grossesse par la femme, il faut, à son insu, diriger l'examen avec l'idée de la possibilité d'une grossesse, que les protestations ne doivent pas faire abandonner.

C'est dans les faits de cette dernière catégorie que l'on se trouve en présence des plus grandes difficultés de diagnostic, jusqu'à ce que l'on puisse constater les signes pathognomoniques rappelés plus haut.

Il ne faut pas se dissimuler pourtant que ces trois signes pathognomoniques, ballottement, mouvements du fœtus et doubles battements cardiaques perçus à l'auscultation, ne sont pas toujours accusés distinctement. Il est des femmes chez lesquelles un embonpoint prononcé empêche d'atteindre facilement le col utérin, trop haut situé pour se prêter au ballottement, tandis que l'épaisseur considérable des parois abdominales s'oppose jusqu'à un certain point à la recherche des deux autres signes. Ces signes ne sont pas d'ailleurs tellement faciles à constater qu'ils soient univoques dans tous les cas. Cazeaux prétend qu'il a toujours trouvé les doubles battements du cœur du fœtus, à partir du sixième mois de la grossesse ; mais il rappelle en même temps que d'autres observateurs spéciaux nient que cela soit possible dans tous les cas. De plus, dans la constatation des doubles bruits du cœur du fœtus, il faut prendre garde de ne pas considérer comme tels les battements accélérés du cœur de la mère se propageant vers l'abdomen. On évitera l'erreur en comparant la fréquence

des battements perçus à la région précordiale ou au niveau du pouls de la femme à celle des battements du fœtus, qui sont toujours beaucoup plus multipliés (140 à 150 par minute). Nœgele fait avec raison remarquer que les bruits du cœur du fœtus mettent l'existence de la grossesse hors de doute quand ils sont constatés par une personne exercée. C'est un signe qui ne peut être ni simulé ni dissimulé, et une personne expérimentée perçoit les battements redoublés du cœur fœtal chez toute femme enceinte bien portante qui porte un enfant vivant, quand la constatation se fait dans la seconde moitié de la grossesse (*Traité d'accouch.*, par Nœgele et Greuser).

Les antécédents, l'ensemble, la marche et l'enchaînement régulier des phénomènes auront une grande valeur dans ces cas difficiles, qui sont d'ailleurs exceptionnels dans le dernier tiers de la grossesse.

Lorsque la grossesse a été méconnue, soit par suite d'erreur presque inévitable, soit par un défaut d'examen résultant d'un excès de confiance dans les dires mensongers de la femme, il arrive qu'aux différentes époques de la grossesse, un avortement ou un accouchement imprévu viennent désabuser le médecin. Les exemples de ce genre sont loin d'être rares.

B. — Parmi les *maladies qui compliquent la grossesse ou qui surviennent dans son cours*, il y a d'abord les *tumeurs* qui se sont développées dans l'intérieur du bassin, et dont la présence peut ou non influer sur la marche de l'accouchement. Des corps fibreux de l'utérus, des kystes de l'ovaire, un cancer du col utérin, des kystes hydatiques, etc., ont été observés en coïncidence avec la grossesse. Des complications moins graves sont celles qui résultent de la compression mécanique des nerfs et des vaisseaux des extrémités inférieures par l'utérus développé. Cette compression explique les *douleurs sciatiques*, les *engourdissements*, l'*œdème* non albuminurique et les *varices* que l'on voit survenir pendant la gestation aux membres inférieurs.

Un autre effet plus grave de la grossesse dû encore à une cause mécanique, est celui qui résulte de l'*enclavement de l'utérus* gravide en rétroversion dans la concavité du sacrum, et qui produit des *vomissements incoercibles*. Ces vomissements peuvent être suivis de mort, à moins qu'on ne les fasse immédiatement cesser par le dégagement mécanique de l'organe (Briau, *Gaz. hebdom.*, 1856). Ils se distinguent des vomissements qui se montrent au début de la grossesse en ce qu'ils surviennent seulement dans son cours.

D'autres affections ont été considérées comme des conséquences de la grossesse. — L'*hypertrophie du cœur* a été admise par Larcher comme un effet normal de la gestation (*Arch. de méd.*, 1859, t. XIII). — Avec Désormeaux, on a longtemps considéré la *pléthore* comme constante chez les femmes enceintes, et même comme la cause presque unique de leurs maladies; on a pensé que cette pléthore pouvait expliquer l'hémorrhagie cérébrale que l'on a vue survenir quelquefois chez les femmes grosses d'un âge déjà avancé (Ménière, *Arch. de méd.*, 1828). Mais les recherches plus récentes de Cazeaux (*Arch. de méd.*, 1850, t. XXII) ont démontré que le plus souvent, loin d'attribuer à la pléthore les phénomènes observés, on doit les rattacher à l'*anémie*. — J. Simpson a signalé l'*hypertrophie et le ramollissement de la rate* comme très-fréquents dans la grossesse, et pour preuves à l'appui il a cité à la Société obstétricale d'Edimbourg (1866) six cas de rupture de la rate, tous mortels, survenus pendant ou après l'accouchement. Whitney (*Boston méd., and. surg. journ.*, 1867) a rapporté aussi un cas de mort rapide par rupture de la rate ramollie dans un cas de grossesse. Ces faits sont utiles à connaître; mais l'hypertrophie de la rate n'est pas facile à constater dans la grossesse avancée, et d'ailleurs, dans le fait de

Whitney, la rate fut trouvée à peine augmentée de volume. S'il existait toujours, dans les faits de grossesse de ce genre, des globules blancs en grand nombre dans le sang, comme Simpson dit l'avoir trouvé, la leucocythémie constatée devrait-elle être considérée comme un signe indirect de lésion de la rate? On doit en douter.

L'*anasarque* qui survient pendant la grossesse, de même que l'éclampsie, ou toute autre lésion du système nerveux avec ou sans œdème, suivant Simpson, telles que des paralysies locales, des névralgies des extrémités, des troubles fonctionnels de la vue (amaurose) ou de l'ouïe, l'hémiplégie ou la paraplégie plus ou moins développées, doivent faire penser à l'albuminurie et à examiner les urines (*Monthly Journ. of méd.*, 1847). On sait que les convulsions éclamptiques sont surtout à redouter soit au moment de la délivrance, soit pendant la grossesse, et principalement vers la fin; il est donc nécessaire de ne pas méconnaître l'albuminurie lorsqu'elle existe. — On a vu la glycosurie survenir aussi pendant la gestation et disparaître après l'accouchement (Bennewitz), comme le fait le plus souvent l'albuminurie, et j'ai rappelé ailleurs que la présence du sucre dans l'urine des femmes enceintes avait même été considérée comme habituelle par Blot; mais ce dernier fait a été contesté (*Voy.* GLYCOSURIE, p. 448).

Une complication de la grossesse, dont la connaissance est indispensable au praticien, est celle des *végétations* qui se développent sur les parties génitales, par le fait seul de la gestation. Cette lésion a donné lieu aux suppositions les plus fausses pour la femme ou pour le mari, puisque l'on a pu croire à l'existence de végétations syphilitiques. Cullerier (*Dict.* en 60 vol.) a signalé cette affection trompeuse comme le résultat de la pression de la tête de l'enfant, qui fait dilater les veines et végéter le système vasculaire. Boys de Loury et Costilhes (*Gaz. méd.*, 1847) ont publié sur ce sujet un Mémoire intéressant, dans lequel ils ont signalé comme la seule espèce de végétation résultant de la grossesse, les végétations rouges, saignantes, globulaires, peu saillantes, à pédicules séparés. Mais ces végétations n'ont pas paru à Thibierge (*Arch. de méd.*, 1856) différer de celles qui se développent sur les parties génitales de la femme sous l'influence des écoulements vaginaux et utérins, de la malpropreté, etc. Il admet qu'il n'est pas rare de rencontrer des végétations non syphilitiques chez les femmes affectées de vaginite et de catarrhe utérin. La disparition des végétations par le fait de l'accouchement est un fait ultérieur qui a confirmé leur nature bénigne.

Peut-on considérer la grossesse comme favorisant le développement de la phthisie pulmonaire? Si l'on n'a égard qu'à l'influence indirecte de la grossesse sur la tuberculisation, l'affirmation n'est pas douteuse. Caresme, qui a étudié avec soin cette influence, a trouvé que la gestation n'a agi sur l'évolution tuberculeuse que chez les sujets offrant une prédisposition héréditaire, et que cette action a d'abord déterminé des phénomènes chloro-anémiques prémonitoires, avant de faire naître la phthisie (*Thèse* de doctorat, 1866).

Quelle est l'influence que peuvent exercer sur la grossesse les maladies intercurrentes? En dehors de celles dont il vient d'être question, un certain nombre d'affections ont pour conséquence l'*avortement* ou l'*accouchement prématuré*. En première ligne sous ce rapport se place la *pneumonie*, dont l'influence abortive est des mieux démontrées, puisque Grisolle l'a constatée neuf fois sur douze. On a fait jouer en pareille circonstance un rôle très-actif à la toux quinteuse et répétée, mais son influence est loin d'être aussi constante qu'on l'a dit, puisque l'on a vu des exemples de toux violente et persistant longtemps, chez certaines femmes grosses, sans déterminer cet effet. On peut établir qu'une parturition hâtive est, en général, la conséquence de toute maladie grave

qui atteint profondément l'économie. C'est ce que l'on a observé dans le choléra, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, sans que toutefois on doive considérer l'effet comme constant, sauf, paraîtrait-il, dans l'ictère grave (Ozanam). La variole produirait une parturition hâtive dès le début ou à l époque de la fièvre secondaire, dans les cas de confluence de l'éruption; mais ici encore la chose n'est pas constante : j'en ai eu la preuve dans un fait de variole confluente sans avortement, malgré l'état avancé de la grossesse. On a remarqué depuis longtemps que l'enfant pouvait quelquefois être atteint de variole dans le sein de sa mère, sans qu'elle-même en fût affectée.

Parmi les maladies chroniques, la *syphilis* est considérée aussi comme une cause d'avortement ou d'accouchement prématuré. Cependant Huguier, dans un travail communiqué à l'Académie de médecine en 1840, attribue l'avortement chez les femmes vérolées plutôt à l'usage des mercuriaux qu'à la syphilis elle-même. Les conséquences funestes de l'*intoxication saturnine* sur l'enfant et par suite sur la terminaison de la grossesse, sont hors de toute contestation, depuis les consciencieuses recherches publiées par Constantin Paul, qui a noté soixante-quatre avortements sur cent vingt-trois accouchements de femmes exposées à l'influence des préparations de plomb (*Arch. de méd.*, 1860, t. XV).

C. — L'*influence de la gestation* sur la marche de certaines maladies concomitantes a été signalée depuis longtemps, sans toutefois avoir été toujours étudiée avec tout le soin convenable.

L'état de grossesse peut-il influer sur la marche des maladies, soit en accélérant cette marche, soit en la retardant ou en la suspendant? C'est une question complexe que les faits contradictoires qui ont été observés ne permettent pas de trancher. — Relativement à la *phthisie pulmonaire*, qu'Andral a considérée, avec beaucoup d'autres praticiens, comme étant ralentie dans sa marche par l'état de grossesse, Louis, tout en citant un exemple contraire, a fait remarquer avec raison que des observations nombreuses seraient nécessaires pour résoudre définitivement le problème. Grisolle a également rapporté des faits d'accélération de la marche de la phthisie par la gestation (*Arch. de méd.*, 1850, t. XXII). — Selon Thibault (*Revue méd.-chir.*, 1847), la grossesse déterminerait la congestion des *kystes de l'ovaire* concomitants, et par suite la sécrétion plus abondante du liquide, ou même une inflammation avec ruptures des parois kystiques. — Mais Montgomery (*Dublin*, *Quart. journ.*, 1855) a été trop loin en avançant que la grossesse retardait jusqu'après la délivrance l'explosion de certaines *maladies aiguës* contractées dans son cours, telles que la scarlatine, la fièvre typhoïde, l'érysipèle.

On a fait remarquer avec plus de raison que la grossesse n'influe pas d'une manière sensible sur le *cancer de l'utérus*, et que ce n'est que l'accouchement qui hâte la terminaison funeste de la maladie cancéreuse, quand la lésion est volumineuse.

II. Grossesse extra-utérine.

On sait que la grossesse extra-utérine peut siéger dans les parois utérines, dans l'une des trompes, dans l'ovaire ou dans la cavité abdominale. On doit donc considérer la grossesse extra-utérine comme une affection locale dont le diagnostic comprend deux questions principales à résoudre : sa constatation et son siége anatomique.

1° *Éléments du diagnostic.* — Ils varient suivant que le kyste fœtal forme ou non une *tumeur* appréciable.

Quand la tumeur manque, selon Ménière (*Arch. de méd.*, 1826, t. XI), la grossesse anomale ne s'annoncerait que par les signes rationnels très-vagues

de la gestation, et serait quelquefois même complétement latente jusqu'au moment où une rupture subite de l'œuf entraîne plus ou moins rapidement la mort par péritonite, ordinairement d'un mois à trois mois après la conception Mais suivant E. Goupil, qui a réuni et analysé quarante-deux observations de grossesses extra-utérines diverses (Bernutz et E. Goupil, *Clin. des maladies des femmes*, t. I, 1860), outre les signes rationnels de la grossesse, l'existence d'une *douleur fixe* dans un point du bas-ventre, la *suspension des règles*, puis les *hémorrhagies persistantes* sans aucun rapport avec les époques menstruelles, l'*augmentation de volume* de l'utérus et enfin l'invasion subite ou rapide d'*hémorrhagies intra-pelviennes*, dues ou non à la rupture du kyste fœtal, formeraient un ensemble de données caractéristiques, surtout si l'on constatait en même temps une *tumeur* voisine de l'utérus qu'elle refoule.

Lorsque cette tumeur existe, ordinairement sur les côtés de la ligne médiane, et qu'elle est déjà développée, elle ne peut présenter d'autre signe pathognomonique que les doubles battements du cœur du fœtus à l'auscultation, dans les faits rares où la grossesse anomale dépasse le quatrième mois. Lorsque le fœtus meurt, le kyste s'enflamme quelquefois et les os du produit de la conception sont expulsés au dehors, par le *rectum* ou par un abcès à travers les *parois abdominales;* ou bien la tumeur persiste indéfiniment, par une sorte de momification du fœtus, sans augmenter de volume.

2° *Inductions diagnostiques.* — Ce simple exposé des signes principaux de la grossesse extra-utérine fait comprendre les difficultés du diagnostic. Ce diagnostic a même été regardé comme presque impossible pendant les premiers mois de la gestation. Mais, suivant la remarque de E. Goupil, si aucun signe pris en particulier n'est pathognomonique, la réunion de ceux qu'il a indiqués, et que j'ai rappelés plus haut, ne peut guère laisser subsister de doutes.

Il insiste sur la coïncidence, avec les signes rationnels de la grossesse, des métrorrhagies non périodiques et prolongées qui sont presque constantes dans les grossesses extra-utérines; sur l'existence de la tumeur, soit annexée, soit adhérente à l'utérus qu'elle repousse, et qui ne saurait être confondue avec une hématocèle, cette tumeur étant survenue *avant tout symptôme d'hémorrhagie interne.* Enfin les ruptures hémorrhagiques intra-pelviennes, dont il sera question tout à l'heure, viennent rendre le plus souvent le diagnostic certain.

Lorsque cette rupture n'a pas lieu, ce qui se remarque principalement dans les grossesses tubo-abdominales, et assez souvent dans les espèces sous-péritonéo-pelviennes et tubo-ovariques, le kyste fœtal forme une tumeur caractéristique lorsque celle-ci présente les signes locaux ordinaires fournis par le fœtus vivant, circonstance qui est loin malheureusement d'être la plus ordinaire. L'accouchement ou plutôt l'expulsion du fœtus vivant ou mort ne vient alors éclairer le médecin que dans des cas exceptionnels. Tel est celui de Skrivan, dans lequel la tumeur envahit un sac herniaire et s'y développa jusqu'au moment où l'enfant venu à terme en fut extrait vivant avec le placenta et les membranes par une opération (*Wien Zeitschr.*, 1851); telle est l'expulsion du fœtus et du placenta par l'anus rapportée par Filliter (*Med. Times and Gaz.*, 1853), et qui fut précédée d'une hémorrhagie intestinale avec ténesme. Enfin l'expulsion des débris du fœtus (osseux et autres) expulsés au dehors démontre le plus souvent l'existence d'une grossesse anomale, mais cette expulsion peut dépendre aussi d'une tumeur congénitale. En dehors de ces signes, il est ordinaire de confondre la tumeur avec un kyste de l'ovaire.

En supposant la grossesse extra-utérine reconnue, il n'est pas possible de

décider quel est son siége : si elle est *tubaire*, *ovarique* ou *abdominale*. Cependant on soupçonne une grossesse de ce dernier genre, si le fœtus se développe sans rupture du kyste du premier au quatrième mois; car, d'après les faits réunis par E. Goupil, c'est presque toujours vers cette époque peu avancée de la grossesse, et lorsqu'elle est tubaire ou ovarique, que cette grave complication survient.

Cette *rupture du kyste*, d'où résulte une hémorrhagie intra-pelvienne subite, est souvent le premier signe probant de la grossesse extra-utérine. La rupture, dit Ern. Goupil, s'annonce par une *douleur* toujours horrible, atroce, ordinairement ressentie dans un point fixe dont la femme souffrait depuis longtemps, par une *syncope* qui paraît être constante, et par les signes d'une hémorrhagie interne, petitesse et fréquence du pouls, pâleur, refroidissement, quelquefois convulsions (*loc. cit.*). Les mêmes phénomènes s'observent si l'hémorrhagie intra-pelvienne résulte, non de la rupture du kyste, mais de celle des veines utéro-ovariennes dilatées, ou de l'ovaire, même lorsqu'il n'est pas le siége de la grossesse extra-utérine. Il peut arriver aussi que l'hémorrhagie, au lieu de se faire dans le péritoine, s'opère *à l'intérieur du kyste*. Dans cette dernière circonstance, il n'y a pas de syncope, l'hémorrhagie se faisant plus lentement; la décoloration de la face n'est que graduelle, et l'on peut constater l'augmentation de volume de la tumeur kystique. L'hématocèle qui résulte de l'hémorrhagie par rupture intra-péritonéale ne peut servir au diagnostic de la grossesse extra-utérine que si l'on tient compte de l'époque de son apparition, des antécédents et de la marche de la maladie (*Voy.* HÉMORRHAGIES, p. 504).

3° *Pronostic.* — Ce n'est guère que par la complication si fréquente de la rupture du kyste fœtal, ou de celle des veines ou de l'ovaire, que le pronostic est fâcheux; car ces accidents entraînent ordinairement la mort. Dans les autres cas, il y a guérison par expulsion du contenu du kyste au dehors, ou état stationnaire indéfini par suite d'une sorte de momification du fœtus.

GUÉRISON. — *Voy.* CONVALESCENCE.

HABITUDE EXTÉRIEURE. — *Voy.* EXAMEN DES MALADES.

HALEINE. — L'air chassé des voies respiratoires est inodore dans l'état sain, à moins que l'on n'ait ingéré des boissons alcooliques, des aliments ou des médicaments à principes volatils, ou inhalé certaines vapeurs odorantes.

Il arrive assez fréquemment que, dans l'état pathologique, l'haleine acquiert une odeur plus ou moins fétide. Il faut alors se demander quel est le point de départ de cette fétidité : les fosses nasales, la bouche, le pharynx, les voies respiratoires ou les voies digestives. Les fétidités de l'haleine les plus importantes à rappeler sont : celle de la PUNAISIE, qui est infecte et nauséabonde; celle de la *carie dentaire;* celle des *stomatites* et des *pharyngites*, qui rappellent quelquefois l'odeur gangréneuse; celle de la *gangrène pulmonaire*, qui a été comparée à l'odeur de la paille pourrie; celle de certaines intoxications (par le sulfure de carbone); la fétidité des éructations acides ou hydrosulfureuses de l'*indigestion ;* celle plus fade de l'*embarras gastrique;* celle des matières fécales annonçant leur présence dans des vomissements antérieurs dus à une *occlusion intestinale*.

HALLUCINATIONS. — Les hallucinations ont une importance particulière comme signe de l'aliénation mentale; mais elles se montrent aussi comme épiphénomène dans d'autres maladies. Celles de la vue et de l'ouïe sont les plus fréquentes; celles du goût et de l'odorat sont beaucoup plus rares.

Les hallucinations constituent un des meilleurs caractères de l'ALCOOLISME.

Elles sont rares dans le délire des maladies fébriles ; mais il arrive quelquefois que des hallucinations de la vue, sans autre divagation que celle qui résulte de l'existence des hallucinations, et sans aucune agitation, se manifestent chez des malades non atteints antérieurement d'affection cérébrale. Il faut alors soupçonner l'action d'un médicament *narcotique* ou *narcotico-âcre*, comme l'opium, la belladone, la jusquiame, etc. L'*hallucination du désert*, ou *ragle*, aurait le plus grand rapport avec l'ivresse alcoolique ou avec celle de l'opium, suivant d'Escayrac de Lauture (*Acad. des sc.,* 1855).

HÉBÉTUDE. — *Voy.* Stupeur.

HECTIQUE (Fièvre). — Lorsque l'on voit un malade en proie à une fièvre continue de longue durée, avec exacerbations le soir, petitesse et fréquence du pouls, chaleur exagérée de la peau, surtout à la paume des mains et à la plante des pieds, coïncidant avec un dépérissement et une faiblesse générale manifestes, on doit soupçonner que cette fièvre chronique, appelée *hectique*, est sous la dépendance de la lésion grave, ordinairement suppurante, d'un organe. Les tubercules à leur troisième période sont le plus souvent l'origine de cette fièvre chez les sujets encore jeunes. Mais en dehors de cette cause la plus commune et la plus facile à reconnaître, tantôt on découvrira facilement l'organe malade, point de départ d'une *infection putride*, et tantôt il sera impossible de constater la lésion latente qui provoque ces accidents fébriles. Dans cette dernière condition, on ne pourra arriver qu'à des probabilités qui varieront suivant les individus et suivant les maladies endémiques existantes. C'est ainsi que des *abcès du foie*, latents en tant que lésions locales, pourront être soupçonnés dans les pays chauds et non dans les contrées du Nord. Enfin on n'oubliera pas que, si la fièvre hectique est presque toujours symptomatique, elle peut aussi, sous le nom de *rémittente*, s'observer sans lésion suppurante, comme conséquence d'une *intoxication paludéenne*, soit dans les pays marécageux de nos contrées, soit dans les régions tropicales, où elle constitue une forme de la fièvre rémittente des pays chauds.

HELMINTHES. — *Voy.* Entozoaires.

HÉMATÉMÈSE (p. 484). . . . . } *Voy.* Hémorrhagies.
HÉMATIDROSE (p. 492). . . . .
HÉMATOCÈLE (p. 504). . . . .
HÉMATOMYÉLIE (p. 499). . . . . . .
HÉMATURIE (p. 489). . . . .

HÉMÉRALOPIE. — On peut dire avec Fonssagrives que l'histoire exacte de l'héméralopie (appelée aussi aveuglement de nuit, cécité nocturne) est encore une des lacunes les plus regrettables de l'ophthalmologie (*Union méd.*, 1858). La définition même de la maladie varie suivant la manière dont on l'envisage; et malheureusement les travaux des médecins de l'armée de terre et de mer qui ont été publiés dans ces dernières années sont loin d'être concordants.

L'héméralopie est généralement considérée comme une névrose caractérisée par la perte de la faculté de voir, même à l'aide d'une lumière artificielle très-vive, pendant tout le temps que le soleil est au-dessous de l'horizon. On l'observe endémiquement dans certaines contrées, mais le plus fréquemment, d'une manière épidémique, parmi les soldats ou les marins, surtout parmi ceux qui voyagent dans les régions tropicales. Selon Netter (*Acad. des sc.*, 1858), l'héméralopie ne serait que l'inaptitude de voir dans l'obscurité, même pendant le jour. Mais pareille chose arrive dans certaines amblyopies amaurotiques, dans lesquelles, selon Cusco, il faut que le jour ait une certaine inten-

sité pour que la vue s'exerce, tandis qu'elle ne perçoit rien dès que la lumière est sensiblement moindre. C'est à une amblyopie de ce genre, que le professeur Quaglino a eu affaire lorsqu'il a constaté, sur trente soldats, des lésions dont il a fait le point de départ de l'héméralopie. Ces lésions, observées à l'aide de l'ophthalmoscope, consistaient en altérations des extrémités du nerf optique, de la rétine et des vaisseaux caractérisées par une stase veineuse avec infiltration séreuse de la substance rétinienne et des fibres nerveuses du nerf optique constituant la papille (*Gazz. med. Lomb.*, 1866).

L'invasion brusque de la cécité vers l'heure du coucher du soleil, ce qui peut surtout être vrai dans les pays tropicaux, où la nuit arrive presque instantanément, le retour de la faculté visuelle dès le retour du soleil à l'horizon, et la répétition du phénomène pendant plusieurs jours ou pendant plusieurs mois jusqu'à la guérison ordinairement spontanée, constitueraient un ensemble de caractères très-simples auxquels on ne saurait se tromper. Cependant il faut se méfier de la SIMULATION, qui n'est pas très-rare parmi les soldats.

L'héméralopie étant reconnue, il se présente un problème plus difficile à résoudre : celui de sa *cause*. Suivant la plupart des auteurs qui ont observé la maladie, il faudrait en rechercher l'origine dans les influences débilitantes hygiéniques. Pour le docteur Armieux (1864), l'héméralopie épidémique serait une affection catarrhale dont l'humidité serait la cause.

L'action prolongée d'une *vive lumière* sur la rétine, généralement admise comme cause, a été cependant contestée. Les faits démontrent d'ailleurs que l'héméralopie endémique et surtout épidémique, se montre indépendamment du sexe, de la constitution et de l'âge, quoiqu'elle soit plus fréquente chez les adultes.

Malgré toutes ces données diagnostiques plus ou moins précises, la confusion est possible, dans certains cas, entre l'héméralopie et d'autres affections. En effet (*Union méd.*, 1868), on pourrait prendre pour elle l'*amaurose intermittente*, qui s'en distingue cependant en ce que la cécité périodique apparaît dans la journée au lieu de se montrer seulement le soir. Dans un fait de Stœber (de Strasbourg), cette cécité avait des allures périodiques à type tierce, et elle disparut par l'emploi du sulfate de quinine, signes qui ne permettaient pas le moindre doute dans le diagnostic. Deval a appelé aussi l'attention sur l'héméralopie symptomatique. Il prétend avoir observé un cas d'amaurose *syphilitique* à forme héméralopique, et il rappelle celui du docteur Alançon (de la Flèche), dans lequel l'héméralopie était due à la présence d'*ascarides lombricoïdes* dans l'intestin. Ce n'est qu'en dehors des épidémies que l'on pourrait plus particulièrement rencontrer des faits de cette espèce, ce qui constitue un caractère distinctif important.

On a prétendu qu'il avait pu résulter de l'héméralopie une perte irrémédiable de la vue; mais il est douteux qu'en pareil cas il y ait eu simple héméralopie. L'ophthalmoscope pourrait résoudre la question, car il paraît qu'il donne des résultats négatifs dans l'héméralopie.

HÉMICRANIE. — *Voy.* MIGRAINE.

HÉMIPLÉGIE. — *Voy.* PARALYSIES localisées.

HÉMOPHILIE. — A propos des HÉMORRHAGIES en général, j'ai rappelé l'hémophilie comme une origine des pertes de sang s'opérant par différentes voies et dues à une altération inconnue de sang. On a nié cette altération du sang dans l'hémophilie, en rappelant que des lésions déjà constatées dans les vaisseaux doivent faire croire que des altérations vasculaires sont l'origine des hémorrhagies. En effet, Schœnlein, Hooper, Liston, Wilson ont trouvé à l'autopsie les artères

extrêmement minces, de même que Blagden et Schünemann. Il y aurait un développement incomplet du système vasculaire, suivant Lemp (Ch. Bouchard : *Pathogénie des hémorrhagies ; Thèse* d'agrég., 1869). Je me contente d'exposer ces résultats, en faisant remarquer qu'ils laissent la question en suspens, et je passe à l'exposé du diagnostic de l'hémophilie.

Cette maladie singulière, quoique facile à reconnaître, présente de nombreuses particularités nécessaires à rappeler. A propos d'une observation d'hémophilie très-intéressante, le docteur Huss (de Stockholm) a publié un Mémoire dans lequel il résume l'ouvrage allemand de Grandidier (1855) sur cette maladie, et qui est le plus complet qui ait paru (Mém. traduit dans les *Arch. de méd.*, 1857, t. X). Depuis cette époque, il a été publié diverses observations, parmi lesquelles une des plus remarquables est celle de Dalmas (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1868).

1° *Éléments du diagnostic.* — Les *hémorrhagies multiples,* qui sont le principal élément du diagnostic, se distinguent par la fréquence de leurs récidives, par leur durée plus ou moins longue, ainsi que par la difficulté, sinon l'impossibilité de les arrêter. Elles peuvent être ou spontanées ou traumatiques. Elles sont précédées assez souvent de signes précurseurs, mais non toujours, et se font par différentes voies et principalement par le *nez*, ou, par ordre de fréquence, par la *bouche*, les *intestins*, les *poumons*, les *voies urinaires*, l'*estomac*, les *organes sexuels* féminins, et plus rarement par la langue, la glande lacrymale, le bout des doigts, le cuir chevelu ou l'oreille (*Mém. Huss*); les ecchymoses sous-cutanées sont fréquentes. Dans l'observation de Huss, le sang était fourni par les bulbes des poils des différentes parties chevelues ou velues du corps. Le sang est tantôt rouge clair, artériel, tantôt plus foncé, noir, veineux ; il est plus ou moins coagulable ; son examen microscopique ne démontre rien de particulier dans les globules.

Ces hémorrhagies surviennent tantôt *par cause externe*, érosion très-légère de la peau, ou simple pression (ecchymoses douloureuses), extraction de dents, etc., et tantôt spontanément *par attaques*, pendant lesquelles il y a un *affaiblissement* proportionné à la perte de sang, quelquefois une *syncope*, ou bien un léger *délire,* des *soubresauts spasmodiques.* D'autres fois il y a, pendant les attaques, des *douleurs articulaires mobiles*, de la *fièvre*, des *palpitations*, de la *dyspnée*, de l'inquiétude générale, de l'irritabilité, et l'on a noté une fois une *paralysie passagère* d'un membre.

2° *Inductions diagnostiques.* — Les hémorrhagies toujours abondantes, si faciles à produire et si difficiles à arrêter, pouvant revenir par accès au bout d'intervalles plus ou moins longs, non-seulement sous l'influence en apparence insignifiante d'une légère blessure, mais encore d'une simple émotion, comme les ecchymoses sous-cutanées ou les tumeurs sanguines extérieures concomitantes, ne peuvent laisser le moindre doute sur l'existence de cette singulière affection. Le retour plus ou moins fréquent de ces hémorrhagies très-variées, leur répétition (par attaques de plusieurs jours de durée) pendant des années, leur apparition à tout âge, mais plutôt chez l'homme que chez la femme (comme quatorze est à un), et chez des individus dont les ascendants sont ou bien ont été atteints de la même maladie, sont autant de données qui éclairent le diagnostic. L'hérédité a été nettement établie par la publication de Dalmas. Quatre garçons, sur sept frères, avaient été frappés de cette malheureuse disposition aux hémorrhagies graves ; l'un deux avait été emporté en trois jours par une hémorrhagie intestinale à la suite d'une coqueluche ; et le grand-père maternel avait été affecté à tel point qu'il ne pouvait rester assis longtemps sans avoir des

ecchymoses noirâtres aux cuisses et aux fesses. L'hérédité explique la manifestation de la maladie chez les enfants du premier âge; mais on ne peut admettre avec Grandidier que l'hérédité soit constante. Le fait publié par Huss (j'en ai observé moi-même un semblable à ce point de vue) démontre suffisamment que la maladie n'est pas toujours héréditaire.

Les hémorrhagies externes, jointes à des tumeurs sanguines et à des pétéchies extérieures, dues à l'hémophilie, peuvent faire croire à l'existence d'un scorbut ou d'un purpura. — Mais le *scorbut* est caractérisé par la lésion des gencives, ainsi que par des causes toutes particulières. — Le *purpura*, qu'il soit aigu et précédé de fièvre, ce qui est un caractère qui manque toujours avec l'hémophilie, ou qu'il soit chronique, a des hémorrhagies moins abondantes que cette dernière affection; il dure bien plus longtemps que ne dure un accès d'hémophilie, et une fois disparu, ne revient ordinairement plus.

Les phénomènes qui peuvent le plus facilement induire en erreur dans l'hémophilie, sont les douleurs sourdes et mobiles, avec gonflement des articulations, qui se montrent avant ou pendant l'apparition des hémorrhagies, ou bien dans les intervalles. On peut donc croire alors aisément à un *rhumatisme articulaire*, si l'on ne songe pas à la possibilité d'une hémophilie. Cependant la coïncidence d'hémorrhagies abondantes et rebelles, souvent d'origine héréditaire, vient ordinairement éclairer sur la nature des douleurs observées. Je crois ces données distinctives plus importantes que celles de l'absence soit d'un rhumatisme antérieur, soit d'une disposition héréditaire rhumatismale, signalées par Huss.

Les épanchements sanguins intérieurs peuvent donner lieu à des symptômes particuliers dont on pourra déterminer la nature en les sachant possibles dans l'hémophilie. L'*anémie* qui résulte fréquemment des pertes de sang abondantes ou répétées est une complication que l'on rattachera facilement aussi à sa véritable origine, et qui pourra être le point de départ du diagnostic en faisant remonter à l'existence des hémorrhagies. Il en sera de même des *hydropisies*, comme de la *gangrène*, considérées comme conséquences ou complications des hémorrhagies.

3° *Pronostic.* — On doit toujours redouter, avec l'hémophilie, une mort imprévue par suite d'une hémorrhagie rapide et abondante, soit externe, soit interne. Une terminaison tout aussi fatale, mais plus lente, est aussi à craindre par le fait des progrès incesssants de l'anémie. Enfin les affections intercurrentes devront donner d'autant plus d'inquiétudes, qu'il est assez fréquent de les voir se compliquer d'hémorrhagies mortelles. Il ne faut pas croire cependant que le pronostic soit toujours funeste ; car il n'est pas très-rare de voir parvenir les individus atteints d'hémophilie à un âge avancé. Les hémorrhagies sont ordinairement mortelles chez les enfants à la mamelle.

HÉMOPTYSIE. — *Voy.* Hémorrhagies, p. 486.

HÉMORRHAGIES. — Aucune des distinctions scolastiques des hémorrhagies ne saurait être prise comme point de départ du diagnostic des phénomènes hémorrhagiques, qui sont tantôt un symptôme et tantôt des maladies particulières qui ont place dans les cadres nosologiques. Au lit du malade, en effet, les hémorrhagies se présentent seulement dans deux conditions : 1° le sang épanché hors des vaisseaux *se montre hors de l'organisme;* 2° le sang épanché *reste confiné dans la profondeur des organes.* C'est cette marche essentiellement pratique qui va être suivie dans cette étude diagnostique.

Mais indépendamment de l'étude diagnostique des hémorrhagies dans ces deux conditions, j'ai à rappeler d'abord des généralités dont la connaissance

facilitera la solution des questions particulières qui seront ensuite traitées.

Les symptômes congestifs avant-coureurs des hémorrhagies, qui ont été minutieusement décrits sous la dénomination de *molimen hémorrhagique*, ne sauraient faire prévoir l'invasion d'une hémorrhagie, à moins qu'il n'existe quelques autres particularités qui la rendent probable, comme l'existence d'hémorrhagies antérieures semblables et sujettes à récidiver, ou bien la coïncidence du molimen observé avec une affection locale ou générale qui puisse produire une perte de sang. En tous cas, il ne sera jamais permis d'aller au-delà de la probabilité d'une hémorrhagie prochaine.

Parmi les signes des hémorrhagies spontanées, il en est un seul pathognomonique : c'est le rejet du sang au dehors de l'organisme et par les voies naturelles. Malheureusement ce signe manque lorsque le foyer hémorrhagique reste emprisonné dans les organes. De plus, comme on le verra plus loin, le sang expulsé au dehors n'est pas toujours pur; il se trouve parfois mélangé à des matières qui en modifient entièrement l'aspect, et il peut lui-même être altéré par un long séjour dans les voies qui s'en débarrassent.

Lorsque l'hémorrhagie reste confinée dans les organes, il se produit, suivant le siége de l'épanchement sanguin, des symptômes variés que je rappellerai en leur lieu. Mais outre ces signes particuliers, il en est de communs qui résultent de la perte de sang elle-même; car l'effet est identique si la même quantité de sang est rejetée au dehors ou épanchée intérieurement. — Si l'hémorrhagie est assez considérable, il en résulte presque aussitôt une pâleur prononcée du visage, des lèvres et des muqueuses, le refroidissement des extrémités, parfois même des frissons, l'obscurcissement de la vue, des tintements d'oreille, des bâillements, des lipothymies ou une véritable syncope, qui survient quelquefois; très-rarement on a vu aussi se produire des vomissements et des convulsions; enfin une mort très-prompte est souvent la conséquence d'une hémorrhagie abondante et rapide. — Lorsque la perte de sang est moins considérable ou plus lente, ou bien le malade se remet en peu de temps de la faiblesse que la perte de sang a occasionnée, ou bien il persiste une anémie qui fait d'incessants progrès si les hémorrhagies se répètent à des intervalles plus ou moins rapprochés. Le même effet résulte des évacuations sanguines répétées que l'on provoque d'une manière intempestive comme moyens de traitement.

Les effets des hémorrhagies varient, comme on le voit, suivant leur marche rapide ou lente, suivant leur degré d'intensité ou plutôt leur abondance, et enfin selon qu'elles sont plus ou moins répétées.

On ne devra pas confondre ces effets généraux réels de l'hémorrhagie avec les troubles dus à la frayeur qu'éprouvent certains individus à la vue d'une quantité même minime de sang dans leurs évacuations, et principalement dans leurs crachats : pâleur, anxiété précordiale, tremblement des membres, palpitations, pouls fréquent et faible, refroidissement des extrémités. Il est facile de constater que ces phénomènes se rattachent à la terreur manifestée par le malade.

L'hémorrhagie étant constatée, une question capitale à élucider est celle de son origine. Mais avant de rappeler les conditions pathologiques qui sont le point de départ des hémorrhagies il est indispensable de bien établir la pathogénie sur place des pertes de sang.

Le savant auteur du travail le plus récent qui ait été publié sur la *pathogénie des hémorrhagies* (Ch. Bouchard, *Thèse* d'agrégat., 1869) n'admet que des hémorrhagies par rupture vasculaire, rejetant l'extravasation sanguine comme

n'ayant rien de réel, si l'on considère les hémorrhagies vraies comme des épanchements hors des vaisseaux, non de la matière colorante des globules, mais de tous les éléments du sang. Pour lui, la rupture vasculaire, condition essentielle de toute hémorrhagie, a lieu dans trois conditions différentes : — 1° par exagération de la tension du sang dans les cavités vasculaires; — 2° par diminution de la pression des parties extérieures aux vaisseaux; — 3° par diminution de la résistance des vaisseaux.

Les ruptures par *exagération de la tension du sang* s'effectuent, selon Ch. Bouchard, non dans les vaisseaux capillaires, mais au niveau des artérioles et des veinules qui les avoisinent, où la rupture a lieu sans lésion préalable, et à plus forte raison lorsqu'une lésion y existe. La préexistence d une lésion anatomique est au contraire indispensable au niveau des vaisseaux d'un plus fort calibre, et surtout des grosses artères et du cœur. — Les ruptures vasculaires par *diminution de pression des parties extérieures aux vaisseaux* sont admises plutôt par hypothèse que d'après des faits bien constatés. — Il n'en est pas de même des ruptures hémorrhagiques, dues à la *diminution de la résistance des vaisseaux*. Cette cause générale, comme l'exagération de tension du sang dans les vaisseaux, est très-fréquemment observée. Le plus souvent même ces deux causes combinent leur action. Je n'insiste pas davantage sur ces conditions importantes à connaître des ruptures vasculaires comme cause générale des hémorrhagies; j'aurai à y revenir fréquemment dans le diagnostic des hémorrhagies localisées, que je passerai plus loin en revue.

Mais faut-il admettre avec Ch. Bouchard qu'il n'y a pas d'hémorrhagies par transsudation du sang à travers les parois vasculaires et par conséquent sans rupture? Nous ne saurions nous ranger à son opinion, qui nous paraît, au point de vue de la rupture, par trop radicale. On doit admettre avec lui que la démonstration que Cohnheim a voulu faire du passage des globules du sang à travers des stomates des parois vasculaires dans les inflammations et les hémorrhagies (*Virchow's Arch. für pathol. Anat.*, 1867) est tout à fait insuffisante; cependant jusqu'à nouvel ordre et démonstration contraire, il faut accepter qu'il existe des hémorrhagies sans ruptures vasculaires démontrées, et qui coïncident avec des altérations du sang encore mal connues ou incomplétement connues, quoique réelles. C'est donc une quatrième condition à ajouter à celles proposées par Ch. Bouchard. On s'étonne de son radicalisme, quand il reconnaît (*loc. cit.*, p. 139) que l'on est souvent dans l'impossibilité d'appliquer aux cas spéciaux avec certitude, même avec probabilité, les notions pathogéniques qu'il a exposées.

Parmi les conditions étiologiques comprises dans les altérations du sang et qui provoquent ordinairement des hémorrhagies par plusieurs voies, ou des hémorrhagies *multiples*, il faut placer en première ligne, comme maladies aiguës, les fièvres graves : les *fièvres éruptives*, telles que la rougeole, la scarlatine, la variole, et la suette miliaire, qui ont alors reçu de cette complication la qualification d'hémorrhagiques; la *fièvre typhoïde*, la *fièvre jaune*, la *peste*, le *typhus*, la *fièvre charbonneuse*, la *morve*, la *fièvre puerpérale*, certaines *fièvres pernicieuses*, les *empoisonnements;* il faut y joindre l'*ictère grave* et la simple *ivresse* chez des sujets sans doute prédisposés. Les maladies chroniques s'accompagnant d'hémorrhagies variées sont : les *intoxications*, le *purpura*, le *scorbut*, l'*hémophilie*, toutes les affections *cachectiques* dont l'altération du sang est encore ignorée, et parmi lesquelles les cachexies *tuberculeuse* et *cancéreuse* sont les plus fréquentes. Enfin certaines altérations du sang un peu mieux connues, telles que la *pléthore*, dont Andral a si bien démontré l'influence

sur la production des hémorrhagies (*Hématologie pathologique*, 1843), et l'*anémie* (surtout chez les enfants) provoquent aussi des hémorrhagies que l'on doit considérer comme étant souvent indépendantes de toute lésion locale. Il y a dans ces différentes conditions ce qu'on a appelé une *diathèse hémorrhagique.*

Parmi les causes locales communes à beaucoup d'organes au niveau desquels se peuvent produire des hémorrhagies, il en est d'anciennement connues, telles que les *ulcérations*, les *abcès* dans les régions très-vasculaires et les *ruptures*. Mais on a vu quel rôle exclusif on a fait jouer aux ruptures, comprises conformément aux recherches anatomiques et physiologiques modernes. Les causes immédiates de ces ruptures seraient nombreuses. — 1° L'impulsion plus énergique du cœur, son hypertrophie, l'artério-sclérose, une ligature, la compression ou l'obstruction d'une branche importante, l'atrophie d'organes très-vasculaires, un spasme des petits vaisseaux sur une étendue considérable du système artériel, comme le froid par exemple peut le produire, seraient l'origine de l'augmentation locale ou générale de la *tension hémorrhagipare du sang dans les artères*. Les maladies du cœur gauche (surtout à l'orifice mitral), toutes les affections gênant la circulation pulmonaire, les diverses affections du cœur droit, l'asystolie, les efforts, compressions, obstructions, la pesanteur même, seraient les principales causes de l'augmentation de la *tension hémorrhagipare dans les veines*. Modifications de la tension artérielle, de la tension veineuse, resserrement ou relâchement des petits vaisseaux (actions vaso-motrices), tels seraient enfin les éléments principaux susceptibles d'influencer la *tension du sang dans les capillaires* (Ch. Bouchard, *loc. cit.*, p. 36). — 2° Certaines conditions de l'atmosphère (air condensé ou raréfié), et surtout les altérations qui diminuent la consistance des tissus qui entourent les vaisseaux où se produit la rupture, pourraient être considérées, dans des conditions particulières, comme des causes de ruptures hémorrhagiques par *diminution de la pression des parties extérieures aux vaisseaux*. — 3° Enfin la *fragilité vasculaire* due à la jeunesse des vaisseaux (Virchow), comme chez le nouveau-né, ou dans les vaisseaux des néo-membranes phlegmasiques ou des produits de nouvelle formation, les *traumatismes*, dont se rapprochent jusqu'à un certain point les *ulcérations*, les *anévrysmes* plus ou moins volumineux ou miliaires, les dilatations variqueuses des veines, l'*atrophie* des parois artérielles (encore très-peu étudiée), la *sclérose*, l'*athérome* vasculaire dont l'influence est très-diversement interprétée, et la *dégénérescence amyloïde* dont l'action est mal connue : telles seraient les causes de la *diminution de la résistance des vaisseaux* qui donnent fréquemment lieu à des ruptures hémorrhagiques, soit seules, soit sous l'influence d'une tension vasculaire exagérée.

La détermination de la *forme* de l'hémorrhagie est très-secondaire comparée à la détermination de son origine. On peut même dire que la forme est toujours subordonnée à l'origine de l'hémorrhagie. C'est ce que démontre la simple mention des hémorrhagies dites *essentielles*, *symptomatiques*, *supplémentaires*. Celles appelées essentielles sont-elles autre chose que des hémorrhagies dont on ignore ou dont on ne peut déterminer l'origine, comme l'hématurie des pays chauds et d'autres hémorrhagies analogues? Celles dites symptomatiques ne sont-elles pas ainsi désignées parce qu'on les rapporte à une maladie originelle particulière? et celles appelées supplémentaires, parce qu'on les attribue à tort ou à raison à la suppression d'une hémorrhagie habituelle? La même appréciation doit s'étendre aux hémorrhagies dites *actives* ou *passives* : les premières, subordonnées à toutes les causes d'excitation de l'appareil vas-

culaire, les secondes, au contraire, à toutes les causes qui peuvent atténuer l'activité habituelle de la circulation ou lui faire obstacle, comme dans les oblitérations de la veine cave supérieure, par exemple.

Les hémorrhagies supplémentaires, comme les hémorrhagies dites essentielles, ne doivent être admises au lit du malade qu'avec une extrême réserve. Les flux sanguins supplémentaires ne paraissent bien démontrés que pour les femmes, lorsque des hémorrhagies mensuelles reviennent *régulièrement* comme les règles, et qu'il n'est pas possible d'attribuer d'autre origine à la perte de sang.

Quant aux *complications* des hémorrhagies, plusieurs découlent naturellement de ce qui précède. Telles sont l'*anémie* graduelle ou subite, la *syncope*, qui peut être mortelle. Une atteinte profonde aux fonctions de certains organes, et une *inflammation* consécutive à l'épanchement sanguin en foyer, sont en outre des conséquences assez fréquentes des hémorrhagies.

On conçoit facilement que le pronostic des hémorrhagies doive être très-différent dans les conditions variées qui ressortent des considérations générales dans lesquelles je viens d'entrer. La gravité est évidemment subordonnée à la quantité de sang perdu, à la gravité de la cause générale ou locale de l'hémorrhagie, et enfin à celle des complications.

Ces généralités, indispensables à connaître quand il s'agit du diagnostic des hémorrhagies, ne sont cependant que des préliminaires à cette étude, qui est fort compliquée. J'ai dit en commençant que, pour se placer dans les conditions les plus ordinaires de la pratique, il fallait considérer les hémorrhagies se montrant au dehors ou restant confinées dans l'intérieur des organes. C'est ce que je vais faire actuellement.

I. **Hémorrhagies se montrant au dehors.**

Quoique cette division soit peu scientifique, le sang pouvant ou non faire irruption au dehors dans les mêmes espèces d'hémorrhagies, je l'admets comme la seule qui permette d'arriver logiquement à l'interprétation de l'hémorrhagie considérée comme symptôme, symptôme qui frappe immédiatement les yeux soit du malade, soit du médecin, et qui nécessairement est le point de départ immédiat des inductions diagnostiques.

Considérer l'hémorrhagie comme symptôme en pareil cas, c'est avoir à déterminer : 1° les *caractères* de l'hémorrhagie, qui révèlent sa *réalité* et son *siége* anatomique; 2° ses *conditions pathologiques* et sa *signification*. C'est ce que je vais avoir à examiner successivement à propos de l'apparition du sang par les *narines*, par la *bouche*, l'*anus*, l'*urètre*, le *vagin*, et plus rarement par la *peau*, par le *conduit auditif*, par les *yeux*. Je rappelle pour mémoire les hémorrhagies par rupture de *varices des membres inférieurs*, que Simpson, contrairement à l'opinion de Delpech (de Montpellier), a vu être mortelles par leur abondance (*Edinb. med. Journ.*, 1865). Il a pu en réunir seize cas, dont treize femmes, ce que la gestation avancée peut expliquer chez six d'entre elles.

A. Hémorrhagies par les narines.

Il ne peut y avoir ici de doutes sur la *réalité* de l'hémorrhagie, lorsque le sang sort des cavités nasales, le plus souvent liquide ou en partie coagulé, plus rarement mélangé à des mucosités nasales. Sa quantité est parfois considérable, d'autres fois insignifiante. Rarement le sang est expulsé, dans un effort de toux ou de vomissement, par les narines et par la bouche à la fois.

Il faut se garder de croire que la pituitaire soit le *siége* de l'hémorrhagie dans tous les cas. Ce siége est évident si le sang s'écoule uniquement par les narines, si en examinant le pharynx on n'y voit pas de sang, et si l'on en constate au contraire dans l'une ou l'autre des cavités nasales. Mais il ne faut pas oublier

que du sang accumulé en grande quantité dans le pharynx et venant soit des voies digestives, soit des voies respiratoires profondes, peut être lancé dans les cavités nasales et sortir par les narines et par la bouche à la fois.

D'un autre côté, l'hémorrhagie nasale ou épistaxis peut être latente. Si, en effet, le malade est couché sur le dos, le sang, au lieu de sortir par les narines, s'écoule dans le pharynx; il est alors dégluti, ou expulsé secondairement par la bouche et même par les narines. On reconnaît alors que le sang est fourni par la pituitaire, si l'on voit, en inspectant la gorge après avoir fait gargariser le malade, ou même sans cette précaution, le sang s'écouler en nappe *sur la paroi postérieure du pharynx;* si l'abondance de l'hémorrhagie oblige à recourir au tamponnement, on constate que cet écoulement vers le pharynx cesse immédiatement après.

Lorsque l'on aura reconnu que le sang est fourni par les cavités nasales, rarement on devra attribuer l'hémorrhagie à une condition organique locale. Le plus souvent ce sera à l'une des conditions générales aiguës ou chroniques que j'ai énumérées qu'il faudra la rapporter (*Voy.* ÉPISTAXIS).

On va voir que le diagnostic des hémorrhagies nasales n'est pas limité à ce que je viens d'en dire, et que l'hypothèse d'une épistaxis surgit quelquefois à propos des hémorrhagies par la bouche et même des hémorrhagies par l'anus.

B. HÉMORRHAGIES PAR LES OREILLES.

Il se fait quelquefois, par le conduit auditif, un écoulement de sang peu considérable et de peu d'importance, par suite d'une otite aiguë ou chronique. On a vu l'hémorrhagie être due aussi au passage du sang du pharynx dans la trompe d'Eustache, dans la caisse du tympan, puis dans le conduit auditif externe, chez un individu dont le tympan était perforé. Mais ce sont là des faits pratiques de minime importance en regard des otorrhagies abondantes et graves que l'on a vu survenir par suite des lésions de la carotide interne indépendantes de toute action traumatique. C'est la carie du rocher qui provoque ces lésions en produisant, au niveau du canal carotidien, un foyer purulent qui ulcère les parois de l'artère. Des faits assez nombreux de ce genre d'hémorrhagie ont été successivement rapportés par Boinet, Porter, Chassaignac, Marc Sée, Toynbee, Baizeau, Choyau, Broca, etc., et Jacques Jolly en a fait l'objet d'un intéressant Mémoire qu'il a publié dans les *Archives de médecine* (1866, t. VIII). Le sang ne provient pas toujours de la carotide lésée au niveau du canal carotidien, car il peut aussi être fourni, quoique plus rarement, par le golfe de la veine jugulaire interne, par les sinus pétreux supérieur ou inférieur, par le sinus latéral ou le transverse; l'aspect du sang ne permet pas de déterminer la source artérielle ou veineuse de l'hémorrhagie. S'il y a lésion de la carotide, elle est démontrée par la cessation de l'hémorrhagie dès que l'on comprime cette artère, suivant J. Jolly (*Mém. cité*).

Les faits de ce genre sont très-intéressants à connaître; car il s'agit d'un accident très-grave, puisque, pour y remédier, on a eu recours à la ligature de la carotide (dont l'utilité a d'ailleurs été contestée). De plus, l'otorrhagie étant constatée, il est indispensable d'en déterminer l'origine, qui est habituellement la *carie du rocher* survenant dans le cours de certaines *phthisies tuberculeuses,* et peut-être dans les fièvres éruptives, comme a semblé le démontrer l'otorrhagie à répétition devenue mortelle dans un fait de scarlatine communiqué par Porter à Graves (*Clin méd.*, t. I, p. 440), mais dans lequel l'autopsie a fait défaut. Enfin il est bon, la carie du rocher étant constatée dans le cours de la phthisie pulmonaire, de pouvoir dénoncer la possibilité d'une otorrhagie mortelle, qui heureusement ne survient pas toujours.

C. Hémorrhagies par la bouche.

Le sang est rendu par la bouche par expuition, par expectoration ou par le vomissement, et, dans presque tous les cas, facilement reconnaissable à sa couleur caractéristique franchement rouge, ou rouge sombre, avec ou sans caillots. Cependant il peut quelquefois y avoir doute lorsque le sang, en petite quantité, a séjourné longtemps dans un organe profond, avant d'être expulsé au dehors. Il a alors l'aspect d'un corps ou d'un liquide brunâtre ou noirâtre, dont la nature ne peut être déterminée que par l'emploi du microscope, qui y révèle ou non les éléments du sang (*Voy.* Sang). Les vomissements bilieux *noirs* de la fièvre jaune peuvent être pris pour du sang. Une autre cause d'erreur pourrait aussi se rencontrer dans la coloration des crachats ou de la salive par des *médicaments ayant une coloration rouge*, et imprégnant les parois du pharynx, tels que le ratanhia, le kermès : mais il suffit d'être prévenu pour éviter la méprise.

Le sang expulsé par la bouche peut provenir soit de la bouche même, soit des cavités nasales par l'intermédiaire de l'arrière-gorge, soit du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac, soit enfin des voies aériennes. Le problème est donc complexe et peut présenter des difficultés. Il est important de les surmonter; car il n'est pas indifférent, l'hémorrhagie étant manifeste, de préciser son siége anatomique dans tel organe plutôt que dans tel autre. Le siége anatomique de l'accident hémorrhagique étant constaté, en effet, on n'a plus qu'à rechercher quelle est la maladie de cet organe ou l'affection plus éloignée qui est l'origine de l'hémorrhagie.

a. — On reconnaît que le sang provient de l'intérieur de la *bouche*, qu'il y a, en un mot, *stomatorrhagie*, s'il est rendu par expuition, si l'on constate en même temps l'absence d'une hémorrhagie nasale ou pharyngienne dont le sang aurait passé dans la bouche, s'il existe une lésion buccale qui fournisse le sang, ou enfin si on le voit sourdre de la muqueuse elle-même.

Les *conditions pathologiques* de la stomatorrhagie sont faciles à reconnaître lorsqu'elles sont locales. L'inspection directe des différentes parties de la bouche, de la partie interne des lèvres et des joues, des gencives, du palais, fait immédiatement découvrir les lésions qui sont la source de la perte de sang, surtout si celle-ci a lieu encore au moment de cette exploration. Lorsque le sang, peu abondant, se montre par stries dans des mucosités ou forme des crachats rendus par expuition, tantôt il provient de l'état fongueux des gencives produit par un état local, et tantôt il est fourni par des érosions ou des *ulcérations* de nature diverse. Lorsque le sang est abondant, l'hémorrhagie est due quelquefois à une lésion d'artériole, comme Oppolzer et Dechambre (*Gaz. hebdom.*, 1865) en ont vu des exemples, ou bien à un *état variqueux* de la muqueuse, sur lequel P. Frank a insisté (*Médec. prat.*), ou bien enfin sans lésions locales apparentes ou avec des lésions insignifiantes, par suite de l'une des influences générales que j'ai rappelées.

b. — J'ai indiqué à la page 482 comment on constatait que le sang provenait des fosses nasales, lorsqu'il était passé de ces cavités dans le pharynx et dans la bouche.

c. — Pour décider que le *siége de l'hémorrhagie est le pharynx* (*pharyngorrhagie*), il ne suffit pas, de même que pour les cavités nasales ou pour la bouche, d'y constater la présence du sang; car il ne faut pas oublier que la cavité du pharynx est un centre où aboutissent non-seulement la bouche et les fosses nasales, mais encore les voies digestives et respiratoires profondes. En un mot, on peut y voir le sang de toutes les hémorrhagies de ces différentes sources. Si j'ajoute que le sang exhalé dans le pharynx provoque des nausées, des efforts de

vomissement et de la toux, on concevra que ce n'est que par voie d'exclusion, et en éliminant par le raisonnement les autres organes comme sources de l'hémorrhagie, que l'on pourra soupçonner que l'hémorrhagie est pharyngienne. Toutefois, on serait en droit d'admettre l'existence de la pharyngorrhagie si l'on apercevait, à l'isthme du gosier ou à la paroi postérieure du pharynx, une lésion susceptible de fournir le sang.

On n'oubliera pas qu'une cause d'erreur, très-fréquente dans la pharyngorrhagie, provient du passage facile du sang dans l'estomac, d'où il peut ensuite être expulsé par le vomissement, comme s'il s'était épanché primitivement dans cet organe.

Comme *conditions pathologiques* de l'hémorrhagie pharyngienne, il y a principalement des *ulcérations*, ou des *varicosités veineuses* semblables à celles de la bouche. Lasègue a observé plusieurs exemples de ces varices de l'arrière-gorge compliquées d'hémorrhagies qui pourraient faire croire à des hémoptysies tuberculeuses (*Traité des angines,* 1868, p. XIX). Mais c'est à tort qu'il pense que les faits analogues n'ont pas été observés. P. Frank a décrit sous la dénomination de *stomatorrhagie du pharynx* ces hémorrhagies variqueuses, et il indique la confusion qu'on en peut faire avec les véritables hémoptysies ou avec l'hématémèse. Ces lésions locales du pharynx, ulcérations ou varices, ne sont pas les seules qui peuvent exister. Dans certaines contrées, dans les pays chauds, et notamment en Algérie, chez nos soldats, on observe aussi fréquemment des hémorrhagies pharyngiennes, comme des épistaxis (*Voy.* ce mot), qui sont dues à la pénétration accidentelle de sangsues avalées ou reniflées dans les cours d'eau, et qui, d'abord filiformes, peuvent se fixer et se développer dans le pharynx, le plus souvent dans des points où l'on ne saurait les apercevoir (derrière le voile du palais ou vers l'origine de l'œsophage). Baizeau, qui a publié sur les accidents que produisent ces annélides un très-bon travail (*Arch. de méd.*, 1863, t. II), a vu des cas dans lesquels leur séjour dans le pharynx a été de deux mois, pendant lesquels l'hémorrhagie peu abondante se reproduisait fréquemment. Des troubles de la respiration, la suffocation et l'asphyxie même peuvent alors résulter du passage de la sangsue dans le larynx.

On voit que les lésions locales du pharynx ne sont pas toujours aussi facilement constatées que dans la cavité buccale. Elles ne sont accessibles à l'exploration qu'au niveau de l'isthme du gosier (voile du palais, amygdales) ou d'une partie de la paroi postérieure du pharynx. On conçoit donc que lorsque la lésion occupe une partie inaccessible à la vue, il doit en résulter une incertitude inévitable du siége anatomique de l'hémorrhagie.

d. — Le sang vient-il directement de l'œsophage? C'est ce qu'il est impossible de décider, à moins que l'on n'ait préalablement établi l'existence d'une lésion qui puisse donner lieu à l'œsophagorrhagie, car, en dehors de ces faits positifs, le passage du sang dans l'estomac a toujours fait confondre, dans la pratique, l'hémorrhagie de l'œsophage avec celle de l'estomac lui-même.

On a constaté que des varicosités veineuses pouvaient donner lieu dans l'œsophage, comme dans la bouche et le pharynx, à des hémorrhagies très-abondantes ; mais leur diagnostic pendant la vie est impossible. Les seules lésions qui puissent être diagnostiquées comme conditions des hémorrhagies de l'œsophage sont : le *cancer* de ce conduit (*Voy.* CANCER) et un *anévrysme de l'aorte* (*Voy.* ANÉVRYSME). La connaissance de la maladie précède et peut faire jusqu'à un certain point prévoir l'hémorrhagie.

e. — Lorsque le *sang est fourni par l'estomac* (*hématémèse*, *gastrorrhagie*), le vomissement, nécessaire à l'expulsion du sang accumulé dans

l'organe, la coagulation ainsi que la couleur noirâtre de ce sang, ou son aspect de marc de café, et enfin son mélange à des aliments plus ou moins bien digérés, sont les signes qui ont été donnés comme distinctifs de la gastrorrhagie. Mais ces signes sont loin d'être pathognomoniques. On peut confondre en effet la matière vraiment sanguine des vomissements, lorsqu'elle est brunâtre, avec les liquides vomis qui contiennent de la *sarcine*. Aussi doit-on avoir recours au microscope pour décider la question toutes les fois que le vomissement n'est pas franchement sanguinolent à première vue. S'il y a vraiment hémorrhagie, on constate au microscope des globules sanguins plus ou moins altérés, mais toujours reconnaissables (*Voy.* SANG); tandis que si l'on a affaire au champignon microscopique désigné sous le nom de *sarcine*, au lieu des globules sanguins ou de l'hématoïdine, on trouve des cellules cubiques divisées en quatre saillies par de légers sillons, et formant des masses irrégulières qui sont tout à fait caractéristiques (*Voy.* SARCINE). Ce parasite végétal doit toujours être recherché en pareille circonstance, car il donne lieu à des vomissements rebelles, qui peuvent être attribués à tort à une maladie organique (*Voy.* PARASITES [Végétaux).

La gastrorrhagie étant reconnue réelle, le mélange des aliments au sang peut avoir lieu quand l'hémorrhagie est due à un cancer de la partie inférieure de l'œsophage, ou par le seul fait de la présence du sang dans le pharynx. Il peut y provoquer des vomituritions de matières alimentaires qui sont expulsées avec lui, ou bien être dégluti, puis vomi. Il faut donc, avant d'attribuer l'hémorrhagie à l'estomac, chercher si le sang ne provient pas indirectement du pharynx, des fosses nasales ou même des voies respiratoires. C'est par conséquent par voie d'exclusion que l'on arrivera, dans les cas difficiles, à établir que le sang expulsé provient de cet organe, à moins que l'on n'ait reconnu l'existence d'une affection stomacale à laquelle on puisse, selon toutes probabilités, attribuer l'hémorrhagie. A propos des *épistaxis* (*Voy.* ce mot), j'ai signalé dans ma première édition la possibilité de confondre avec une hématémèse véritable le vomissement de caillots sanguins provenant d'une épistaxis dont le sang serait successivement dégluti pendant le décubitus du malade, décubitus qui empêcherait l'hémorrhagie de se faire au dehors par les narines. J'avais observé ce fait dans le courant d'une fièvre typhoïde grave. Or, la confusion a été commise en 1863, et l'hématémèse signalée à ce propos comme complication de la fièvre typhoïde observée pour la première fois. Mais le malade qui mourut à la suite de cette prétendue hématémèse au huitième jour de la maladie, avait eu des épistaxis au début, et après la mort l'estomac fut trouvé parfaitement sain, à part une congestion qui existait aussi dans les autres viscères (*Bull. de la Soc. méd. d'Amiens*, 3e année). Ce fait était donc une fausse hématémèse, analogue à celle que j'avais observée.

Le CANCER de l'estomac avancé paraît être la condition la plus fréquente de la gastrorrhagie. En seconde ligne se placent les *ulcérations simples* de l'estomac, avec lesquelles on ne constate pas l'état cachectique dépendant du cancer, mais, comme antécédents, une dyspepsie douloureuse et des vomissements de matières analogues à du marc de café (*Voy.* ULCÉRATIONS de l'estomac). Dans des cas exceptionnels, il y a eu rupture d'une tumeur voisine dans l'estomac, et le plus souvent d'un anévrysme. On a cru à des hématémèses produites par des sangsues avalées par mégarde dans les cours d'eau des pays chauds; mais Baizeau, qui a étudié cette cause d'hémorrhagies en Algérie, ne croit pas qu'il y ait d'exemple authentique de pénétration de sangsues plus profondément que dans la partie la plus déclive du pharynx, le sang dégluti dans

l'estomac, puis rejeté par le vomissement avec la sangsue fixée d'abord au pharynx en ayant imposé pour une hématémèse due à une sangsue fixée sur la muqueuse stomacale (*Mém. cité*).

La condition pathologique de l'hémorrhagie stomacale sera plus difficile à déterminer lorsque cette hémorrhagie sera le premier symptôme observé. C'est ce qui a lieu dans les cas de ruptures de *varicosités veineuses* qui occupent parfois l'intérieur de l'estomac, de même que l'œsophage, le pharynx et la bouche. P. Frank pense que la présence de ces varices dans la bouche ou le pharynx doit faire supposer que la même lésion existe dans l'estomac, s'il survient une gastrorrhagie qui ne paraît devoir se rattacher à aucune autre cause.

Enfin on n'oubliera pas que cette hémorrhagie constitue une des espèces le plus fréquemment observées des hémorrhagies multiples, et qu'elle est le phénomène grave de la fièvre pernicieuse dite *gastrorrhagique*.

f. — Les signes auxquels on reconnaît, dans la plupart des cas, que le *sang est expulsé des voies respiratoires*, ou qu'il y a *hémoptysie*, varient suivant que sa quantité est médiocre ou très-abondante à un moment donné, ou très-peu considérable.

Dans le cas où sa quantité est *médiocre*, son aspect rutilant et spumeux, puis la toux qui le chasse au dehors, suffisent au diagnostic et peuvent être considérés comme pathognomoniques.

Ces signes manquent malheureusement quelquefois, si l'hémorrhagie est *rapidement très-abondante*. Alors le sang liquide et non mousseux peut faire irruption à la fois par la bouche et par le nez, et provoquer des efforts de vomissement en traversant le pharynx. C'est ce qui arrive d'ailleurs dans toute hémorrhagie analogue par sa soudaineté et son abondance, et qui envahit le pharynx, quelle que soit sa source. Ici une exploration attentive des organes respiratoires pourra venir parfois en aide pour la localisation de l'hémorrhagie dans ces organes, comme un examen semblable peut le faire pour les autres; mais il y a des cas dans lesquels l'examen le plus minutieux, qu'il faut d'ailleurs faire avec beaucoup de réserve, de peur d'aggraver l'hémorrhagie, ne fait constater aucune lésion organique, et le doute est grand. Le diagnostic par exclusion est encore ici d'une réelle utilité. La fréquence incomparablement plus grande des hémorrhagies des voies aériennes comparées à celles des voies digestives supérieures (pharynx, œsophage, estomac) devra, dans le doute, être d'un certain poids pour la formule du diagnostic.

Si le sang, au lieu d'être abondant, est *en petite quantité*, il est seulement mélangé aux crachats, que j'ai décrits ailleurs à ce point de vue (*Voy.* p. 252).

Parmi les *conditions pathologiques* de la pneumorrhagie médiocrement abondante ou très-abondante, il est une affection à laquelle il faut immédiatement songer; ce sont les *tubercules pulmonaires*. Non pas que l'existence des tubercules soit la seule condition pathologique de l'hémoptysie, mais elle est tellement fréquente relativement aux autres maladies qui en sont aussi l'origine, que l'on doit de prime abord se poser la question de la tuberculisation du poumon. On a lieu d'être surpris qu'on ait voulu amoindrir à cet égard la valeur séméiologique de l'hémoptysie devant les résultats si précis de l'observation de Louis (*Rech. sur la phthisie*). Ces résultats sont d'autant plus importants que l'hémorrhagie peut être le premier et l'unique signe des tubercules pulmonaires. Dans certains faits, comme celui qui a été d'abord observé par Payne-Cotton, l'hémoptysie très-abondante peut être due à la rupture d'un *anévrysme*

de l'artère pulmonaire voisin d'une caverne (*Voy.* ANÉVRYSMES). Cette observation, considérée d'abord comme exceptionnelle, a cessé de l'être depuis que des faits semblables ont été observés : trois nouveaux par Quain et Cotton, dans l'un desquels l'anévrysme avait le volume d'une orange de Tauger, et d'autres par Fearn, Rokitanski, Peacock, et Rasmussen (de Copenhague), qui en a relaté sept, qui lui sont propres, dans un Mémoire qui a été traduit en anglais (*Edinb. med. Journ.*, 1868). Cette espèce d'hémoptysie grave, survenant dans la phthisie avancée, n'est donc pas aussi rare qu'on le pouvait penser (*Voy.* PHTHISIE PULMONAIRE). — L'hémoptysie, sans être, il s'en faut, un signe pathognomonique de l'*apoplexie pulmonaire*, comme le pensait Laennec, se montre quelquefois dans cette maladie. — La pneumorrhagie se remarque parfois aussi dans le *cancer du poumon*, dans la *dilatation des bronches*, comme l'a constaté Barth, et comme j'ai pu moi-même le vérifier. Des *sangsues avalées* par mégarde peuvent se fixer dans le larynx et occasionner des accidents de suffocation asphyxique accompagnés d'expectoration sanguine plus ou moins abondante (Baizeau). Une hémorrhagie semblable peut être aussi la conséquence de la rupture d'une tumeur hydatique dans les bronches (Davaine, *Traité des Entozoaires*). Enfin Lebert, de Breslau, dans un cas de *pleurésie double*, a constaté des crachats sanguinolents, mais d'un jaune brun, extrêmement fétides, et qui ne montrèrent au microscope aucune cellule du sang, mais seulement, à côté d'innombrables cellules de pus, un grand nombre de cristaux d'hématoïdine (*Voy.* SANG), soit les cristaux d'un beau rouge en forme de prismes rhomboïdaux, soit ceux en forme d'aiguilles, isolés ou réunis en faisceaux. On y trouvait, en outre, des corpuscules amorphes très-petits, d'une matière colorante bleue, qui n'est pas rare dans les hémorrhagies (*Mém. de la Soc. de biol.*, et *Gaz. méd.*, 1866). Lebert a donné le nom d'*hématinoptysie* à cette variété d'hémoptysie. Perrond (*Gaz. méd. de Lyon*, 1868) a rapporté trois faits nouveaux d'épanchement pleuro-hématique, avec fausses membranes dont les vaisseaux de nouvelle formation ont fourni la matière colorante.

La pneumorrhagie est parfois symptomatique des *lésions organiques des organes circulatoires* contenus dans la poitrine. Les unes, comme les anévrysmes de la crosse de l'aorte, établissent une communication (par rupture) entre les cavités circulatoires et les voies aériennes; les autres (rétrécissement des orifices du cœur) agissent en mettant obstacle au cours régulier du sang, et le font sourdre à travers la muqueuse bronchique. — Enfin je dois rappeler que Chomel a constaté l'expectoration sanguinolente comme symptôme d'hémorrhagie spontanée de la *plèvre* et du *péricarde*, affections d'ailleurs extrêmement rares (p. 493).

Sous l'influence des causes générales d'hémorrhagie que j'ai énumérées précédemment, l'hémoptysie peut se montrer comme les autres hémorrhagies, mais il faut lui donner avec réserve cette signification générale, vu l'extrême fréquence des lésions locales qui l'expliquent.

D. HÉMORRHAGIES PAR L'ANUS.

Ici le sang expulsé peut offrir des caractères analogues à ceux du sang des précédentes hémorrhagies, relativement à sa quantité minime, médiocre ou considérable, et à son aspect rutilant, noirâtre, ou plus ou moins altéré. Mais son mélange intime avec les matières fécales modifie assez souvent ses caractères, au point de le rendre méconnaissable. Les déjections sont alors *d'un noir foncé*, qui ne fait soupçonner la présence du sang que dans le cas où il y a eu récemment une hémorrhagie des voies digestives supérieures. Si, en l'absence de cette coïncidence, on soupçonne la présence du sang dans les matières

fécales, à leur couleur ou à tout autre indice, on doit, comme le recommande Fr. Hoffmann, verser le liquide contenu dans le vase qui contient les déjections, jusqu'à ce qu'il n'y reste que les dernières parties, auxquelles on ajoute ensuite une petite quantité d'eau. Cette eau rend au sang sa couleur rouge. J'ajoute que l'examen microscopique, en démontrant la présence des globules ou des autres éléments du sang dans le liquide, lèvera tous les doutes.

Il est certain que, dans tous les cas d'hémorrhagie par l'anus, le sang provient de l'intestin, qu'il y soit versé par un autre organe ou fourni par le tube intestinal lui-même. La première question qui se présente est donc d'établir si l'hémorrhagie est rectale, si son point de départ est situé plus haut, dans le gros intestin, dans l'intestin grêle, ou plus haut encore, dans les voies digestives supérieures, et enfin si le sang a son origine dans un organe voisin du tube digestif.

a. — *Le sang qui vient du rectum* en certaine quantité est liquide, plus ou moins vif, et il s'écoule parfois librement à l'extérieur, sans effort de défécation ; sa sortie est ordinairement précédée de signes de congestion et souvent suivie de soulagement; enfin, dans la plupart des cas, l'exploration du rectum révèle des lésions qui expliquent l'hémorrhagie.

Les *hémorrhoïdes*, des *ulcérations* (le plus souvent syphilitiques), un *cancer* rectal et enfin un *corps étranger* introduit dans le rectum, peuvent être l'origine de l'évacuation du sang.

b. — Lorsque *le sang est fourni par le gros intestin*, au-dessus du rectum, ou bien il est spumeux et mélangé de mucus, ou bien il recouvre les matières fécales rendues d'abord comme d'une espèce de vernis d'un rouge noirâtre ; de plus, si les matières fécales sont liquides et que l'hémorrhagie soit très-peu abondante, il peut n'y avoir que des stries sanguines. Mais ces particularités sont loin d'être absolues, car les matières peuvent les présenter en traversant le rectum contenant un peu de sang, et en définitive c'est surtout en diagnostiquant au niveau du gros intestin une maladie qui peut donner lieu à l'hémorrhagie de cette partie des organes digestifs, que l'on arrivera aux probabilités le moins contradictoires.

La *diarrhée chronique* ulcéreuse avec des selles présentant des stries de sang, la *dysenterie* avec ses garderobes spumeuses et sanguinolentes caractéristiques, une tumeur *cancéreuse* occupant l'une des extrémités du côlon et reconnue ou soupçonnée par suite de la coïncidence de l'entérorrhagie et des signes de la cachexie cancéreuse, une *invagination* du gros intestin que l'on sent quelquefois au toucher rectal, de même que des *entérolithes* dans des faits rares : telles sont les affections qui peuvent déterminer des hémorrhagies du gros intestin.

c. — Lorsque l'*intestin grêle* est le siége de l'hémorrhagie, a-t-on dit, les matières fécales sont d'abord rendues sans traces de sang, puis le sang paraît après leur expulsion. Mais ces particularités ne peuvent être constatées qu'au moment de la première expulsion du sang; c'est donc un signe qui échappe très-facilement à l'attention du malade et du médecin.

Les seules hémorrhagies que l'on puisse rattacher avec certitude à une lésion des intestins grêles sont celles qui surviennent dans le cours de l'affection typhoïde. Les entozoaires y produisent rarement des hémorrhagies assez abondantes pour pouvoir être constatées dans les déjections.

d. — *Le sang provient-il de l'estomac*, qu'il ait été directement ou indirectement épanché dans cet organe ? Pour décider la question, il faut avoir constaté d'abord que du sang s'est accumulé dans l'estomac et le trouver tardivement (le lendemain, par exemple) dans les selles, où il est intimement com-

biné aux fèces, qui en sont plutôt noires que rouges. Il est clair qu'en pareil cas le sang peut provenir de sources très-diverses, tout aussi bien des fosses nasales et des voies respiratoires que de l'estomac lui-même, pourvu qu'il ait été dégluti en quantité suffisante.

En définitive, on voit que le sang rendu par l'anus peut provenir de toutes les parties du tube digestif et même des organes respiratoires, et que, plus le siége de l'hémorrhagie s'éloigne de l'anus et se rapproche de l'extrémité supérieure du tube digestif, plus le sang expulsé par l'anus est altéré et noirâtre, et plus il est intimement mêlé aux matières fécales.

e. — Enfin si l'hémorrhagie a son point de départ dans un organe, une tumeur ou un abcès *voisins du tube digestif* et qui s'y sont ouverts, leur constatation préalable et leur affaissement immédiatement après une évacuation de sang mélangé de pus ou d'autres éléments contenus dans la tumeur, des hydatides, par exemple, démontrent parfaitement le siége anatomique de l'hémorrhagie. Un cas exceptionnel d'entérorrhagie est celui qui précéda l'expulsion par l'anus d'un fœtus et d'un placenta provenant d'une grossesse extra-utérine (Filliter, *Med. Times and Gaz.*, 1853). Il est plus ordinaire de voir la sortie d'un sang couleur chocolat, ayant par conséquent séjourné longtemps hors des vaisseaux, confirmer le diagnostic d'une hématocèle si l'on en a déjà soupçonné l'existence. La rupture d'un anévrysme dans l'intestin produit des accidents mortels, habituellement trop rapides pour pouvoir être constatés. Cependant il faut savoir qu'il n'en est pas toujours ainsi. E. Chauffard a observé à l'Hôtel-Dieu un fait extrêmement intéressant dans lequel l'hémorrhagie se suspendit à différentes reprises, quoiqu'elle eût pour origine un anévrysme de l'artère mésentérique supérieure communiquant avec le duodénum. Mais cette communication s'était faite sous les couches de caillots contenus dans la poche anévrysmale, et s'opposant à la continuité de l'hémorrhagie. Aussi, malgré les signes probants de la nature anévrysmatique de la tumeur abdominale (battements, souffle rude limité), on dut faire des réserves (*Bulletin et Mém. de la Société méd. des hôpit.*, 2e série, t. I, 1865).

Quant à l'entérorrhagie qui dépend d'une des maladies générales aiguës ou chroniques que j'ai rappelées précédemment, et qui est indépendante de toute lésion locale secondaire, la constatation préalable de l'une de ces affections à l'exclusion de toute autre, fera soupçonner quelle est l'origine de l'hémorrhagie, qu'on ne peut expliquer que par une simple exhalation de la muqueuse.

E. Hémorrhagies par l'urètre.

Je comprends ici toutes les hémorrhagies qui ont pour résultat l'expulsion du sang par le canal de l'urètre.

Le sang qui est expulsé par ce canal s'écoule pur et indépendant de l'urine, ou bien il est mélangé à ce liquide, soit par caillots fibrineux, vermiformes ou irréguliers qui gênent la miction, ou qui se déposent au fond du vase qui contient l'urine, soit en se mélangeant à ce liquide de manière à le colorer en rouge ou en rose plus ou moins foncé. Les concrétions fibrineuses, devenues blanchâtres par leur macération dans l'urine, ne sont plus prises de nos jours comme autrefois pour des vers (lombric ou strongle). Mais l'urine peut en apparence être normale ou présenter une teinte rosée douteuse, et pourtant être mélangée d'une très-petite quantité de sang, ce qu'il est important de savoir, tant pour s'assurer de la disparition complète d'une hémorrhagie antérieure, que pour en saisir le retour. Dans les cas de cette espèce, l'inspection microscopique, en montrant dans l'urine un certain nombre de globules sanguins, lève tous les doutes. Si l'on n'a pas sous la main un microscope, on

peut, comme le conseille Rayer, remplir avec l'urine un tube long de cinq à six pouces et dix lignes de diamètre; par le repos, le petit nombre de globules qu'elle contient se précipite au fond du tube, où ils forment un dépôt rougeâtre qui surmonte les autres éléments du sédiment, et notamment le pus, lorsqu'il existe; de plus, ces urines sont chargées d'albumine provenant du sang.

Une précaution indispensable à prendre avant de se prononcer sur le siége de l'hémorrhagie est de bien s'assurer, chez la femme, que le sang est sorti par l'urètre. Les hémorrhagies utérines, menstruelles ou autres, peuvent être confondues d'autant plus facilement avec celles qui se font par l'urètre, que ces dernières sont relativement très-rares. Une simple lotion des parties génitales pourra suffire pour constater que c'est bien réellement par l'orifice urétral que sort le sang. D'autres fois, on n'en aura la certitude qu'en ayant recours au cathétérisme, qui permet au sang ou plutôt à l'urine sanguinolente de s'écouler par la sonde.

Dans quelle partie des voies urinaires s'épanche le sang avant de se montrer au dehors? C'est ce qu'il est extrêmement difficile de décider au lit du malade, car les caractères par lesquels on a voulu distinguer l'hémorrhagie des reins de celles de l'uretère ou de la vessie sont insuffisants dans un très-grand nombre de cas, ces caractères étant en général plutôt théoriques que cliniques.

a. — Lorsque le sang est fourni par l'urètre lui-même, il s'écoule pur, goutte à goutte, sans effort de miction, et, si l'on fait uriner le malade, l'urine, dont le premier jet seul est sanguinolent, coule ensuite de plus en plus claire, en occasionnant une douleur dans le canal de l'urètre. Cependant, lorsque l'hémorrhagie siége près du col de la vessie, le sang peut refluer dans cet organe et donner lieu aux signes d'une hémorrhagie plus profonde. Mais la constatation de la condition organique habituelle de l'hémorrhagie de l'urètre, la *blennorrhagie*, permet, avec l'écoulement goutte à goutte du sang pur, d'éviter l'erreur.

b. — Lorsque le sang provient de la vessie, il sort avec l'urine : tel est le signe pathognomonique de cette provenance. Mais le sang qui est ainsi mélangé à l'urine dans la vessie n'a pas toujours son point de départ dans l'organe vésical lui-même. L'urètre, comme on vient de le voir, les uretères et surtout les reins peuvent aussi le fournir; mais, il faut le reconnaître, il n'y a vraiment aucun signe particulier d'où puisse résulter la certitude que le sang est fourni ou non par la vessie, qu'il y a en un mot *cystorrhagie*. Il ne peut y avoir à cet égard que des probabilités résultant de l'état apparent du sang, que l'on a dit être alors en caillots assez volumineux et irréguliers, et de la constatation d'une affection locale de la vessie, une *cystite* simple ou cantharidienne, un *calcul*, un *cancer*. Il n'y a parfois que des *varices* de la muqueuse vésicale. Enfin Mercier croit que l'hémorrhagie peut être l'indice de dépôts phosphatiques sur la muqueuse, dépôts qui donneraient, sous le cathéter, la sensation d'une surface rugueuse, sans la résistance d'un calcul (*Soc. de méd. prat.*, 1865).

c. — Le siége de l'hémorrhagie *dans l'uretère* n'a jamais pu être diagnostiqué pendant la vie dans les faits qui ont été observés. Les caillots vermiformes décolorés et canaliculés qui ont été expulsés peuvent, en effet, avoir été formés par le sang venu des reins.

d. — Quant à l'hémorrhagie rénale ou *néphrorrhagie*, elle a pu sans doute être reconnue pendant la vie, mais indirectement, et par la constatation des lésions qui peuvent la produire. Une seule particularité la rend probable toutes les fois que du sang est expulsé dans l'urine : l'observation a démontré que, dans presque tous les cas de cette expulsion, le sang est fourni par les reins.

Les *conditions pathologiques* de la néphrorrhagie sont nombreuses. La *néphrite simple*, selon Rayer (ce qui n'est pas généralement admis), mais surtout la *néphrite* ou plutôt la *pyélite* calculeuses, la *maladie de Bright* aiguë, la *gravelle* et le *cancer* du rein suscitent cette hémorrhagie. On a encore signalé comme causes de néphrorrhagie les *abcès*, les tumeurs *hydatiques* du rein, les strongles (?), et l'ingestion de certaines substances médicamenteuses, telles que les *cantharides*, et quelquefois le *copahu*, le *baume du Pérou* et la *térébenthine*. Enfin on a admis des néphrorrhagies se rattachant aux maladies générales dont il a été question (p. 479), et une néphrorrhagie fébrile, particulière à certaines contrées (*hématurie des îles de France*) et considérée comme essentielle, quoiqu'il soit démontré aujourd'hui qu'il y a des lésions rénales, et que Harley ait trouvé dans l'urine d'un hématurique, au cap de Bonne-Espérance, des œufs et un embryon de distome hœmatobie (*Voy.* ENTOZOAIRES, p. 366, et NÉPHRORRHAGIE).

e. — Enfin on ne pourra qu'indirectement reconnaître aussi que le sang versé dans une partie des voies urinaires est dû à une tumeur ou à une lésion voisine que l'on constate d'abord.

Ainsi, sauf le cas où l'urètre même est le siége de la perte de sang, on doit surtout s'appuyer, dans la détermination du siége des hémorrhagies qui se font par l'urètre, sur le diagnostic préalable des maladies locales ou générales qui en sont l'origine.

F. HÉMORRHAGIES PAR LE VAGIN.

Les *métrorrhagies* ou hémorrhagies utérines constituent presque à elles seules les pertes de sang par le vagin. Ces pertes de sang sont faciles à constater, car le sang n'est jamais altéré au point de ne pas être reconnaissable à ses caractères extérieurs. Mais ce qu'il est difficile souvent de préciser pendant la période de la menstruation, c'est le caractère vraiment pathologique de certains flux menstruels plus abondants ou plus prolongés que de coutume. Des opinions contradictoires ont été émises sur ce point. Le sang du flux menstruel est ordinairement fluide ; la présence de caillots plus ou moins nombreux est donc un bon signe de flux sanguin trop exagéré pour être physiologique.

P. Frank admet comme hémorrhagies qu'il appelle *menstruelles*, les flux menstruels qui sont beaucoup plus abondants qu'ils ne doivent l'être, que la perte soit rapide et courte, ou lente et prolongée, ou due au retour trop fréquent des règles, et qui constituent la *ménorrhagie*. Pour lui, ces hémorrhagies sont caractérisées par des troubles fonctionnels immédiats ou consécutifs propres aux hémorrhagies en général. Grisolle a adopté cette opinion. En dehors des époques menstruelles ou assez longtemps après la cessation complète de la menstruation, il y a hémorrhagie évidemment pathologique.

L'examen par le toucher et surtout avec le spéculum est indispensable pour faire connaître le siége de l'hémorrhagie dans l'utérus ou dans le vagin. — Dans le premier cas (le plus ordinaire), on peut voir, à l'aide du spéculum, sourdre le sang de l'orifice utérin, après que l'on a étanché le col. Celui-ci présente quelquefois une lésion dont la présence explique l'hémorrhagie utérine. Lorsqu'il est sain, il est entr'ouvert, et s'il s'agit d'une femme robuste et d'une hémorrhagie commençante, il est plus ou moins volumineux, mou et un peu chaud au toucher; si au contraire la femme est débilitée, soit déjà par l'hémorrhagie, soit par toute autre cause, le col est mou et spongieux (Valleix).

Lorsque l'hémorrhagie a son point de départ dans le vagin, ce qui est très-rare, on peut voir, à l'aide du spéculum, sourdre le sang de la muqueuse alors altérée.

La *métrite aiguë*, les granulations et surtout le *cancer* du col utérin sont les

conditions organiques locales de la métrorrhagie les plus fréquentes et les plus faciles à reconnaître. Viennent ensuite les *polypes* et les *corps fibreux* utérins qui ne sont constatés que lorsqu'ils ont déjà acquis un certain développement. C'est surtout chez les femmes âgées ou qui ont passé l'âge dit critique que des hémorrhagies utérines feront soupçonner l'existence d'un cancer; tandis que, chez les femmes plus jeunes, une hémorrhagie abondante avec douleurs utérines survenant après le retard évident ou l'absence d'une et surtout de plusieurs époques menstruelles, devra faire penser à un *avortement*. Dans ce cas, on recherchera avec soin dans les caillots de sang le produit de la conception, que l'on pourra quelquefois sentir au toucher faisant saillie à l'orifice du col utérin pendant son expulsion. On pourrait de même sentir l'*insertion du placenta sur le col utérin*, lorsque des métrorrhagies abondantes surviennent dans les derniers mois d'une grossesse jusque-là normale.

On conçoit combien il est nécessaire d'explorer les organes génitaux dans tous les cas d'hémorrhagies qui y siégent. L'exploration permettra de constater les lésions du vagin, s'il en existe : soit des *ulcérations*, soit, suivant Frank, des *varices*. Cette exploration fera trouver quelquefois la cause de l'hémorrhagie hors de l'utérus, comme une tumeur due à une *hématocèle*, ou à une *grossesse extra-utérine* qui s'accompagne si fréquemment de métrorrhagies persistantes. Enfin on ne devra pas oublier que Demarquay a observé fréquemment des métrorrhagies opiniâtres dont l'origine doit être souvent méconnue, et qui sont provoquées, non par une affection utérine, mais par une inflammation se localisant dans un point circonscrit des annexes, la trompe, le ligament large ou l'ovaire. Il a vu des hémorrhagies de ce genre diminuer, puis cesser après l'évacuation spontanée ou provoquée de la collection purulente. Richard a observé des faits de ce genre, et Rousseau en rapporte plusieurs autres avec confirmation par l'autopsie (*Thèse* de doctorat, 1867).

G. HÉMORRHAGIES PAR LA PEAU OU CERTAINES MUQUEUSES.

L'hémorrhagie de la peau, comparée avec raison à une *sueur de sang* (d'où la dénomination d'*hématidrose*), est extrêmement rare, mais facile à constater. Le sang étant enlevé sur la partie qu'il occupe, on le voit sourdre de nouveau sans qu'il y ait la moindre trace de lésion. Il est fourni par les capillaires des glandes sudoripares. Parfois, sur le cuir chevelu, par exemple, il se forme un caillot irrégulier qui fait croire d'abord à une plaie qui n'existe pas. Cette espèce d'hémorrhagie a lieu, en effet, sans lésion locale, et elle n'a été constatée que dans des maladies donnant lieu à des hémorrhagies multiples. Rengade et Reynaud ont noté l'hématidrose s'effectuant par la paume des mains et par les parties génitales, comme accident des accès épileptiques.

Des hémorrhagies analogues se font au niveau de certaines membranes muqueuses ou qui se rapprochent des muqueuses : par la *conjonctive oculaire*, par le *conduit auditif*, par les *pores du mamelon*. On ne confondra pas la première de ces hémorrhagies avec l'écoulement de sang qui peut suinter par les points lacrymaux, dans certaines épistaxis, après le tamponnement des fosses nasales.

II. Hémorrhagies confinées dans les organes.

Les hémorrhagies dont il vient d'être question, et dont le sang s'épanche dans les voies naturelles, ne sont pas toujours suivies de son expulsion au dehors. C'est ce qui arrive : pour certaines épistaxis dans les fièvres graves, lorsque le sang est dégluti dans l'estomac pendant le décubitus; dans certaines gastrorrhagies ou entérorrhagies; dans des hémorrhagies de la vessie, des bassinets, des uretères, lorsqu'il y a obstacle à la sortie du sang; dans la rétention du

sang des règles accumulé dans l'utérus, lorsqu'il y a obstruction des voies génitales.

Dans ces différentes circonstances, il arrive que le sang est en trop petite quantité pour donner lieu à des symptômes particuliers, ou bien que sa quantité est considérable. Dans ce dernier cas, on peut avoir à constater les signes déjà rappelés des hémorrhagies subitement abondantes (p. 478), auxquels se joignent ou non d'autres symptômes, suivant l'organe affecté. C'est ainsi que la gastrorrhagie aurait été reconnue aux signes généraux d'une hémorrhagie avec matité épigastrique et distension de l'estomac. La multiplicité des symptômes peut même suffire pour constituer une maladie, comme dans les rétentions du flux menstruel, dont le diagnostic a dû être traité à part (*Voy.* RÉTENTIONS).

Il y a encore d'autres hémorrhagies qui ne sont plus accidentellement, mais forcément confinées à l'intérieur des organes, soit dans des cavités closes naturelles, comme les séreuses, soit dans la trame même des organes. Parmi ces différentes hémorrhagies, beaucoup sont caractérisées par des phénomènes symptomatiques trop nombreux, par une marche trop caractéristique et par des complications trop bien accusées pour ne pas constituer de véritables maladies. Mais avant d'exposer leur diagnostic, j'élimine d'abord les hémorrhagies latentes, qui sont de simples *lésions anatomiques*, et qui constituent certains épanchements apoplectiques dont le diagnostic est impossible pendant la vie, comme les apoplexies du foie, de la rate, des reins. Je mentionne ensuite seulement les petits épanchements sanguins sous-épidermiques qui caractérisent le PURPURA et les PÉTÉCHIES, ceux plus considérables qui forment des tumeurs sanguines sous-cutanées ou intra-musculaires, comme dans le *scorbut*, dans l'*hémophilie*, la *cachexie splénique,* la *fièvre jaune*, et même dans la *fièvre typhoïde*, comme on l'a vu chez un enfant.

Parmi les hémorrhagies confinées dans les organes et qui constituent autant de maladies, il en est qui ne méritent qu'une courte mention en raison de leur rareté et de l'obscurité de leurs symptômes; d'autres au contraire sont pour la plupart des affections importantes, qui réclament une attention particulière. Des hémorrhagies très-rares et peu connues sont celles de la plèvre et du péricarde. *Dans la plèvre*, une oppression croissante, survenue rapidement, avec faiblesse, sueurs froides, défaillances, un son mat rendu par un côté de la poitrine, l'absence du bruit respiratoire, des signes d'une pleurésie ou d'une pneumonie, et une hémoptysie concomitante, pourraient, suivant Chomel (*Dict. de méd.* en 30 vol., t. XV, p. 172), faire soupçonner l'hémorrhagie pendant la vie. Le même observateur a vu une *hémorrhagie considérable du péricarde* produire l'orthopnée, l'inégalité et l'irrégularité du pouls, l'insensibilité des battements du cœur à la main, l'œdème général et quelques crachats rougeâtres (*ibid.*).

Les maladies hémorrhagiques plus importantes dont il me reste à parler sont: les hémorrhagies du cerveau, de la moelle ou du poumon, qui s'effectuent dans le parenchyme de ces organes, et celles qui envahissent les séreuses cérébro-rachidienne et abdominale, c'est-à-dire l'hémorrhagie intra-arachnoïdienne, l'hématorachis, et les hémorrhagies intra-péritonéales. De ces dernières, qui cependant ne méritent pas toutes la qualification de maladies, je rapprocherai les hémorrhagies sous-péritonéales.

A. HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE.

Englobée dans les affections diverses que les anciens comprenaient sous la dénomination d'*apoplexie* cérébrale, l'hémorrhagie du cerveau a pu en être isolée comme maladie distincte, grâce à l'anatomie pathologique, non-seulement par

le fait de la lésion qui caractérise cette hémorrhagie, mais encore par ses particularités symptomatiques. Je traiterai, dans le cours de ce qui va suivre, du diagnostic de ses différentes variétés suivant son siége dans le cerveau proprement dit, dans le cervelet ou la protubérance, en rappelant les signes distinctifs de ces diverses variétés, lorsqu'il en existe.

La question diagnostique de l'hémorrhagie cérébrale n'a pas été aussi bien étudiée que sa question anatomique, qui a été élucidée par les travaux de Rochoux, Rostan, Andral, Abercrombie, Durand-Fardel, etc., puis plus récemment par les recherches importantes de Charcot et Ch. Bouchard.

L'hémorrhagie cérébrale a toujours lieu par rupture vasculaire. Mais comment se fait cette rupture? Charcot et Ch. Bouchard ont démontré qu'elle résulte le plus souvent d'une périartérite diffuse des artérioles du cerveau, d'où une atrophie avec sclérose de la tunique moyenne, et production secondaire d'*anévrysmes miliaires*, dont la rupture est la cause déterminante de l'hémorrhagie cérébrale. Ces petits anévrysmes, visibles à l'œil nu, sous forme de petits grains globuleux de deux dixièmes de millimètre à un millimètre et plus de diamètre, et qui se rompent à la moindre pression, se trouvent ouverts dans les parois des foyers récents, et ils existeraient constamment dans les cerveaux qui offrent des restes d'anciennes hémorrhagies (*Arch. de physiol.*, 1868. Charcot, *Leçons sur les malad. des vieill.*, 2e série, 1869). Les recherches plus anciennes faisaient intervenir l'athérome, reconnu aujourd'hui comme étant un produit de l'endartérite (Lancereaux, *Dict. encyclopéd.*, t. VI, 1867). L'athérome, comme cause prédisposante des hémorrhagies cérébrales, devrait, selon Charcot, céder la place aux anévrysmes miliaires résultant de la périartérite. Le processus de la dégénération athéromateuse ou graisseuse se caractérise par une hyperplasie ou nodus qui diminue intérieurement le calibre de l'artère, ce qui donne lieu, non à l'hémorrhagie, mais au RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL. Charcot doute de l'influence de ces athéromes sur la production des anévrysmes en général, qu'il attribue à l'atrophie de la tunique artérielle moyenne. Telle est la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale formulée par les recherches les plus modernes. Les anévrysmes miliaires doivent-ils faire réellement rejeter l'influence des athéromes dans les ruptures des hémorrhagies intra-cérébrales? C'est ce que nieront certains observateurs jusqu'à preuve contraire suffisante. La rupture des artérioles affectées de ramollissement granulo-graisseux, qui n'est qu'un degré du processus de certains athéromes, pourrait être invoquée comme cause.

1° *Éléments du diagnostic.* — On peut résumer en peu de mots les éléments du diagnostic de l'hémorrhagie cérébrale, sauf à discuter et à compléter ses particularités à propos des inductions diagnostiques.

Après des prodromes de congestion vers la tête, qui peuvent d'ailleurs faire défaut, l'invasion ou l'attaque *a lieu subitement* par un *vertige*, une *perte de connaissance* ordinairement complète, et la *chute* du corps, soit par le fait de l'étourdissement, soit par le fait de la *paralysie du mouvement* et du *sentiment*, paralysie ordinairement *hémiplégique* avec déviation de la face, occupant souvent aussi la *vessie* et le *sphincter de l'anus*, alternant parfois avec des convulsions et atteignant immédiatement toute son intensité. Cette paralysie persiste dans les cas où il y a amendement des autres symptômes, pour ne disparaître elle-même que d'une manière graduelle et plus ou moins lente.

Ces accidents de l'hémorrhagie cérébrale peuvent être foudroyants et occasionner la mort en moins de cinq minutes; mais le plus souvent ils se prolongent : tantôt pendant un ou plusieurs jours, après lesquels la mort survient dans le *coma* qui a succédé à la perte de connaissance; tantôt la perte de connais-

sance cesse, les autres symptômes s'amendent et la paralysie persiste plus ou moins longtemps, parfois même indéfiniment.

2° *Inductions diagnostiques.* — Si l'hémorrhagie cérébrale avait toujours une expression symptomatique identique, il serait difficile de la méconnaître. Malheureusement il n'en est pas ainsi. La prédominance de certains symptômes et l'atténuation des autres donnent à la maladie des allures diverses qui en rendent le diagnostic plus ou moins difficile. De plus, la perte subite de connaissance suivie de chute avec paralysie se rencontre quelquefois avec d'autres lésions cérébrales.

D'abord la perte de connaissance est quelquefois *incomplète* et ne consiste qu'en un simple *étourdissement*, sur lequel Rochoux a insisté avec raison, et qui donne au malade un air d'étonnement et d'hébétude qui ne se dissipe qu'avec lenteur; d'autres fois il y a véritablement perte de connaissance, mais elle se dissipe entièrement en peu d'heures ou en quelques instants. Parfois le malade ressent au moment de l'attaque une douleur très-vive de déchirement dans le cerveau, ce qui prouve qu'il ne perd pas alors tout *sentiment;* il peut aussi sentir ses jambes fléchir, et, *avant de tomber* comme une masse inerte, avoir le temps d'appeler du secours.

La paralysie est un des symptômes qui méritent le plus d'attention. Durand-Fardel a insisté sur ce fait qu'elle débute brusquement et qu'*elle acquiert immédiatement toute son intensité*, pour ne décroître ensuite que d'une manière graduelle. On n'oubliera pas non plus qu'elle ne consiste pas toujours en une hémiplégie, et que, dans des cas rares, elle est *générale* (mais alors même plus prononcée d'un côté que de l'autre) ou *limitée* à un seul membre, à la face, à la langue. Dans la paralysie de la langue, qui est ordinairement déviée du côté atteint d'hémiplégie, les efforts inutiles que fait le malade pour parler sont très-remarquables La paralysie du côté de la face correspondant ordinairement à celui de l'hémiplégie est un élément diagnostique qui, joint à la stupeur, a été considéré comme plus important que l'hémiplégie elle-même.

La *marche* de la maladie est variable, comme je l'ai dit plus haut; mais sous ce rapport l'hémorrhagie cérébrale présente deux conditions qui ont une certaine importance. C'est l'état du malade lorsque les accidents paralytiques persistent longtemps, et la tendance aux récidives.

Pendant la persistance longtemps prolongée de la paralysie, qui diminue plus rapidement au membre inférieur qu'au membre supérieur, et où les mouvements et la sensibilité reviennent aussi plus tôt, le malade a un aspect particulier : l'hébétude, l'hémiplégie faciale, la difficulté de la parole, la béance de la bouche qui laisse écouler habituellement la salive, l'atrophie des membres paralysés et la marche en fauchant (*Voy.* PARALYSIES), constituent, en effet, un ensemble des plus caractéristiques.

Les récidives présentent cette particularité que les prodromes congestifs de l'hémorrhagie, qui ne peuvent être d'une utilité réelle pour faire prévoir une première attaque, ont une certaine valeur, au contraire, pour annoncer l'imminence d'une nouvelle attaque. Les bouffées de chaleur à la tête, la coloration animée de la face, un peu de céphalalgie ou de pesanteur de tête, des étourdissements, des troubles de la vue et de l'ouïe : tels sont les principaux de ces prodromes.

Quant aux *causes* de l'hémorrhagie cérébrale, elles sont très-rarement appréciables et ne peuvent guère éclairer le diagnostic. Il ne faut pas attacher une importance exagérée à la constitution dite *apoplectique* (cou court, embonpoint, face colorée, apparence robuste et pléthorique). Rochoux l'a rejetée comme prédisposition (*Rech. sur l'apoplexie,* 1814, p. 215), mais elle a été

constatée par Durand-Fardel dans *plus de la moitié des cas*. Néanmoins, pour le praticien qui est au lit du malade, la question de fréquence de cette constitution importe peu, puisque l'hémorrhagie a été rencontrée dans toutes les conditions de tempérament et de constitution, et même à la suite d'une anémie accidentelle (*Voy*. p. 59). On a signalé comme des causes occasionnelles d'hémorrhagie cérébrale, les *grands efforts musculaires*, les *coups* et les *chutes;* mais ces causes n'agissent le plus souvent sans doute que lorsqu'il y a préexistence d'une des lésions vasculaires qui sont rappelées plus haut : anévrysmes miliaires, affaiblissement granulo-graisseux des parois des vaisseaux, athéromes (?). Quant à l'influence de l'âge, la maladie est incomparablement plus fréquente au-delà de cinquante ans et dans la vieillesse que dans les âges antérieurs.

Dans le premier âge (enfants à la mamelle), l'hémorrhagie cérébrale est très-rare et ordinairement latente (Valleix). Cependant Vernois a observé un fait qui présenta les symptômes que l'on observe chez l'adulte. Chez les enfants plus âgés (Barthez et Rilliet, *Traité des malad. des enfants*), cette hémorrhagie est le plus souvent secondaire et méconnue pendant la vie; des convulsions, de l'agitation, du coma, et presque jamais la paralysie, ont été alors observés.

Le diagnostic différentiel n'est pas toujours facile à préciser entre l'hémorrhagie cérébrale et la plupart des affections cérébrales ou arachnoïdiennes aiguës qui peuvent avoir une apparence apoplectiforme. Durand-Fardel rappelle à ce propos deux des caractères essentiels de l'hémorrhagie cérébrale : 1° le début instantané et la marche décroissante; 2° l'hémiplégie ou paralysie partielle. Lors donc que l'on remarquera soit une marche même très-légèrement croissante d'accidents apoplectiformes, ou bien une résolution générale des membres au lieu d'une hémiplégie, il y aura déjà une forte présomption que l'on n'a pas affaire à une hémorrhagie cérébrale. De plus, dans cette hémorrhagie, la durée des accidents est en raison inverse de leur gravité apparente.

Dans la *congestion* avec accidents subits qui constituent le coup de sang, s'il y a hémiplégie, le diagnostic différentiel est uniquement subordonné à la durée des accidents, qui sont passagers dans le cas d'hyperémie; s'il y a *résolution générale* des membres, il y a lieu de penser qu'il ne s'agit aussi que d'une congestion, à moins que l'on n'ait affaire à une hémorrhagie très-considérable; mais dans ce dernier cas, il y a ordinairement un côté plus paralysé que l'autre, et la paralysie peut alterner avec de la contracture ou des convulsions. Si la congestion simple se développe graduellement et sans symptômes paralytiques, il est évident que la confusion n'est pas possible.

Le *ramollissement cérébral* aigu dans sa forme apoplectique ne peut que très-difficilement se distinguer d'une hémorrhagie cérébrale. Rochoux le premier a signalé ce fait dès 1812 (*Thèse*); mais c'est à Durand-Fardel qu'on en doit la démonstration. De son propre aveu, rien dans les prodromes, lorsqu'il en existe, ni dans le début, ne peut séparer les deux affections au point de vue de la séméiologie, et il en est de même de leur marche et de la plupart des symptômes considérés isolément. Certaines circonstances sont bien plus particulières au ramollissement qu'à l'hémorrhagie, mais non d'une manière exclusive; en sorte que le doute est toujours permis. La conservation de l'intelligence, par exemple, avec hémiplégie subite et persistante, des petits mouvements constatés dans le commencement d'une attaque apoplectiforme et la conservation de la sensibilité signalés comme signes du ramollissement se rencontrent aussi dans des cas d'hémorrhagie. Cependant l'exaltation de la sensibilité n'a pas été rencontrée avec l'hémorrhagie, tandis qu'elle l'a été comme symptôme de ramol-

lissement, mais principalement de celui à marche graduelle. Enfin un autre signe de ramollissement, la *contracture*, sur laquelle on a tant insisté qu'elle semble être devenue un signe distinctif classique entre le ramollissement et l'hémorrhagie, est loin d'avoir la valeur qu'on lui a attribuée, puisque, d'après les relevés de Durand-Fardel, elle serait plus fréquente dans l'hémorrhagie (les deux tiers des cas) que dans le ramollissement (un quart des faits).

Voici dans quelles limites la contracture peut servir à différencier les deux maladies. Dans l'hémorrhagie cérébrale, la contracture annonce la rupture d'un foyer sanguin considérable dans les ventricules latéraux (E. Boudet, *Mém. sur l'hémorrhagie des méninges*, 1839), et s'accompagne par suite des signes d'une compression considérable du cerveau; tandis qu'avec la condition opposée (des symptômes apoplectiques légers) la contracture pourra être rattachée à un ramollissement (Durand-Fardel).

L'*hémorrhagie de l'arachnoïde* pourrait être confondue avec l'hémorrhagie cérébrale; cependant on a indiqué le développement graduel des accidents, même lorsqu'elle est rapide (Andral), la contracture, les convulsions, et l'intermittence des symptômes (E. Boudet), comme la séparant de l'hémorrhagie cérébrale dans la plupart des cas, d'une manière assez précise.

Enfin on a signalé un cas exceptionnel de *méningite* dont les caractères du début (étourdissement, hémiplégie) ont été confondus avec ceux de l'hémorrhagie cérébrale (Rostan), et dans lequel la fièvre aurait pu mettre sur la voie du diagnostic, selon Durand-Fardel.

L'hémorrhagie cérébrale une fois admise, la première question du diagnostic complémentaire qu'il s'agit de résoudre est celle du *siége* et de l'*étendue* de l'hémorrhagie.

On sait que, dans l'immense majorité des cas, l'hémorrhagie occupe le côté du cerveau opposé à celui de l'hémiplégie. Mais une précision anatomique plus grande est-elle possible? Relativement au siége de l'épanchement sanguin dans l'hémisphère, on trouve bien, dans les auteurs, des symptômes particuliers assignés à l'occupation de telle ou telle partie par le foyer hémorrhagique; mais à l'exception de la localisation de l'hémorrhagie au niveau de la troisième circonvolution frontale gauche, annoncée par l'APHASIE dans la très-grande majorité des cas, les signes probants de la localisation de l'épanchement sanguin manquent, et les faits contraires abondent, ainsi que l'ont démontré Rochoux et Andral. On sait que, dans l'immense majorité des cas, c'est le corps strié ou la couche optique qu'occupe le sang épanché; mais c'est là une question secondaire. Il en est une autre plus intéressante pour le praticien, c'est de savoir si l'hémorrhagie est double ou occupe les *deux hémisphères* : alors la paralysie est double aussi, et ordinairement plus prononcée d'un côté que de l'autre. Cependant il ne faut pas oublier que cette paralysie générale n'est pas toujours l'indice d'un double épanchement; elle peut résulter aussi d'une hémorrhagie simple considérable avec rupture du foyer hémorrhagique dans le ventricule latéral, et l'envahissement du ventricule opposé par le sang épanché. Alors les accidents sont ordinairement très-graves et s'accompagnent de contracture ou de convulsions. Durand-Fardel a particulièrement insisté sur la distinction des faits avec ou sans communication du foyer sanguin avec l'intérieur de l'arachnoïde; il considère même cette division comme la seule utile au praticien au point de vue du siége de l'hémorrhagie, ce que l'on ne saurait entièrement admettre. Il y a, en effet, deux autres problèmes à résoudre : l'hémorrhagie occupe-t-elle le cervelet? siége-t-elle dans la protubérance?

Quant à l'*hémorrhagie du cervelet*, on peut dire que les recherches de

Bouillaud, d'Hillairet, de Leven et A. Ollivier ont dissipé bien des obscurités de son histoire clinique. Hillairet en a fait l'objet d'un important Mémoire communiqué à la Société médicale des hôpitaux (*Arch. de méd.*, 1858, t. XI), et dans lequel il assigne à l'hémorrhagie cérébelleuse les symptômes suivants : 1° Soit qu'il y ait au début une attaque subite, apoplectiforme avec perte de connaissance, soit que l'attaque plus légère ait lieu sans perte de connaissance, il y a des *vomissements spontanés* revenant plusieurs fois dans le cours de la maladie jusqu'à la mort, vomissements auxquels Hillairet attache une grande importance séméiologique, et qui seraient dus à la compression ou à l'excitation des pneumo-gastriques par la masse cérébelleuse distendue par l'hémorrhagie. 2° Il y a de la *somnolence* (suivie de coma profond dans les cas graves), mais *l'intelligence demeure intacte* jusqu'à l'agonie. 3° La *paralysie*, quand elle existe, est habituellement *croisée*, mais il paraît y avoir plutôt affaiblissement et résolution générale que paralysie véritable ; l'*équilibre* des membres inférieurs est impossible. 4° La *tendance au recul* et la *rotation*, qui n'ont été observées qu'une fois par Hillairet, paraissent être habituelles dans les affections du cervelet en général ; le facies offre de l'*hébétude* et de l'étonnement, avec *fixité des yeux*, parfois *strabisme* (Leven et Ollivier), *amaurose* plus ou moins complète. 5° Enfin la *sensibilité tactile* est *intacte*.

Les faits, étudiés ainsi réunis, donnent une formule précise des symptômes qui ne se rencontre pas malheureusement dans chaque fait particulier, par défaut de certains signes importants, ou par prédominance de signes exceptionnels. L'appareil symptomatique rappelé ci-dessus peut d'ailleurs se rencontrer dans des affections cérébrales autres que l'hémorrhagie du cervelet, comme je l'ai vu chez une femme de l'hospice des Incurables, qui succomba à une violente congestion cérébrale sans hémorrhagie cérébelleuse, comme le montra l'autopsie. La difficulté du diagnostic de l'hémorrhagie qui m'occupe est trouvée plus grande encore en présence des faits que possède la science, et dans lesquels l'hémorrhagie cérébelleuse s'est manifestée tantôt par les mêmes signes que l'hémorrhagie cérébrale (*hémiplégie* du côté opposé ou du même côté que la lésion du cervelet), tantôt par une *paraplégie* (Forget, *Gaz. méd.*, 1838), tantôt enfin par le *défaut de coordination des mouvements* comme phénomène principal (Bouillaud).

L'*hémorrhagie de la protubérance* a été suivie, dans beaucoup de faits, de mort subite ou très-rapide ; dans d'autres, d'une paralysie générale (hémorrhagie des parties centrales), ou des symptômes insolites que j'ai rappelés à l'article ENCÉPHALE à propos de la localisation anatomique de ses lésions (p. 345). Les symptômes qui y sont rappelés d'après la monographie de O. Larcher sur la pathologie de la protubérance annulaire (*Thèse* de doctorat, 1868) se rapportent plus particulièrement à l'hémorrhagie qu'à toute autre lésion. Les faits les plus remarquables de l'hémorrhagie du mésocéphale au point de vue des symptômes sont ceux dans lesquels, la lésion étant latérale, il y a hémiplégie des membres d'un côté, et de la face du côté opposé, contrairement à ce qui a lieu dans l'hémorrhagie cérébrale proprement dite, où l'hémiplégie est unilatérale pour les membres et pour la face. Il y a, en un mot, dans les cas d'hémorrhagie de la protubérance, *hémiplégie alterne*, suivant l'expression de Gubler. Ce fait, signalé par Millard à la Société anatomique (*Bulletin de la Soc. anat.*, mai et juin 1856), l'a été aussi par Gubler dans deux Mémoires (*Gaz. hebdom.*, 1856, 1858, 1859) qui ne laissent aucun doute sur la fréquence de ce signe. Cependant, quoiqu'il soit très-fréquent, il ne saurait être considéré comme pathognomonique, car il y a eu des faits publiés d'hémiplégie

alterne sans lésion de la protubérance, comme celui que l'on trouve dans la *Gazette des hôpitaux* (mai 1858).

Il faut se garder de conclure toujours de l'intensité des symptômes à l'étendue de la *lésion* hémorrhagique; car on a constaté que des petits foyers pouvaient donner lieu à des symptômes très-graves. Mais peut-on savoir s'il y a réellement un foyer hémorrhagique ou simplement une *hémorrhagie capillaire?* Évidemment non. Il ressort des recherches de Bravais, Cruveilhier, Dance, Diday, Durand-Fardel, Calmeil et autres, que, dans l'hémorrhagie capillaire, tantôt les symptômes sont ceux de l'hémorrhagie cérébrale ordinaire, que tantôt ils sont plus fugitifs et peuvent souvent échapper à l'observation, et tantôt enfin qu'ils sont tellement obscurs et différents de ceux de l'hémorrhagie cérébrale en foyer, que l'affection est forcément méconnue pendant la vie.

Parmi les *complications* de l'hémorrhagie cérébrale, la principale est le *ramollissement* des parois du foyer hémorrhagique. Il survient plusieurs jours ou un temps plus long, plusieurs mois, plusieurs années même après le début de l'hémorrhagie cérébrale, et il s'annonce par de la *fièvre*, des *douleurs plus ou moins vives*, des *fourmillements*, de la *contracture* dans les membres paralysés, puis il se déclare une nouvelle perte de connaissance brusque ou progressive; ces symptômes augmentent et la mort survient. Les douleurs sont ici le principal symptôme, et elles peuvent, lorsque le ramollissement se montre tardivement, exister seules d'abord et prouver l'existence de cette complication. — Des affections intercurrentes étrangères au cerveau peuvent encore occasionner la mort, et, parmi elles, la PNEUMONIE occupe le premier rang. On n'oubliera pas que cette dernière affection peut être presque complétement latente.

3° *Pronostic.* — Le pronostic de l'hémorrhagie cérébrale est grave, non pas que cette affection cause constamment la mort, mais en raison des infirmités qu'elle entraîne à sa suite lorsque les malades ne succombent pas, et parce que les récidives sont toujours à craindre. Durand-Fardel fait remarquer que les ruptures du foyer dans les ventricules ou les méninges sont *toujours mortelles;* il importe donc d'observer avec soin l'existence ou l'absence de *contractures* ou de mouvements convulsifs : ces phénomènes, observés dans les trois ou quatre premiers jours d'une hémorrhagie cérébrale, sont l'indice de la rupture d'une manière presque certaine. La paralysie simultanée des deux côtés du corps, dont il a été question, annonce alors une mort inévitable et prochaine.

C'est plutôt avant soixante ans qu'à un âge plus avancé que l'on voit se cicatriser les foyers hémorrhagiques, en exceptant toutefois l'enfance, dans laquelle l'hémorrhagie est une affection toujours mortelle. Il est généralement très-difficile de reconnaître, dès les premiers jours, quel sera le degré définitif du retour des fonctions chez l'adulte et le vieillard. Les signes le moins favorables sont la persistance, au-delà d'un petit nombre de jours, de l'affaiblissement de l'intelligence, de la paralysie de la langue, de la paralysie complète du membre inférieur ou de l'anesthésie, ces divers phénomènes devant être ceux qui se dissipent les premiers. On peut admettre que, chez les vieillards amaigris, pâles et offrant les caractères de la cachexie sénile, il est plus difficile d'éviter ou d'éloigner une issue funeste que chez les individus gras et sanguins.

B. HÉMORRHAGIE DE LA MOELLE (*hématomyélie*).

C'est à Ollivier (d'Angers) que l'on doit d'avoir réuni les principaux faits relatifs à cette affection. Ils diffèrent suivant la partie de la moelle épinière qui en est le siége, car *la mort est subite* si l'hémorrhagie affecte le bulbe supérieur ou céphalique, tandis que, si l'hémorrhagie se fait plus bas, on peut observer un ensemble de symptômes qui permet de chercher à formuler le diagnostic.

Suivant Ollivier, d'Angers (*Traité des malad. de la moelle épinière*, 1837), on pourrait reconnaître la maladie à une *paralysie subite et instantanée* des deux côtés du corps, précédée ou non de douleurs rachidiennes plus ou moins vives dans le point où doit s'effectuer l'épanchement sanguin. Parfois la paralysie est progressive; le plus ordinairement au moment de l'*attaque*, le malade tombe tout à coup, sans pouvoir conserver l'équilibre, mais *sans perdre connaissance*. La paralysie du sentiment et surtout du mouvement occupe les *membres inférieurs* seuls, si la lésion siége vers la région lombaire; et, de plus, une partie du tronc, la vessie, le rectum, si la lésion occupe la région dorsale; enfin à ces symptômes se joignent la paralysie des bras et une dyspnée suffocante, si le foyer sanguin occupe le renflement cervical.

Ce n'est que d'une façon tout exceptionnelle, lorsque le foyer a occupé un seul côté de la moelle, que l'on a rencontré une *hémiplégie* du côté correspondant.

Le siége habituel de la paralysie des deux côtés du corps, la conservation de l'intelligence et l'absence de fièvre rendent le diagnostic facile lorsque l'attaque est brusque et s'accompagne de chute. Cependant on s'est posé, sans pouvoir la résoudre, la question de savoir si le *ramollissement* de la moelle ne pourrait pas donner lieu à une attaque subite, comme il le fait pour le cerveau (Valleix); il y a donc ici un point de doute. Quoi qu'il en soit, si l'on remarque que les symptômes de l'hémorrhagie peuvent se produire avec une certaine lenteur (ce qui est d'ailleurs rare), on comprendra qu'il serait possible de prendre le change en présence de certains ramollissements de la moelle. La *congestion* de la moelle pourrait certainement en imposer davantage pour une hémorrhagie, s'il y avait persistance de la paralysie après les premiers accidents, comme on a cru le remarquer. — Quant à l'*hémiplégie* considérée comme signe de l'hématomyélie, il me paraît bien difficile, malgré la conservation de l'intelligence, de pouvoir rattacher ce signe à cette affection pendant la vie.

Cette hémorrhagie est presque toujours rapidement mortelle, en quelques jours au plus. Cependant Cruveilhier a cité un fait qui démontre qu'un foyer sanguin dans la moelle peut être suivi de réparation et de guérison, comme dans la pulpe cérébrale.

C. Hémorrragie méningée cérébrale.

Si cette affection est aujourd'hui assez bien connue au point de vue de l'anatomie pathologique, on peut dire sans hésiter qu'elle est une des plus obscures à diagnostiquer pendant la vie.

Les recherches d'anatomie pathologique relatives aux hémorrhagies méningées paraissaient complètes depuis les recherches de Serres, Rostan, Rochoux, Calmeil, Ribes, Ménière, Longet, Lélut et surtout depuis celles de Baillarger, d'E. Boudet et de Prus, qui avaient établi que le sang épanché dans l'arachnoïde pouvait s'y organiser en kyste, lorsqu'en Allemagne, puis en France, on a voulu faire prévaloir la doctrine de la source constante de l'hémorrhagie dans une membrane préexistante de nouvelle formation, une *néo-membrane* en un mot, due à une inflammation particulière, à une pachyméningite (Virchow), et exsudée à la surface de l'arachnoïde. Mais cette origine de l'hémorrhagie, telle que l'ont exposée Lancereaux, Laborde, Auguste Voisin, etc., pour être réelle, ne saurait être généralisée. Il y a des hémorrhagies *primitives*, par transsudation, ou par rupture vasculaire (artérielle, veineuse, capillaire), qui sont les plus fréquentes, de même que des hémorrhagies *secondaires*, par rupture des vaisseaux des néo-membranes, vaisseaux minces et fragiles par eux-mêmes, ou bien qui sont le siége d'une dégénérescence granulo-graisseuse rapide. Mais cette dernière forme ne

saurait être diagnostiquée avec certitude. D'abord les symptômes qui s'observent pendant la formation de la néo-membrane sont, en effet, ceux de l'affection protopathique avec laquelle elle coexiste (alcoolisme chronique, paralysie générale, démence, etc.). Cependant Aug. Voisin a essayé de résumer ainsi les signes qui pourraient se rattacher à la formation de ces néo-membranes : *convulsions* de très-courte durée, se succédant rapidement, et caractérisées par la prédominance de *contractures*, par l'*absence des convulsions des globes oculaires,* par la *localisation* des accidents convulsifs dans un membre ou un côté du corps, et retour de l'intelligence plus ou moins complet dans l'intervalle des accès (*Bull. de la Soc. anat.*, t. VI, 1861). Mais lorsque l'épanchement sanguin a lieu par rupture des vaisseaux de ces néo-membranes, on peut dire que ces hémorrhagies méningées secondaires ne peuvent être reconnues, pendant la vie, que dans les cas très-rares où l'épanchement est assez abondant pour produire les effets de l'hémorrhagie par rupture primitive des vaisseaux. Au point de vue du diagnostic, je dois donc principalement m'appuyer sur les données séméiologiques anciennes, tout en tenant compte des travaux anatomiques modernes. Ces travaux n'ont pu malheureusement empêcher la maladie de rester très-obscure, soit qu'on l'observe dans la vieillesse, soit qu'on la rencontre chez l'enfant, car elle se rencontre presque toujours aux deux extrémités de la vie.

A. — *Dans la vieillesse.*

Le travail le plus récent et le plus complet que l'on puisse consulter sur l'hémorrhagie méningée des vieillards, est celui que Durand-Fardel a inséré dans son *Traité des maladies des vieillards* (1854), où il a analysé les faits connus.

1° *Éléments du diagnostic.* — L'invasion de la maladie est tantôt *soudaine*, apoplectiforme, et parfois mortelle, et tantôt *progressive* pendant quelques jours. La maladie déclarée (sous l'influence de causes encore mal connues) est caractérisée par les symptômes suivants :

Le plus souvent il existe un *coma continu* ou avec des *rémissions* alternant ou non avec du *délire ;* plus rarement il n'y a qu'une simple *somnolence* ou un *affaiblissement intellectuel,* alternant on non également avec le délire. *Du côté des mouvements et de la sensibilité*, on peut ne rien observer; mais il est plus ordinaire de constater une *paralysie* atteignant aussi bien la sensibilité que les mouvements. Rarement il y a *résolution* et *insensibilité générales ;* le plus souvent on observe une *hémiplégie*, tantôt complète et subite, tantôt graduelle, occupant à un même degré les deux membres d'un côté ou s'étendant de l'un à l'autre. Cette paralysie est accompagnée de *contracture,* de *raideur*, de *convulsions* des membres paralysés, ou seulement des membres du côté opposé, ou enfin des deux côtés, quoique la paralysie n'en occupe qu'un seul. La maladie, qui n'a ordinairement qu'une durée de quelques jours, peut se prolonger un mois et plus.

2° *Inductions diagnostiques.* — L'expression symptomatique de cette affection est tellement variable, que E. Boudet a été conduit à lui attribuer autant de formes qu'il y a de symptômes principaux, qui tous peuvent être prédominants. Or, comme parmi ces symptômes il n'en est aucun qui ne puisse se rencontrer dans une autre maladie cérébrale, il est facile de comprendre que rien ne soit plus difficile que de diagnostiquer l'hémorrhagie méningée pendant la vie. Aussi a-t-elle presque toujours été méconnue.

Cependant il y a des circonstances plus ou moins faciles à apprécier, qui sont de nature, suivant Durand-Fardel (*Traité des maladies des vieillards*, 1854), à jeter quelque jour sur les cas de diagnostic difficile. Il pense que lorsque le

coma et l'anéantissement général des facultés, qui attestent une forte compression de l'encéphale, *ne s'accompagnent pas de paralysie*, ou ne s'accompagnent que d'une paralysie incomplète, fût-elle même un peu plus prononcée d'un côté que de l'autre, on pourra *soupçonner* une hémorrhagie méningée chez un vieillard. On sera d'autant plus porté à la diagnostiquer que les accidents auront été *précédés d'une céphalalgie considérable.* Quant à la contracture et aux convulsions, considérées par E. Boudet comme constantes et caractéristiques, elles ne sauraient servir en rien au diagnostic si elles sont unies à une hémiplégie. Mais l'absence de la paralysie (comme pour le coma) leur donnera une grande valeur séméiologique. La généralisation de la paralysie devra encore être prise en grande considération, de même que la *marche* de la maladie, avec les rémissions signalées par E. Boudet, et auxquelles on a attaché une grande importance diagnostique.

L'hémorrhagie méningée peut facilement être confondue avec la congestion, l'hémorrhagie, le ramollissement du cerveau, et avec la méningite.

La *congestion cérébrale* surtout, qui en impose si facilement pour toutes les autres affections du cerveau, peut simuler parfaitement l'hémorrhagie méningée sous toutes ses formes. La prolongation des accidents hémorrhagiques pourra éloigner l'idée de la congestion, à la condition que l'on tiendra compte des rémissions qui pourraient induire facilement en erreur.

Dans l'*hémorrhagie* et le *ramollissement du cerveau*, la paralysie le plus souvent limitée à un côté du corps, la coïncidence de la contracture et de cette paralysie, la déviation de la face (Prus) qui manque si rarement, et enfin l'absence de rémissions dans les accidents, ont été données comme caractères distinctifs, par rapport à ceux de l'apoplexie méningée. Mais il n'en est aucun que celle-ci ne puisse présenter, de même que les rémissions peuvent au contraire lui faire défaut. Cette absence de rémission manque sans doute rarement, mais enfin elle se rencontre quelquefois, et cela suffit pour qu'il en résulte une confusion impossible à éviter au lit du malade.

Rarement on pourra croire à une *méningite aiguë* en présence d'un cas d'hémorrhagie méningée ; car, dans la méningite, l'existence de la fièvre et des vomissements, l'intensité du délire et celle des convulsions font rarement défaut, tandis que, dans l'hémorrhagie des méninges, la fièvre est exceptionnelle, le délire et les convulsions sont peu intenses lorsqu'ils existent, et les vomissements manquent.

On a distingué anatomiquement deux formes d'hémorrhagie, suivant qu'elle est *intra-arachnoïdienne* ou *sous-arachnoïdienne* (dans la pie-mère), et Prus s'est efforcé de rattacher à chacune des deux formes des symptômes particuliers (*Mém. de l'Acad. de méd.*, XI, 1845). Mais il n'y a entre ces deux formes que des différences de fréquence pour certains symptômes communs. Le *coma* et la *somnolence*, par exemple, seraient plus constants dans l'hémorrhagie intra-arachnoïdienne. Il est évident que ces différences trop vagues ne sont pas d'une utilité réelle au praticien. On a vu plus haut que d'autres formes anatomiques dérivent de la pathogénie de l'hémorrhagie : 1° par exhalation ; 2° par rupture des vaisseaux de l'encéphale; 3° par rupture des vaisseaux d'une néo-membrane accidentelle. J'ai rappelé les grandes difficultés que l'on devait nécessairement éprouver à les distinguer les unes des autres pendant la vie.

3° *Pronostic.* — La gravité de cette affection est extrême; elle l'est moins cependant si l'hémorrhagie se fait dans la cavité de l'arachnoïde, car les recherches d'anatomie pathologique de Baillarger (*Soc. anat.*, mai 1834; *Thèse*, 1838), et après lui celles de plusieurs autres observateurs, ont démon-

tré que le sang épanché pouvait se transformer en kyste, et l'affection guérir.

B. — *Dans l'enfance.*

Malgré les descriptions symptomatiques de quelques auteurs, l'hémorrhagie méningée, qui est presque toujours intra-arachnoïdienne chez l'enfant, n'offre pas de signes qui permettent de la diagnostiquer aisément. Le diagnostic varie d'ailleurs suivant les deux périodes que peut présenter la maladie dans le jeune âge.

a. — Dans une première période, qui est aiguë, il y aurait, suivant Legendre (*Revue méd.*, 1843), des *accidents convulsifs légers vers les yeux*, du *strabisme*, l'*absence de vomissements* et de *constipation*, des *contractures* des extrémités, et des accès convulsifs de plus en plus fréquents et violents, de l'*assoupissement*, de l'*obtusion de la sensibilité* cutanée dans les derniers temps, sans symptômes de paralysie. Barthez et Rilliet ont cependant cité un fait d'*hémiplégie*. Ils considèrent d'ailleurs l'ensemble des symptômes comme devant se confondre nécessairement avec ceux d'autres maladies cérébrales, et même comme faisant souvent défaut dans cette première période.

b. — Dans la seconde période, lorsque l'affection, se prolongeant, est devenue chronique, le caillot s'est transformé en kyste séreux. Ce kyste se développe et produit les symptômes d'une *hydrocéphalie*, dont la cause n'est pas facile toujours à déterminer. Cette hydrocéphalie peut, en effet, être due à des turbercules ou à d'autres tumeurs cérébrales. Le volume considérable de la tête, a-t-on dit, aura été précédé de convulsions s'il y a eu d'abord hémorrhagie méningée. Mais il en est de même dans les cas de tumeurs; et même la fréquence des convulsions est plus grande dans cette dernière circonstance. Ces convulsions, comme antécédent distinctif, n'ont donc pas grande valeur. Barthez et Rilliet ont fait remarquer que la considération de l'âge de l'enfant fournissait un caractère différentiel important entre les deux genres d'hydrocéphalie, puisqu'avant l'âge de deux ans il est extrêmement rare d'observer des tubercules cérébraux. Dans les deux premières années, on devra donc plutôt croire à une hémorrhagie comme cause de l'hydrocéphalie. Les mêmes auteurs n'hésitent pas, en présence de l'importance du diagnostic en pareil cas, à proposer l'emploi des *ponctions exploratrices*, qui peut, dans le cas d'hémorrhagie initiale, donner issue à du *sang*, à de la sérosité *albumineuse*, ou bien à un liquide *sanguinolent*, comme dans un cas où l'opération a été plusieurs fois pratiquée par Rufz (*Gaz. méd.*, 1841).

On est peu surpris, en présence de ces nombreuses incertitudes de diagnostic, que l'hémorrhagie des enfants ait été, suivant la prédominance de tels ou tels symptômes, confondue avec les *convulsions essentielles* et les *tubercules cérébraux*, avec la *méningite* et le *ramollissement cérébral.*

Le pronostic de l'hémorrhagie méningée est très-grave chez l'enfant comme chez le vieillard. Cependant, chez l'enfant, la forme chronique qui s'accompagne d'augmentation de volume de la tête est peut-être moins fâcheuse, attendu qu'il est probable que certaines guérisons d'hydrocéphalies qui ont été publiées peuvent lui être attribuées.

D. HÉMORRHAGIE MÉNINGÉE RACHIDIENNE (*hématorachis*).

Cette affection peut s'observer isolément de l'hémorrhagie méningée cérébrale. A une *douleur vive* et ordinairement subite, dans une étendue variable du rachis, se joignent des *convulsions*, de la *raideur*, de la *contracture*, soit des membres inférieurs seulement, soit de la partie postérieure du tronc, soit des autres parties du corps; parfois il y a un véritable *tétanos*. Ces symptômes varient peu, que l'épanchement sanguin soit intra ou extra-méningé. La sensi-

bilité est parfois émoussée (Boscredon, *Thèse*, 1855); une fois, Luys l'a trouvée obtuse d'un côté du corps, avec légère faiblesse dans les mouvements, tandis qu'il y avait hyperesthésie excessive au niveau du côté opposé (*Recueil des trav. de la Soc. méd. d'observ.*, t. I). Parmi ses causes les plus positives, on a signalé les violences extérieures, les chutes surtout. Cette affection est en général promptement mortelle.

E. Hémorrhagies intra-péritonéales.

Ces hémorrhagies, dont l'anatomie pathologique a aujourd'hui bien déterminé le siége, occupent le cul-de-sac utéro-rectal, qui est la partie la plus déclive de la grande cavité péritonéale. Ce n'est que dans des cas très-exceptionnels et qui échappent à toute appréciation exacte pendant la vie, que le sang épanché dans le péritoine ne vient pas s'accumuler dans le bassin. Après la publication de la thèse de Viguès (1850), qui ne représentait nullement à cet égard l'opinion de Nélaton, comme on l'a pensé d'abord, on a cru pendant un certain temps (comme pour les hémorrhagies intra-arachnoïdiennes) que ces épanchements sanguins intra-pelviens s'effectuaient sous la séreuse; mais des recherches plus précises ont démontré qu'elles étaient intra-péritonéales, et que les cas rares d'hémorrhagies sous-séreuses n'avaient qu'une secondaire importance, comme on le verra plus loin.

Les hémorrhagies intra-péritonéales ont une origine très-complexe. C'est ce qui fait que chaque observateur a pu élaguer de l'ensemble celles qui ne rentraient pas dans le cadre de ses recherches, attachant à certains groupes de faits au détriment des autres une importance plus particulière. De là les points de vue disparates sous lesquels la question a été envisagée à propos d'un phénomène important de ces hémorrhagies : l'*hématocèle*. Il suffit, en effet, de rappeler les leçons de Nélaton, les thèses de Viguès, Prost, Fenerly, Aug. Voisin, (*De l'Hématocèle rétro-utérine*. Paris, 1860; in-8°, avec 1 pl.), Devalz; les notes ou Mémoires de Laugier, Gallard, les leçons de Trousseau, les traités de Scanzoni, Aran, A. Becquerel, Nonat, et la *Clinique des maladies des femmes*, de Bernutz et Goupil (t. I, 1860), pour justifier mon assertion. Au milieu de cette masse de travaux, auxquels viennent encore se joindre une foule de faits particuliers très-importants, quelle marche suivre pour traiter la question de diagnostic pratique? On pourrait être embarrassé si, au lit du malade, on ne devait pas faire abstraction de toute théorie. Il faut partir, en effet, des phénomènes observés pour arriver à la distinction d'origine, but principal du diagnostic, mais non son point de départ immédiat.

Avec Bernutz et Goupil (*Clinique des maladies des femmes*, t. I), je considère l'hématocèle comme un épiphénomène de ces hémorrhagies et non comme une maladie particulière. Mais l'hématocèle constitue un état pathologique complexe par ses caractères, par sa marche et même par ses complications, au même titre que l'anémie, par exemple. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner, selon moi, de la dénomination particulière donnée à l'hématocèle, ni des travaux dont elle a été spécialement l'objet, et dont je n'ai pas à discuter ici la valeur.

1° *Éléments du diagnostic*. — Les hémorrhagies intra-péritonéales ayant presque exclusivement leur origine dans l'appareil génital féminin, c'est chez la femme qu'on les constate à peu près constamment.

Quelle que soit la cause de ces hémorrhagies, il faut considérer qu'elles se font dans une cavité séreuse éminemment irritable, que la quantité de sang épanché est ordinairement considérable, et que l'épanchement lui-même présente des particularités très-importantes. De là trois groupes de données diagnostiques.

A un premier groupe appartiennent les signes d'une péritonite à invasion souvent subite, caractérisée alors par une *douleur* qui ne manque jamais, vive, parfois atroce, dans un point de l'abdomen (ordinairement dans la région inférieure), par l'altération profonde des traits, des nausées ou des vomissements, une fièvre intense. — A un second groupe se rapportent les phénomènes des hémorrhagies plus ou moins considérables : affaiblissement rapide, refroidissement surtout aux extrémités, pâleur mate de la peau et des muqueuses, défaillances, syncope, etc., phénomènes qui sont parfois suivis de mort. Lorsque cette terminaison rapidement funeste n'a pas lieu, il peut ne résulter de l'hémorrhagie (alors graduelle) qu'une anémie croissante plus ou moins profonde. — Enfin le troisième groupe de données se compose des phénomènes qui résultent d'une tumeur sanguine intra-pelvienne (hématocèle).

Ces différents symptômes ou signes se combinent entre eux de différentes manières. Tantôt ils se groupent ou se succèdent avec une rapidité qui les fait constater simultanément; tantôt les signes de péritonite par perforation prédominent; tantôt ce sont les signes d'une hémorrhagie interne; d'autres fois enfin l'inflammation du péritoine et les flux hémorrhagiques sont tellement atténués dans leur expression symptomatique, qu'il n'y a qu'une douleur relativement peu vive comme signe de péritonite, et une anémie lentement croissante; puis la tumeur sanguine, ou *hématocèle*, attire principalement l'attention de la malade ou du médecin.

La constatation de cette tumeur intra-pelvienne constitue la particularité la plus importante du diagnostic. Elle succède ordinairement avec plus ou moins de rapidité aux accidents hémorrhagiques et inflammatoires du début, et persiste toujours pendant un temps plus ou moins long : quatre mois en moyenne (Voisin). La résolution se fait rarement en six semaines; plus souvent elle dure trois, quatre, six mois et plus. La rupture qui s'effectue par le rectum, le vagin, et plus rarement dans le péritoine voisin, est moins fréquente que la résorption. Je reviendrai sur l'existence de la tumeur dans ce qui va suivre, où je m'occuperai aussi des nombreuses données complémentaires du diagnostic.

2° *Inductions diagnostiques.* — Des accidents subits de péritonite, accompagnés des signes généraux d'une hémorrhagie interne, et auxquels s'ajoute bientôt une hématocèle, constituent un ensemble probant pour le diagnostic des hémorrhagies intra-péritonéales. Mais les symptômes ne sont pas constamment aussi complets; et à cet égard il y a une distinction première à établir, qui est celle-ci : il y a ou il n'y a pas de tumeur sanguine ou d'hématocèle.

S'il n'y a pas de tumeur, ce qui arrive lorsque le sang est disséminé dans l'abdomen sans y être enkysté, il est presque impossible de formuler le diagnostic, à moins que les phénomènes subits de péritonite et d'hémorrhagie interne qui caractérisent les accidents ne soient parfaitement accusés, et qu'ils ne se montrent dans des conditions d'*antécédents particuliers* qui seront rappelés plus loin; car la coïncidence de ces antécédents rend au moins très-probable l'épanchement sanguin intra-péritonéal. L'absence de tumeur tient à ce que l'on examine la malade à une époque trop voisine de l'invasion, avant que l'hématocèle ait eu le temps de se former, ou bien à ce que les phénomènes sont immédiatement si graves que la mort en est rapidement la conséquence. Dans cette dernière circonstance, on a pu croire à un empoisonnement, comme l'a démontré Aug. Voisin qui, dans son intéressant ouvrage sur l'*hématocèle rétro-utérine* (1860), n'a pas négligé l'étude des épanchements sanguins non enkystés.

La tumeur sanguine est formée lorsque l'épanchement sanguin est enkysté par

les produits plastiques que sécrète secondairement autour de lui le péritoine enflammé. Or, lorsque cette tumeur existe, le diagnostic acquiert immédiatement par cela même un degré de très-grande probabilité, sinon de certitude. L'hématocèle a, en effet, des caractères particuliers qui la font distinguer le plus souvent des autres tumeurs intra-pelviennes, et elle se montre dans des conditions souvent spéciales qui, rapprochées des signes physiques, forment une somme de preuves réellement convaincantes.

La tumeur intra-pelvienne arrive souvent à son volume définitif dès les premiers jours, ou n'y parvient, dans quelques cas rares, qu'au bout de quinze jours à un mois, ce qui tient à la lenteur de l'hémorrhagie ou à la succession de plusieurs hémorrhagies (Aug. Voisin, *ouv. cité*); elle s'accompagne de douleurs expulsives comparées à celles de l'accouchement. Cette tumeur, qui se constate surtout par le toucher vaginal, remonte presque toujours au-dessus du pubis. Suivant Aran (*Leçons sur les mal. de l'utérus*, 1860), la paroi abdominale est quelquefois soulevée par la tumeur, surtout dans l'expiration. A la palpation, on constate que la tumeur, à limites supérieures irrégulières, remonte plus ou moins haut vers l'ombilic, en s'étendant plus particulièrement à droite ou à gauche, et s'avançant plus ou moins dans les fosses iliaques; à la surface de cette tumeur se dessine quelquefois sur la ligne médiane, immédiatement au-dessus du pubis, *une autre tumeur* arrondie formée par l'utérus refoulé par l'hématocèle. Sa consistance est très-variable; selon A. Voisin, elle est plus molle et plus rénitente vers le début, tandis qu'il s'y forme des bosselures, des reliefs, des noyaux durs, arrondis, à mesure qu'on s'éloigne de l'invasion. Une fois, on a constaté la crépitation des caillots sanguins (Puech, *Thèse*, Montp., 1858). Cette tumeur est immobile ou présente une certaine mobilité. On constate au toucher vaginal qu'elle occupe la partie du bassin *postérieure à l'utérus,* refoulant en avant et en haut le col de cet organe contre la symphyse pubienne, et le rectum en arrière, distendant le vagin et occupant toute la largeur du canal pelvien, ou se portant plus d'un côté que de l'autre. La palpation abdominale et le toucher vaginal combinés permettent d'affirmer que la tumeur sus-pubienne est la même que la tumeur vaginale. Le spéculum montre quelquefois que la muqueuse vaginale est violacée; mais c'est une particularité reconnue sans valeur. Le toucher rectal démontre la compression du rectum, d'où résulte sans doute la constipation observée. La compression de la vessie, des nerfs et des veines du bassin par la tumeur, explique aussi le ténesme vésical, les douleurs, les engourdissements et l'œdème des membres inférieurs, que A. Voisin a notés.

L'hématocèle peut être confondue avec des tumeurs de différente nature. Mais il est clair qu'on ne doit admettre la possibilité de cette confusion que pour les tumeurs rétro-utérines refoulant le col de la matrice en avant et en haut, contre le pubis.

Ces tumeurs, malgré cette restriction, sont encore assez nombreuses. Mais si l'on excepte les *phlegmons rétro-utérins*, qui ne sont, comme l'ont démontré Bernutz et Goupil (*Arch. de méd.*, 1857, t. IX), que des péritonites du cul-de-sac utéro-rectal, il n'est pas une seule tumeur qui n'ait un début et une marche tout différents de ceux de l'hématocèle. Celle-ci a une invasion ordinairement subite, aiguë, et elle se développe plus ou moins rapidement après que la maladie a présenté les caractères d'une péritonite hémorrhagique; tandis que la marche lente, insensible et essentiellement chronique d'un certain nombre de tumeurs est trop différente pour ne pas faire éviter la confusion. Tels sont: les *kystes de l'ovaire* tombant dans l'espace rétro-utérin (P. Dubois); les *kystes*

hydatiques développés dans le même espace (Charcot); les *tumeurs fibreuses* de l'utérus (Engelhardt, *Thèse*, Strasb., 1856); la *rétention des matières fécales* (Marrotte); la *rétroversion* ou la *rétroflexion* de l'utérus. Une tumeur due à une *grossesse extra-utérine* pourrait peut-être laisser plus facilement dans le doute; mais l'étude des antécédents, ici encore, pourra faire éviter l'erreur.

Cette étude des antécédents et la filiation des premiers phénomènes de l'hémorrhagie, non-seulement peuvent servir à diagnostiquer l'hématocèle et à la distinguer des autres tumeurs intra-pelviennes, mais encore à en déterminer l'*origine* pendant la vie. C'est ce que Bernutz et Goupil ont fait remarquer, en insistant sur la valeur des anamnestiques en pareille circonstance. Malheureusement cette question d'origine est des plus controversées, en raison des théories diverses que l'on a voulu déduire des faits. Néanmoins, si l'on tient compte de ceux qui ont une signification précise en dehors de toute théorie, on peut admettre, avec Bernutz, que les hémorrhagies intra-péritonéales ont lieu par *rupture* de vaisseaux ou d'organes, par *rétention des règles*, par *fluxus pathologique des organes génitaux*, en ajoutant provisoirement à ces trois divisions celle des hémorrhagies *par exhalation* (?). Bernutz, qui n'a tenu compte que des hémorrhagies ayant leur origine dans le système utérin, a nécessairement négligé un certain nombre de causes que je ferai rentrer dans le cadre qui précède, en exposant les particularités qui peuvent plus ou moins bien servir à distinguer ces divers genres d'hémorrhagies intra-péritonéales.

a. — Hém. par ruptures. — Les anévrysmes intra-abdominaux, les varicosités utéro-tubaires, l'ovaire ou la trompe altérés, un kyste de grossesse extra-utérine, sont les lésions ou les organes dont la rupture produit des hémorrhagies intra-péritonéales. Ces hémorrhagies sont fréquemment assez rapides et abondantes pour amener rapidement la mort. En dehors de la terminaison funeste, on observe les symptômes des hémorrhagies internes, signe distinctif commun à ces hémorrhagies par ruptures. Quant à la détermination de l'espèce de rupture survenue, tantôt il arrive qu'outre les symptômes d'hémorrhagie interne avec ou sans hématocèle, rien ne peut faire soupçonner la rupture, et tantôt au contraire qu'il existe des particularités qui mettent sur la voie de son diagnostic.

Aug. Voisin a signalé la coexistence de varices des membres inférieurs ou du vagin, ou des hémorrhoïdes, avec un flux cataménial abondant, comme constituant une forte présomption en faveur d'une hématocèle par rupture de *varicosités veineuses tubo-ovariennes*, qui se produit aussi bien dans l'état de vacuité utérine que dans l'état de grossesse. Suivant Bernutz, on pourrait soupçonner que cette espèce de rupture a eu lieu si la femme a eu des grossesses antérieures nombreuses, si le début des accidents a eu lieu brusquement à la suite de fatigues et d'efforts, en dehors d'une époque menstruelle, et s'il existe aux membres inférieurs et à la vulve des varices datant des grossesses antérieures, avec menstruation plus abondante et pesanteurs pelviennes coïncidant avec des douleurs tensives dans les tumeurs variqueuses extérieures. Il y aurait certitude de la rupture variqueuse, si, avec les signes précédents, on avait constaté par le toucher, avant la production de l'hématocèle, une *tumeur* pâteuse, élastique (indiquée par Richet), occupant les parties latérales de l'utérus au moment des douleurs tensives dont les varices deviennent le siége après des fatigues ou vers l'époque menstruelle.

Les *ruptures de l'ovaire* ou de la *trompe* anatomiquement *lésés* (condition généralement admise comme indispensable) ne sauraient être précisées pendant la vie. On peut bien soupçonner qu'il y a une rupture, mais sans aller

plus loin, l'hémorrhagie pouvant provenir aussi bien d'une rupture de veines variqueuses tubo-ovariques que d'une rupture de la trompe ou de l'ovaire.

Il y a cependant une exception à faire pour les ruptures dues à des grossesses extra-utérines, et donnant lieu à la production des hématocèles. Aran en a rapporté un exemple en 1853 (*Soc. de chirurgie*). Goupil a démontré par des faits que l'hématocèle, en pareil cas, non-seulement peut dépendre de la rupture d'un *kyste fœtal* tubo-ovarien (Bernutz et Goupil, *ouv. cité*), mais encore de la rupture de varicosités ovariques éloignées du kyste fœtal. Il y a plus, Goupil a établi qu'il était impossible, dans un certain nombre de faits, de remonter à la cause de ces hématocèles en constatant l'existence de la gestation anomale (*Voy.* GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE, p. 472).

Cette cause d'hématocèle serait plus fréquente qu'on ne le pense généralement. Cependant on ne saurait admettre, avec Viguès et Gallard, que l'hématocèle est toujours une grossesse extra-utérine, moins le produit de la conception, ou avec ce produit lui-même. Il est évident que cette théorie, de même que toutes les autres, n'est déduite que d'une catégorie limitée de faits, suivant la juste remarque de Bernutz, et par conséquent qu'elle ne saurait être adoptée, les faits étant trop variés dans leur origine pour servir de base à une théorie générale de la genèse des hématocèles.

b. — Hém. par rétention des règles. — Cette cause d'hémorrhagies intra-péritonéales, soutenue et bien démontrée (à mon avis) par Bernutz (*ouv. cité*), est toujours précédée des signes de la rétention des règles, que je ne rappellerai pas ici (*Voy.* RÉTENTIONS), et qui sont des antécédents de nature à révéler la cause de l'hémorrhagie. Avant la production de l'hémorrhagie, on évitera de prendre la tumeur hypogastrique *régulière et ordinairement centrale*, résultant de la rétention du sang des règles dans l'utérus distendu, pour une hématocèle intra-péritonéale, dont la tumeur est *irrégulière et principalement latérale*.

Bernutz a signalé un autre fait très-important : c'est la production de l'hématocèle *après* une opération tardive ayant eu pour résultat l'incision des obstacles qui produisaient la rétention. Il explique cette hémorrhagie par les contractions utérines provoquées par l'évacuation artificielle, et qui chasseraient le sang dans le péritoine aussi bien qu'au dehors. Mais, quelle que soit l'explication, le fait me semble démontré par les observations que rapporte Bernutz (*ouv. cité*), et dans lesquelles on voit avec surprise le grand nombre des terminaisons fatales par hémorrhagie intra-péritonéale qui ont été la conséquence de l'incision *tardive* de l'hymen imperforé, alors que la distension utéro-tubaire était déjà considérable.

c. — Dans les hémorrhagies par *congestion* ou *fluxus pathologique* des organes génitaux, il y a un phénomène antérieur et actuel caractéristique : ce sont des *métrorrhagies*, dans le cours desquelles se produisent ordinairement les accidents d'hémorrhagie intra-péritonéale. C'est surtout dans les faits de cette espèce que l'on a constaté plus spécialement les hématocèles en tant que tumeurs sanguines du cul-de-sac rétro-utérin. On doit remarquer que l'hématocèle se produit alors, *quelle que soit la nature de la métrorrhagie préexistante* (Bernutz), que cette métrorrhagie soit due à une grossesse normale concomitante (Nonat), à une grossesse extra-utérine (Goupil), consécutive à un avortement (Barlow), à un accouchement à terme (West), ou symptomatique d'une affection générale : d'une fièvre éruptive (Scanzoni), de chlorose ou d'anémie (Trousseau).

Je dois rappeler que si beaucoup d'observateurs considèrent comme patholo-

giques les métrorrhagies qui se compliquent d'hématocèles, d'autres pensent que la ponte menstruelle normale suffit pour provoquer cette dernière complication, si l'ovule se détache de l'ovaire sans qu'il y ait adaptation suffisante du pavillon de la trompe sur cet organe (Nélaton, 1851; Laugier, 1855). Mais on a objecté à cette manière de voir que la quantité de sang fourni par l'ovaire est alors insignifiante, et qu'il faut une lésion de cet organe pour expliquer une hémorrhagie abondante.

d. — Hém. par simple exhalation. — Cette origine des hémorrhagies intra-péritonéales est encore douteuse, en dehors des cas de violences extérieures. Elle a été plutôt soupçonnée que démontrée dans deux faits d'hémorrhagie péritonéale rapidement mortelle, survenue à la suite d'*excès de coït* (Tardieu). On crut, dans ces deux cas, à un empoisonnement. Il ne faudrait pas se hâter d'ailleurs de croire à une hémorrhagie par exhalation, lorsqu'elle se produit à la suite d'excès de coït, car Siredey (*Thèse*, 1860) a rapporté un fait rapidement mortel dans lequel l'épanchement de sang non enkysté était dû à la rupture de la trompe déjà altérée.

La distinction la plus importante des *formes* de l'hémorrhagie intra-péritonéale est celle de ces hémorrhagies en *enkystées* et en *non enkystées*. On peut aussi leur appliquer la division que Becquerel a admise pour les hématocèles, et qui comprend les formes foudroyante, subaiguë et lente (*Traité clin. des mal. de l'utérus,* 1859). A. Voisin admet une forme simple dans laquelle le sang se résorbe sur place, et une forme compliquée souvent suppurante, dans laquelle le pus et le sang se frayent ordinairement un passage en dehors de la poche. Il est évident que l'on pourrait multiplier beaucoup ces divisions, basées sur des particularités de l'hémorrhagie.

Le *degré de la lésion* hémorrhagique, qui dépend de la quantité de sang épanché, influe nécessairement beaucoup sur la facilité du diagnostic, en produisant une hématocèle plus ou moins considérable. Quant aux *complications*, elles sont multiples. Ce sont : la *péritonite*, si fréquente qu'elle doit être considérée comme faisant partie du cortége habituel des phénomènes hémorrhagiques, et expliquant certains *phlegmons* consécutifs; l'*anémie* rapide ou lente; et enfin les *ruptures* secondaires de l'hématocèle, soit dans le péritoine (où elles sont rapidement mortelles), soit dans un conduit naturel, le vagin ou le rectum.

3° *Pronostic.* — La gravité des hémorrhagies intra-péritonéales ressort de l'étude diagnostique que je viens d'en faire. Il en résulte que l'abondance de l'hémorrhagie, que l'altération plus ou moins marquée du sang épanché, que la nature de la lésion originelle, et enfin que certaines complications, peuvent provoquer une issue funeste. Il en est de même de la ponction intempestive des hématocèles, dont la résolution spontanée a été trop fréquemment observée pour que l'on doive s'abstenir de toute ponction exploratrice ou autre. Cependant les ruptures spontanées par le vagin ou le rectum sont suivies de guérison, à moins que des gaz ne s'introduisent dans le kyste par l'ouverture accidentelle.

F. HÉMORRHAGIES EXTRA-PÉRITONÉALES.

Des épanchements sanguins plus ou moins considérables au niveau de la vulve ont été depuis longtemps signalés sous le nom de *thrombus*, pendant la grossesse ou l'accouchement (Deneux, Hervez de Chégoin), et même en dehors de l'état puerpéral, comme conséquences de violences extérieures ou d'excès de coït (Velpeau). Il s'agit ici d'épanchements de sang plus profonds dus aux mêmes causes, et parmi lesquels on avait à tort compris certaines hématocèles rétro-utérines, ces hématocèles étant toutes intra-péritonéales.

Par leur petit volume et leur situation particulière, les épanchements sanguins dont il s'agit sont tout à fait distincts des hématocèles (Aran, *ouv. cité*). Tantôt ils ne consistent qu'en des lésions anatomiques insaisissables pendant la vie, et tantôt ils forment sur les côtés du vagin, dans le ligament large ou le tissu cellulaire du petit bassin, des tumeurs sous-muqueuses peu volumineuses qui sont infiniment plus rares que le thrombus de la vulve. On a bien vu quelquefois la tumeur sanguine occuper la paroi vaginale postérieure, mais son petit volume et les conditions dans lesquelles elle se produit, suffiraient pour la faire distinguer de la véritable hématocèle.

Une variété rare d'hémorrhagie extra-péritonéale est celle qui se fait quelquefois à l'intérieur même des kystes fœtaux extra-utérins (Goupil). On ne pourrait soupçonner cette hémorrhagie que si, la grossesse extra-utérine étant d'abord reconnue, on constatait un développement rapide de la tumeur, en même temps que les signes d'une hémorrhagie interne.

HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE. — *Voy.* HÉMORRHAGIES, p. 477.

HÉMORRHOIDES. — 1° *Éléments du diagnostic.* — Les principaux éléments du diagnostic des hémorrhoïdes pour lesquelles le médecin est habituellement consulté sont de trois sortes; ce sont :

La *congestion hémorrhoïdale* qui précède et le plus souvent accompagne les tumeurs variqueuses qui constituent les hémorrhoïdes;

Les *tumeurs* elles-mêmes;

Les *flux* ordinairement sanguins qui les accompagnent.

Je rappelle simplement ces particularités, parce qu'elles sont habituellement le point de départ des inductions du praticien.

2° *Inductions diagnostiques.* — Je ne puis mieux faire que d'examiner d'abord successivement les trois particularités hémorrhoïdales que je viens de rappeler : congestions, tumeurs, flux.

a. — Lorsqu'un malade se plaint momentanément de gêne, de pesanteur et parfois de douleurs plus ou moins vives vers le rectum, en même temps que le pourtour de l'anus devient résistant, que les envies d'aller à la garderobe sont fréquentes, et que la défécation est très-douloureuse, on ne peut à ces signes seuls que soupçonner une *congestion* hémorrhoïdale. Si, en effet, ils se montrent pour la première fois, ils peuvent tenir à un commencement d'*inflammation* locale, ou bien à une *névralgie;* car, chez certains sujets, les hémorrhoïdes produisent une douleur vive et lancinante. Cependant, en pareil cas, l'erreur ne saurait être de longue durée, attendu que la présence du sang dans la première garderobe vient ordinairement lever tous les doutes, et que, dans les cas les plus ordinaires, on constate qu'il y a eu des antécédents semblables, et qu'il existe des tumeurs hémorrhoïdales.

b. — Lorsque ces *tumeurs* sont extérieures, elles sont ordinairement accusées par le malade lui-même, et reconnaissables à la seule inspection : tantôt limitées, tantôt entourant complétement l'anus en bourrelet irrégulier et bosselé, d'un volume variable, comme celui d'un pois et au plus d'un œuf de poule; d'une consistance qui varie également depuis une flaccidité complète (hémorrhoïdes *flétries*) jusqu'à une dureté prononcée qui s'explique par une tension congestive récente; leur coloration est ordinairement bleuâtre ou d'un rouge violacé. Dans le cas de congestion, il suffit d'une petite tumeur pour occasionner au malade une douleur locale vive qui augmente par la pression, ou même au simple contact, et qui rend insupportable la position assise.

Par le toucher rectal, on reconnaît les tumeurs hémorrhoïdales aux bosselures irrégulières et molles (à moins de tension congestive) qu'elles forment dans

la partie du rectum voisine de l'orifice anal. Le *speculum ani*, dont on fait peu usage dans la pratique, permettrait de les voir.

L'existence des antécédents hémorrhoïdaux (congestions et hémorrhagies) ne permettra pas de confondre les tumeurs hémorrhoïdales flétries avec des *excroissances de l'anus*. Il en sera de même avec le *cancer rectal*, qui s'étend d'ailleurs plus profondément et qui a une dureté squirreuse. Lorsque les tumeurs hémorrhoïdales sont congestionnées, tendues, et même enflammées, on ne saurait les prendre pour un *phlegmon de la marge de l'anus*, qui offre un point douloureux, rénitent, profond, en dehors de la marge de l'anus. Les *polypes du rectum* ne pourraient être confondus avec les tumeurs hémorrhoïdales, puisqu'ils sont plus fermes que ces dernières, et qu'ils ne présentent pas les alternatives d'intumescence et de flétrissure des tumeurs hémorrhoïdales.

c. — Les *flux sanguins* dus aux hémorrhoïdes sont le plus souvent d'une abondance médiocre, mais parfois assez considérables pour faire craindre pour la vie du malade. Le sang ordinairement noirâtre d'abord, puis rouge plus ou moins foncé, s'écoule en bavant; mais au moment de la défécation, il peut s'échapper par jet. On pourrait croire à une hémorrhagie d'une partie plus élevée de l'intestin (*Voy.* HÉMORRHAGIES par l'anus).

Outre les flux sanguins, les hémorrhoïdes peuvent donner lieu à un *suintement purulent* ou *muco-purulent;* mais c'est un fait rare. Les autres signes antérieurs ou actuels des hémorrhoïdes ne permettent pas d'attribuer cet écoulement blanc à une autre affection, à une ulcération rectale, par exemple.

Outre l'évolution des phénomèdes antérieurs, comme on l'a vu dans ce qui précède, la constatation des *causes* des hémorrhoïdes vient au besoin, dans les cas douteux, aider au diagnostic. Les causes les plus manifestes sont : une *constipation habituelle* , la *congestion menstruelle*, une *grossesse* ou une *compression des troncs veineux* du rectum ou de la veine porte (Bouillaud). L'influence des *climats chauds* prédispose aux hémorrhoïdes, suivant O. Saint-Vel (*Mal. des régions intertropic.*, 1868); leur développement y serait favorisé par les professions sédentaires et la constipation. Trousseau considérait les hémorrhoïdes comme la conséquence de la diathèse arthritique des goutteux, même en l'absence d'autres manifestations (*Clin. méd.*, 2e édit., t. III).

Il faut encore tenir compte des *formes* de la maladie. Les hémorrhoïdes, en effet, sont *sèches* ou *fluentes, internes* ou *externes*. On a appelé *régulières* celles qui surviennent chez l'homme à des intervalles égaux, et *irrégulières* celles qui sont dans une condition contraire. Mais la régularité, tout à fait exceptionnelle, est loin d'avoir l'importance que lui attribuaient les anciens. Il en est de même des hémorrhoïdes dites par eux *constitutionnelles*, et de celles qu'ils considéraient comme *critiques*, car leur légitimité ne nous est pas encore parfaitement démontrée.

Des nombreuses *complications* peuvent survenir dans le cours de cette affection, soit pendant les attaques congestives, soit en dehors de ces attaques. L'*inflammation* des tumeurs est parfois violente ; la douleur est alors vive, insupportable, et peut s'étendre au périnée, à la vessie; les parties enflammées sont rouges, tendues, chaudes, et il survient quelquefois des *abcès*. On a encore indiqué comme complications : la *phlébite*, la *chute du rectum*, dont la muqueuse est entraînée au dehors par les efforts de défécation ; la *gangrène* des tumeurs si, expulsées au dehors, elles sont étranglées et irréductibles; les *fissures* et les *ulcérations ;* la *constipation*, qui devient secondairement un effet du volume considérable des tumeurs, après en avoir été souvent la cause

principale ; et enfin l'*anémie*, qui est la conséquence des pertes de sang abondantes.

3° *Pronostic.* — Le pronostic est presque toujours sans gravité, surtout dans les cas les plus récents et dans ceux où une cause accidentelle, telle que la congestion menstruelle, la grossesse, une constipation peu rebelle, vient à cesser. Cependant il faut apporter quelquefois une certaine réserve dans l'appréciation des suites de la maladie, car la trop grande abondance de l'hémorrhagie, qu'on ne saurait prévoir, est une circonstance fâcheuse et qui a pu parfois entraîner la mort. Il en est de même, dans des cas exceptionnels, de la gangrène profonde et de la phlébite suppurative.

Quant à la suppression des hémorrhoïdes, à laquelle nos devanciers ont attribué les accidents pathologiques les plus divers, il y a eu de leur part sur ce point une exagération que les recherches modernes tendent à atténuer. Mais c'est un sujet qui demanderait encore de sérieuses investigations.

HÉPATALGIE. — *Voy.* Viscéralgies.

HÉPATITE. — Cette affection, endémique dans les pays chauds, se développe rarement dans nos contrées. Dans son étude de l'hépatite, Frérichs (*Traité des maladies du foie,* trad. par Duménil et Pellagot, 2e édit., 1866) relègue au second plan l'hépatite vraie (franche) ou suppurante, en comprenant dans une première division l'inflammation parenchymateuse diffuse, qui répond pour lui à l'*ictère grave.* Nous suivrons un ordre inverse en traitant en première ligne de l'hépatite franche, aiguë ou chronique, et en lui rattachant, s'il y a lieu, les formes adoptées par Frérichs. Cependant il ne sera ici question ni de l'*itère grave*, qu'il comprend dans l'hépatite aiguë, ni de la *cirrhose*, qu'il englobe dans l'hépatite chronique, des articles séparés ayant été consacrés à ces deux maladies (*Voy.* Cirrhose, Ictère grave).

I. Hépatite aiguë.

1° *Éléments du diagnostic.* — On a signalé comme symptômes de l'hépatite franche aiguë : un *ictère* plus ou moins intense; une *douleur* spontanée à la pression, au niveau de l'hypochondre droit, sourde, profonde, parfois vive, lancinante, et pouvant s'étendre aussi à l'épigastre, au côté droit de la poitrine et jusque vers le cou et l'*épaule droite;* une *augmentation de volume foie*, avec résistance et tension de l'hypochondre à la pression; vers les organes digestifs : *anorexie*, bouche pâteuse, soif vive, langue avec enduit au centre et pointillé vif à son pourtour, parfois sèche; quelquefois vomissements, hoquet; selles normales, ou diarrhée, ou constipation, et dans ce dernier cas selles décolorées; rarement il y a des troubles respiratoires, et une impossibilité du décubitus sur le côté gauche ; urines foncées en couleur. — En même temps, phénomènes généraux plus ou moins prononcés : pouls fréquent, parfois jusqu'à 140 pulsations, rarement irrégulier; céphalalgie, agitation, et, vers la fin de la maladie, pouls petit et misérable, somnolence, délire, affaissement, adynamie. Enfin il faut ajouter à ces symptômes ceux des abcès qui peuvent se former dans le foie et ceux de leur rupture dans différents organes.

2° *Inductions diagnostiques.* — Le diagnostic de l'hépatite est entouré d'obscurités en raison du peu de constance des symptômes considérés isolément, de l'absence de tout signe pathognomonique, et en raison des complications qui peuvent survenir dans son cours. En tenant compte des travaux basés sur des faits bien concluants d'hépatite et non sur des observations mal interprétées, la difficulté de la question apparaît dans sa réalité pratique, soit pour le diagnostic de l'hépatite aiguë, soit pour celui de l'hépatite chronique.

Parmi les symptômes de l'hépatite, en effet, il n'en est pas un seul qui ne

puisse faire défaut. De plus, aucun d'eux ne saurait être considéré comme propre à la maladie. Cependant Louis a parfaitement établi que la réunion d'un certain nombre de symptômes avait une valeur significative. On a, selon lui, bien des raisons d'admettre l'existence de l'hépatite, si l'on constate l'ictère uni à la douleur de l'hypochondre, en dehors de toute autre affection aiguë ; et tous les doutes sont levés s'il y a eu une invasion fébrile, si les frissons se sont renouvelés, si la fièvre persiste dans le cours de la maladie, si le foie devient volumineux, ou s'il y a seulement tension notable de l'hypochondre (*Mémoires,* p. 402). Dans les faits où un abcès du foie se fait jour au dehors à travers les parois abdominales, par les intestins, ou par les bronches, l'hépatite se révèle pour ainsi dire d'elle-même si elle a été jusque-là méconnue. Le soulagement ressenti vers la région hépatique par suite de l'expulsion du pus est caractéristique, surtout si le pus est mélangé à de la bile ou à des éléments du tissu hépatique visibles au microscope. On ne pourrait confondre ces abcès qu'avec ceux des voies biliaires; mais dans le cas de cholécystite suppurée, il y a ordinairement des calculs mélangés au pus qui s'écoule par l'intestin ou par un abcès de l'hypochondre, et il a existé comme antécédents des coliques hépatiques. Certains abcès du foie pourraient être confondus avec un *anévrysme de l'aorte abdominale.* W. Moore a vu un de ces abcès formant une tumeur grosse comme un œuf de poule occupant l'épigastre, présentant des pulsations au palper, et un bruit de souffle à l'auscultation, le malade étant couché ; l'autopsie montra qu'il s'agissait d'un abcès hépatique (*Med. Press*, 1867). Il ne faut donc pas oublier qu'un abcès du foie peut former une tumeur pulsatile profonde.

Ces diverses considérations ne facilitent malheureusement le diagnostic que dans un nombre limité de faits. Il en reste toujours un très-grand nombre dans lesquels les difficultés sont grandes, surtout au début de la maladie.

Lorsque l'hépatite aiguë est déclarée, la *marche* antérieure des phénomènes contribue quelquefois à éclairer la question. C'est ce qui a lieu s'il est survenu d'abord des frissons plus ou moins intenses, suivis de chaleur, se répétant le soir, et en même temps, ou très-peu de temps après, la douleur de l'hypochondre et l'ictère, comme l'a signalé Louis. — Parmi les antécédents *étiologiques* qui peuvent aussi élucider le diagnostic se placent en première ligne l'habitation d'un *pays très-chaud*, une *blessure* ou la *contusion* du foie, l'*entérite* chez les enfants (Legendre), et principalement la *dysenterie* qui, ainsi que l'hépatite, s'observe dans les pays où la chaleur est très-développée, l'humidité excessive, et les miasmes incessamment renouvelés. Suivant Dutroulau, l'hépatite qui survient dans ces conditions est toujours précédée ou accompagnée de dysenterie (*Méd. Acad. de méd.*, t. XX, et *Traité des malad. des pays chauds*, 1861). Il résulterait de là que des symptômes d'hépatite même douteux en toute autre circonstance, acquerront une signification positive s'ils surviennent dans le cours de la dysenterie, comme l'ont démontré en Algérie Haspel, Catteloup, Cambay et Casimir Broussais. On explique la production de l'hépatite en pareil cas par le transport des matières septiques de l'intestin au foie par les veines qui aboutissent à la veine porte. Dans nos contrées, l'hépatite aiguë est quelquefois secondaire dans le cours des maladies chroniques intestinales et pulmonaires (Andral, Louis); mais c'est là plutôt un embarras qu'un secours pour le diagnostic. Dans le cours de l'arthrite (sans doute rhumatismale), Graves a vu plusieurs fois survenir l'hépatite avec ictère, puis une éruption d'urticaire (*Clin. méd.*, trad. Jaccoud, 1862).

On conçoit, d'après ce qui précède, que l'hépatite aiguë puisse être aisé-

ment confondue avec plusieurs maladies qui ont avec elle des signes communs.

La *congestion du foie* donne souvent lieu à des douleurs vives, soit spontanées, soit à la pression, et en même temps à un développement de l'organe sans déformation, qui ont certainement été maintes fois rapportées à l'hépatite aiguë. Il suffit d'être prévenu pour éviter l'erreur; car l'affection d'où résulte l'obstacle au cours du sang et par suite la congestion du foie, est ordinairement facile à constater; et dès lors on sait comment on doit juger les symptômes dont le foie est le siége. Ce sont habituellement, on le sait, les affections du cœur, et plus rarement l'asphyxie incomplète que l'on rencontre en pareil cas.

La *pneumonie droite* franche présente des phénomènes locaux tout à fait spéciaux si on la compare à l'hépatite. Mais s'il s'agit d'une pneumonie avec ictère, fièvre intense, sans crachats caractéristiques ni signes stéthoscopiques bien accusés, et avec douleur vers le rebord des côtes, comme on en voit fréquemment chez les vieillards, ce n'est pas d'après la comparaison des symptômes que l'on pourra se prononcer pour une pneumonie, mais seulement d'après la considération de la rareté extrême de l'hépatite aiguë dans nos climats, et au contraire de la fréquence de la pneumonie dans la vieillesse.

La *pleurésie aiguë* ne saurait être confondue avec l'hépatite. Cependant il faut faire une exception pour la *pleurésie diaphragmatique* qui s'accompagne d'ictère, et qui pourrait facilement faire croire à une inflammation du foie, dont elle ne se distingue guère que par l'intensité de la dyspnée, lorsque la matité caractéristique de ce genre de pleurésie fait défaut (*Voy.* PLEURÉSIE).

Une autre affection avec laquelle il est facile de confondre l'hépatite est l'*ictère grave*, dans lequel l'intensité des symptômes généraux, jointe à la coloration ictérique des téguments, pourrait en imposer. Cependant l'absence de douleur au niveau du foie et l'absence de tout développement de cet organe, qui est plutôt atrophié en pareil cas, suffisent le plus souvent pour établir une démarcation entre les deux maladies.

L'*inflammation aiguë des voies biliaires* ou plutôt de la vésicule (CHOLÉCYSTITE) est ordinairement précédée de coliques hépatiques, et débute par une douleur très-vive dans l'hypochondre, douleur *suivie* d'ictère, de fièvre, et enfin d'abcès de la vésicule. Cette succession de phénomènes ne permet pas de croire à une hépatite.

Parmi les nombreuses affections susceptibles d'être encore confondues (mais moins facilement) avec l'hépatite, on a signalé la gastrite, la néphrite, le cancer et les hydatides du foie, la fièvre intermittente, et enfin une douleur névralgique ou musculaire siégeant à l'hypochondre. Mais il est évident qu'en pareils cas, on ne pourrait croire à l'hépatite qu'en se contentant d'un nombre trop limité de symptômes. — Ainsi dans la *gastrite* il y a une douleur avoisinant le foie et des vomissements, mais ceux-ci sont incessants, et il y a défaut de rénitence dans l'hypochondre. — Dans la *néphrite intense* du côté droit, la douleur et la fièvre pourraient en imposer pour une hépatite, si l'état des urines et les autres symptômes de la néphrite n'en éloignaient pas l'idée. — Le *cancer du foie* a un signe distinctif non équivoque qui le différencie de l'hépatite aiguë, c'est la déformation du foie, augmenté de volume et en même temps inégal et bosselé. Ce n'est que dans des cas très-exceptionnels que le foie n'augmente pas de volume quand il est cancéreux. — Les *hydatides* constituent une affection chronique qu'on ne saurait comparer à une hépatite aiguë; mais il ne faut pas oublier que les hydatides peuvent, par suite d'une inflammation de la poche qui les contient, donner lieu aux signes d'une véritable

hépatite. — Quant à la *fièvre intermittente*, on n'y pourrait croire momentanément, dans certains cas d'hépatite, que par la répétition journalière de frissons survenant le soir, surtout au début de la maladie. — Enfin j'ajouterai qu'il n'est possible de rapporter à l'hépatite une douleur névralgique ou musculaire siégeant au niveau de l'hypochondre droit que si l'on n'examine pas le malade avec attention.

Quant aux *formes* de l'hépatite aiguë, que l'on peut diagnostiquer pendant la vie, en dehors de l'hépatite franche, il y aurait d'abord, suivant Frerichs, l'*inflammation de l'enveloppe du foie et de la capsule de Glisson.* Mais d'après sa description, il s'agit seulement, dans la plupart des cas, d'une péritonite péri-hépatique avec épaississement de la gaîne de Glisson, et déterminée par des lésions du foie ou des organes voisins du foie ; la douleur, spontanée ou provoquée par la pression ou la respiration, en serait le principal ou même le seul signe. — Sous le nom d'*inflammation parenchymateuse diffuse* aiguë, Frerichs a décrit l'*atrophie aiguë ou jaune du foie* et l'*ictère grave*, parce qu'il les considère comme dus à une lésion d'abord exsudative du foie (*Voy.* ICTÈRE GRAVE). Mais les opinions émises sur leur nature sont trop variées pour que la vérité de l'une ou de l'autre se dégage suffisamment de l'ensemble.

En supposant l'hépatite aiguë diagnostiquée, son siége anatomique peut-il être précisé? On a bien voulu assigner des groupes de symptômes particuliers à l'hépatite de la face concave ou convexe du foie; mais en établissant ces distinctions, on s'est plutôt laissé guider par des vues théoriques que par des faits bien observés, ainsi que l'a fait remarquer Valleix.

J'ai dit plus haut que la rupture des abcès du foie dans les voies naturelles révélait quelquefois la nature de la maladie. Doit-on considérer ces ruptures comme des *complications?* Quoi qu'il en soit, on n'oubliera pas que la collection purulente peut s'ouvrir dans une cavité close (le péritoine, la plèvre, et même le péricarde), et causer rapidement la mort.

3° *Pronostic.* — L'hépatite aiguë est très-grave; cependant son pronostic n'est pas toujours fatal. C'est surtout lorsque l'hépatite survient dans le cours d'une autre maladie, et quand l'inflammation se termine par suppuration, que la mort est à craindre, à moins que le pus ne soit évacué spontanément ou par une opération chirurgicale, circonstance dans laquelle la guérison a été assez fréquemment observée.

II. Hépatite chronique.

L'histoire de l'hépatite chronique est à faire, surtout au point de vue du diagnostic; car on ne peut considérer comme suffisantes pour la pratique les descriptions souvent imaginaires qui en ont été faites par certains auteurs, et d'un autre côté, lorsque l'on veut consulter les observations, on constate sur ce point une pénurie extrême.

Si l'on fait abstraction des symptômes généraux de l'hépatite aiguë, à laquelle peut succéder l'hépatite chronique, on trouve que cette dernière est caractérisée par des symptômes analogues, mais à marche lente. De plus, la douleur peut ici n'être qu'une simple *gêne*, l'*ictère* est plus rare; mais d'un autre côté, l'*augmentation de volume du foie* est constante et assez considérable pour dépasser de beaucoup (parfois jusqu'à l'os des îles) le rebord inférieur des côtes, en même temps que l'organe *conserve sa forme*, à moins qu'il n'y ait un abcès sensible à la palpation. Quelques auteurs ont aussi considéré l'infiltration des membres, l'ascite, les hémorrhoïdes, les épistaxis, les taches hépatiques, comme des signes de cette affection; mais il n'est pas démontré qu'ils fussent réellement sous la dépendance de l'hépatite chronique.

Lorsque l'augmentation de volume du foie, l'ictère et la douleur se rencontrent à la fois dans une affection de longue durée, on ne peut guère admettre que l'existence de l'hépatite chronique. Mais il est rare que ces signes soient réunis. Aussi a-t-on confondu souvent avec l'hépatite chronique la simple *hypertrophie* du foie, la *congestion sanguine*, auxquelles on peut joindre l'*abaissement*, le *cancer*, les *hydatides* de cet organe, sans qu'il soit possible de rappeler, comme caractères différentiels, autre chose que des banalités ou des particularités parfaitement connues de ces différentes affections.

Au lieu de l'augmentation du volume du foie, il peut y avoir atrophie de cet organe par suite de son inflammation chronique, suivant Frerichs, puisqu'il considère la cirrhose comme une manifestation anatomique de l'hépatite chronique. L'*induration simple* serait une autre forme de cette hépatite, mais qu'il est impossible de distinguer de la cirrhose (*Malad. du foie*, 2e édit., p. 352). Enfin Frerichs considère aussi la syphilis du foie comme une forme de l'inflammation chronique de l'organe.

Le pronostic de l'hépatite chronique franche est très-grave, comme celui de toute affection chronique du foie. La guérison n'est guère possible que dans les cas de rupture d'abcès signalés à propos de la forme aiguë de l'hépatite.

HÉRÉDITÉ. — L'hérédité est un élément de diagnostic important lorsqu'elle est bien constatée, car elle peut mettre sur la voie du diagnostic ou donner plus de précision aux inductions que l'on tire des faits observés. Mais en général, on accepte trop légèrement dans les livres et par conséquent dans la pratique, l'hérédité comme chose démontrée, dans bien des circonstances où il peut n'y avoir qu'une identité d'influences extérieures amenant des effets semblables, ou une simple coïncidence de la même maladie chez les membres d'une même famille. Une statistique bien faite pourrait seule résoudre définitivement ce problème complexe, et deux pages de ses résultats vaudraient mieux que des volumes entiers écrits après une observation superficielle.

Quoi qu'il en soit, je dois faire remarquer que la recherche de l'hérédité par l'interrogatoire demande quelques précautions. Elle est faite sans réserve ni ménagements par certains médecins, qui ne craignent pas, lorsqu'il s'agit d'une affection grave des ascendants, de faire soupçonner au malade qu'il en est lui-même atteint. Cette manière d'agir est regrettable. C'est seulement lorsque la maladie est légère que l'on peut sans indiscrétion interroger ouvertement sur l'existence de cette même maladie parmi les membres de la famille. Dans le cas où il s'agit d'une affection qui menace l'existence et dont la gravité est connue du malade, on doit chercher à s'éclairer sur l'hérédité par des questions détournées et sans prononcer le nom de la maladie.

Je ne discuterai pas la légitimité des très-nombreuses maladies qui ont été à tort ou à raison considérées comme héréditaires. Celles pour lesquelles l'hérédité (sans être absolue heureusement) est le mieux démontrée sont : le cancer, la tuberculisation, les scrofules, la goutte, le rhumatisme, la syphilis (transformée ou non), l'hémophilie, les affections organiques du cœur, l'emphysème pulmonaire, l'hémorrhagie cérébrale, l'aliénation mentale, l'état nerveux, le tremblement idiopathique, certaines affections cutanées.

HERNIES. — Quoique l'étude des hernies soit principalement de la compétence des chirurgiens, le médecin ne doit pas perdre de vue que les accidents qu'elles provoquent peuvent simuler des maladies internes, et que, par contre, des phénomènes attribués à une maladie interne dépendent quelquefois d'une hernie méconnue. On a vu un étranglement herniaire simuler un choléra. Lorsqu'il existe des vomissements dont la cause est obscure, il faut toujours

rechercher s'il n'existe pas une hernie qui en explique la production. La même recherche doit être faite lorsque les vomissements sont stercoraux, car l'arrêt du cours des matières fécales peut dépendre d'un étranglement herniaire aussi bien que d'une OCCLUSION interne.

Lorsque les accidents sont produits par une hernie inguinale ou crurale, le plus simple examen peut suffire pour mettre sur la voie du diagnostic; mais il n'en est pas ainsi pour d'autres hernies plus rares, et en particulier pour certaines hernies de la ligne blanche (gastrocèle, le plus souvent épiplocèle). *Elles ne sont pas toujours visibles*, ce qui indique la nécessité d'une exploration minutieuse de l'épigastre par la palpation. Ces hernies, non réduites, donnent quelquefois lieu à des accidents *dyspeptiques* et à des *vomissements* rebelles (Chomel). De plus, Louis m'a dit avoir constaté des petites hernies de ce genre qui eussent pu passer inaperçues, et qui produisaient, chez un malade, une *tristesse* avec *propension au suicide*, et chez l'autre (un petit garçon) une *douleur épigastrique* augmentant après les efforts, l'exerçice et les jeux. Ces accidents disparurent dès que les hernies furent maintenues réduites à l'aide d'un bandage approprié. J'ai actuellement sous les yeux à l'hôpital Lariboisière un homme affecté d'une maladie du cœur et qui présente une hernie à gauche de la ligne blanche, de la grosseur du poing. Au premier abord, cette épiplocèle peut être prise pour un lipome, mais la masse est réductible, et après sa réduction on sent un orifice sous-cutané pouvant admettre l'extrémité du doigt indicateur.

HERPÈS. — 1° *Éléments du diagnostic.* — Cette affection, considérée d'une manière générale, est caractérisée d'abord par une éruption de *vésicules* inégales, groupées sur une base enflammée et rouge, d'un diamètre d'un à plusieurs centimètres, puis par des *ulcérations* superficielles et par des *croûtes* minces, jaunâtres ou noirâtres, ou par des *squames*, ou simplement par une *furfuration épidermique*. La chute des croûtes est suivie de *macules* d'un rouge sombre disparaissant elles-mêmes bientôt. L'affection est rapide et ne se prolonge pas au-delà d'une, de deux ou de trois semaines au plus. En ayant égard à la généralité des faits, en dehors des fièvres éphémères, on peut dire que l'herpès est rarement précédé de symptômes généraux.

2° *Inductions diagnostiques.* — Le diagnostic des différentes espèces d'herpès est facile lorsque les vésicules se groupent sur un fond rouge plus ou moins saillant et bien limité. On ne saurait alors le confondre avec l'*eczéma* dont les vésicules sont plus fines, qui ne fait pas saillie, qui occupe un plus large espace. Mais les vésicules ne sont qu'une période de la maladie, période si courte et si fugace, dans certaines circonstances, que l'on a été jusqu'à révoquer en doute son existence dans des affections considérées comme de nature herpétique. En dehors des vésicules, ce sont surtout les ulcérations, les squames ou les furfures, lorsqu'on les constate à première vue, qui pourraient induire en erreur. L'erreur est d'autant plus imminente dans certaines circonstances, que, dans l'état actuel de la science, on n'est pas encore suffisamment fixé sur la séméiologie exacte du genre *herpès*.

La question qui domine ici le diagnostic est celle du *siége* de la lésion herpétique locale. La meilleure marche à suivre est donc d'examiner d'abord les herpès suivant leur localisation particulière, et ensuite les espèces qui ont été admises d'après d'autres caractères.

a. — *Herpès des lèvres.* — Il a pour caractères particuliers la disposition des vésicules en groupes isolés au pourtour de la bouche, au niveau de la peau et des lèvres, groupes pouvant s'étendre sur les joues, les ailes du nez, le men-

ton, la face interne des lèvres, la voûte palatine, et jusque dans le pharynx. Le liquide des vésicules d'abord transparent, puis lactescent ou jaunâtre, donne lieu, au niveau de la peau, à des croûtes qui tombent vers le septième ou huitième jour. Cet herpès est presque toujours précédé d'un malaise fébrile d'un ou de deux jours; il accompagne assez fréquemment le coryza, l'angine, la stomatite, surtout la fièvre éphémère, et, suivant Tourdes (de Strasbourg), il aurait été un symptôme remarquable dans l'épidémie de *méningite cérébro-spinale épidémique* qu'il a observée.

b. — *Herpès du pharynx* (ou *angine herpétique*). — Gubler a attiré l'attention, dans les dernières années, sur l'herpès du pharynx comme origine de l'*angine couenneuse commune*, qui en serait la conséquence nécessaire, la fragilité de l'épithélium du pharynx ne permettant pas à cet épithélium d'être soulevé en vésicules. Mais l'observation d'herpès fébriles avec éruption vésiculeuse pharyngienne, dont j'ai rencontré moi-même plusieurs exemples, a dû faire modifier cette explication de l'exsudat herpétique signalé par Gubler.

Lasègue a consacré à l'angine herpétique un long chapitre de son livre sur les angines. Il considère cette affection comme la solution localisée d'une fièvre plus ou moins intense, qui survient habituellement sous l'influence d'un refroidissement. — Dans la forme la plus aiguë, un malaise considérable, avec frisson, courbature, céphalalgie considérable, pouls plein, fréquent, résistant, et tout le cortége d'une fièvre intense qui s'atténue en douze heures environ, marquent le début de la maladie, en même temps qu'apparaît l'herpès guttural, qui est très-précoce, et qui s'accompagne de la gêne gutturale commune à toutes les angines. Cet herpès est discret ou confluent; il a pour siége de prédilection les amygdales, qui sont gonflées, mûriformes, et de là il se propage ou non aux parties voisines. Il consiste en quelques vésicules, dont l'éruption dure en moyenne quatre à six jours au plus. Ces vésicules se présentent sous deux formes : l'une, sur laquelle j'avais appelé l'attention dans la première édition de ce dictionnaire (article HERPÈS), caractérisée par des vésicules transparentes; la seconde, dans laquelle la vésicule est de prime abord marquée par un point blanc opaque, qui occupe l'orifice d'une crypte muqueuse, orifice où se développent toujours les vésicules, suivant Lasègue. Les productions couenneuses qui sont quelquefois constatées, proviennent d'une couche caséeuse qui se développe dans les intervalles des vésicules, et qui peut revêtir la totalité de l'amygdale. Cette couche, qui apparaît à des périodes diverses de l'affection, se distingue de celle de la vraie diphthérie par son défaut de transparence, et surtout par le siége de l'éruption située à l'orifice des cryptes tonsillaires, tandis que la couche caséeuse de seconde formation occupe les surfaces saillantes. Cela démontre que l'angine couenneuse commune est une simple modification ou complication de l'angine herpétique. En enlevant la concrétion à l'aide d'une tige de bois revêtue d'ouate à son extrémité (*Voy.* PHARYNX), il persiste les traces des vésicules au niveau des fossettes des amygdales. Dès lors, comme le fait remarquer Lasègue, l'hésitation n'est plus permise (*Traité des angines*, 1868, p. 63). Cette angine se complique quelquefois de douleur dans les muscles du cou, et de gonflement des ganglions sous-maxillaires; enfin elle favorise l'hypertrophie des amygdales. — Une *forme subaiguë* de cette affection se manifeste par les mêmes signes locaux, mais elle est apyrétique, et, comme la précédente, elle coïncide fréquemment avec l'herpès labial.

c. — *Herpès du prépuce.* — Il siége à la face externe ou à la face interne de ce repli cutané-muqueux. Il présente d'abord, comme particularité remarquable, la résorption du liquide des vésicules, auxquelles succèdent non des

croûtes, mais des *squames* ou une simple *furfuration* légère. De plus, l'éruption de la face interne du prépuce a des vésicules plus larges, extrêmement ténues, transparentes, et qui sont suivies d'*excoriations* superficielles qu guérissent sans cicatrices et qui diffèrent par conséquent complétement des ulcérations syphilitiques. Lorsque l'herpès en se renouvelant suit une marche chronique, comme l'a signalé Biett, l'inflammation plus profonde rend le prépuce moins souple, plus rude; elle rétrécit beaucoup son ouverture, qui devient quelquefois comme cartilagineuse, et se fendille ou se gerce avec douleur lorsqu'on veut le ramener vers la base du gland.

d. — Herpès de la vulve. — Cet herpès, qui a été l'objet d'un très-bon Mémoire de Legendre (*Arch. de méd.*, 1853), a une plus grande importance que les précédents, parce que l'on peut facilement le confondre avec des lésions syphilitiques, confusion dont les conséquences seraient toujours graves.

Selon Legendre, dont le travail me servira ici de guide, l'herpès de la vulve se présente sous deux aspects différents, suivant qu'il est limité à un ou deux groupes de vésicules, ou qu'il consiste en un grand nombre de vésicules disséminées ou groupées.

Dans le premier cas, on observe rarement soit le groupe de vésicules qui marque le début de la maladie, soit le soulèvement bulleux que peuvent former l'élargissement et la confusion des vésicules; très-souvent on est consulté lorsque l'érosion de la bulle pourrait donner le change et être prise pour un chancre si l'on n'était averti. — Quand l'herpès est plus étendu et occupe de nombreux points de la face interne et externe des grandes lèvres, et souvent même du périnée et de la marge de l'anus, il y a des cuissons brûlantes et des douleurs vives dans les parties génitales externes, surtout au moment du passage des urines et pendant la marche. On trouve les parties atteintes tuméfiées et rouges, et occupées par de nombreuses *ulcérations* qui peuvent s'étendre jusqu'aux cuisses et qui sont ordinairement superficielles, à fond grisâtre, nettement découpées et de la largeur d'une petite lentille, à moins qu'elles ne soient réunies et alors plus étendues. Il en est qui ont des bords gonflés, taillés à pic par suite de ce gonflement, et qui simulent encore mieux des ulcérations syphilitiques. Heureusement que, dans la plupart des cas, on trouve en même temps des groupes de vésicules à liquide transparent ou lactescent, des vésicules récemment déchirées, des soulèvements bulleux de l'épiderme, ou enfin des croûtes brunâtres du volume d'un grain de chènevis et recouvrant une petite ulcération sous-jacente. Pour rechercher ces signes caractéristiques, il faut tendre la peau et effacer les plis et les rides au milieu desquels ils sont souvent cachés. Dans tous les cas de cette espèce, les ganglions lymphatiques de la partie interne des aines sont tuméfiés et sensibles; ils acquièrent quelquefois le volume d'un petit œuf de pigeon au toucher.

L'ulcération herpétique peut faire saillie en se cicatrisant, et simuler des *plaques muqueuses;* cela est très-rare heureusement, car on ne pourrait éviter ici de méconnaître l'herpès si l'on n'avait pas suivi toutes les phases de la maladie.

La marche rapide de l'herpès est caractéristique : elle se termine par la guérison en peu de jours. Les ulcérations perdent leur aspect grisâtre *du jour au lendemain*, et leur cicatrisation se fait en général en quatre ou cinq jours, sauf dans quelques cas où elle se fait attendre dix, quinze jours et plus. Il y a loin de là à la marche si lente des ulcérations syphilitiques. — Il y a aussi des causes de l'herpès dont la connaissance favorise le diagnostic, comme l'époque menstruelle, la grossesse, les courses longues à pied, la saison chaude

pour les femmes obèses, et tous les frottements répétés de la vulve (prurit, excès de coït, tentatives de viol, masturbation).

e. — *Herpès tonsurant* (Cazenave). — Il siége au cuir chevelu, comme son nom l'indique. Mais ce n'est pas une affection parfaitement définie, en ce sens qu'elle rentre dans la teigne tonsurante de Bazin, et que cette affection n'a pas toujours le caractère vésiculeux, selon ce dernier observateur (*Voy.* TEIGNES).

f. — *Herpès circiné.* — La même incertitude existe sur la nature vésiculeuse de l'herpès circiné, qui est caractérisé par des cercles érythémateux et furfuracés sur le cuir chevelu, au niveau de la barbe, du dos des mains (surtout de la droite), de la partie externe de l'avant-bras. Est-il une affection de cause interne toujours identique, ou la simple conséquence de la germination d'un cryptogame microscopique dans les points où se manifestent les plaques herpétiques? C'est une question en litige avec de grandes probabilités pour le parasitisme (*Voy.* PARASITAIRES [Affections] et TEIGNES).

g. — L'*herpès iris* est composé de cercles concentriques disposés en cocarde autour d'un centre vésiculeux, d'un blanc jaunâtre, et parfois de couleur différente, pouvant varier du rose au rouge brun. Bazin considère cet herpès comme une simple variété de l'herpès circiné parasitaire, n'attachant aucune importance à la forme dite élémentaire des éruptions qui accompagnent les plaques arrondies.

h. — Devergie rapproche de l'herpès circiné l'herpès à *forme quadrilatère*, qu'il a observé sur les membres supérieurs d'un homme de soixante ans, atteint d'un eczéma chronique des bourses. L'éruption formait un carré parfait de 2 centimètres, consistant en un liseré rouge vif, parsemé de petites lamelles adhérentes, résultant des vésicules rompues, et circonscrivant une peau saine. Le mal avait débuté par un point qui s'était guéri à mesure que l'affection s'élargissait (*Union méd.*, 1866).

i. — On doit admettre comme une variété d'herpès bien tranchée, l'*herpès fébrile aigu et plus ou moins généralisé*, qui débute par des symptômes généraux auxquels succèdent des plaques d'éruption herpétique vésiculeuses bien caractérisées, se montrant simultanément dans diverses parties extérieures du corps, ainsi qu'au pharynx, et se terminant au bout d'un septénaire environ par une exfoliation épidermique. J'en ai observé trois cas, l'un avec éruption très-généralisée, et coïncidant avec un érythème noueux aux membres inférieurs. Les jeunes femmes qui en étaient affectées, examinées chaque jour, ne présentèrent aucune pseudo-membrane dans le pharynx. Bucquoy a rencontré un fait de ce genre chez un malade atteint de *delirium tremens* alcoolique.

3° *Pronostic.* — Quelles que soient les variétés de l'herpès, et quelle que soit sa durée, cette affection doit être considérée comme bénigne. Cependant l'herpès aigu généralisé peut s'observer dans des cas suivis de mort, comme dans l'intéressante observation communiquée par J. Simon à la Société des hôpitaux en 1865, et qui concernait une jeune fille âgée de quatorze ans. Mais la mort, en pareille circonstance, est due à une maladie principale, qui paraissait être une affection typhique chez la malade dont il vient d'être question. L'herpès généralisé n'est alors qu'une complication.

HERPÉTIDES, HERPÉTISME. — On a compris sous cette dénomination toutes les manifestations cutanées de la DARTRE, appelée aussi *herpétisme*, en considérant cette dernière comme une maladie constitutionnelle. Ces manifestations cutanées sont plus ou moins nombreuses, suivant l'idée que l'on se fait de

la maladie générale qui les engendre. Pour Hardy, l'*eczéma*, le *lichen*, le *pityriasis* et le *psoriasis* (en mettant de côté le psoriasis syphilitique) sont les seules affections cutanées que l'on doive considérer comme l'expression de la dartre. Pour Bazin, le cadre en est de beaucoup plus étendu, et l'on devrait y ajouter la roséole, l'urticaire, l'herpès phlycténoïde, le zona, le pemphigus, le prurigo, l'impétigo, l'épinyctide (d'Alibert), l'ecthyma et le furoncle. Et si l'on songe que la plupart de ces affections cutanées se décomposent en variétés qui sont ou ne sont pas des herpétides, on comprendra la confusion que présente à l'esprit le moins prévenu cette dernière nomenclature. En l'absence de caractères spéciaux qui puissent affirmer la nature herpétique de ces affections, le meilleur parti à prendre, ce nous semble, est d'adopter les quatre herpétides de Hardy, dont les signes sont parfaitement déterminés. La divergence qui existe entre les deux savants médecins de Saint-Louis à ce sujet montre quelles difficultés on éprouve à circonscrire nettement l'état constitutionnel appelé dartre.

HÉTÉROMORPHIE. — *Voy.* INSPECTION.

HIPPOCRATIQUE (Facies). — *Voy.* FACE.

HIPPURIE. — *Voy.* URINES.

HOQUET. — Ce phénomène, qui résulte de la contraction subite et involontaire du diaphragme, est habituellement très-secondaire comme élément de diagnostic. Il se montre chez les sujets nerveux, surtout chez les femmes hystériques, et principalement à la suite d'émotions vives. Il se rencontre dans la *péritonite*, dans les cas graves d'*occlusion intestinale*, de *tympanisme* abdominal, de *cystite aiguë*, dans certaines *coliques saturnines*, dans la *pleurésie diaphragmatique*, dans les *fièvres graves*, et assez fréquemment à la suite de *libations copieuses*.

On a vu le hoquet idiopathique se prolonger pendant des mois et des années, et devenir ainsi insupportable par sa persistance, qui a entraîné quelquefois un dépérissement marqué.

HYDARTHROSE. — *Voy.* RHUMATISME (articulaire).

HYDATIDES. — Les recherches helminthologiques modernes paraissent avoir établi que les larves des téniadés constituent des vers vésiculaires ou cystiques, les *hydatides* en un mot. Cependant on n'a pas encore saisi la filiation qui pourrait exister entre l'*embryon*, l'*hydatide*, l'*échinocoque*, et le *ver adulte* ou parfait, qui représenteraient le filiation du développement complet de l'animal. Je n'ai pas à discuter cette théorie; je la rappelle seulement parce qu'elle a simplifié la classification des acéphalocystes ou hydatides, qui constituaient pour Laennec au moins trois genres différents : les acéphalocystes, les cysticerques et les échinocoques.

Davaine est l'auteur qui a le plus complétement étudié les hydatides au point de vue pratique, dans un excellent livre (*Traité des Entozoaires et des malad. vermin.*, 1860) auquel je vais avoir recours pour la rédaction de cet article. J'examinerai d'abord les hydatides en général, et ensuite leur localisation dans les différents organes.

I. Hydatides en général.

Il importe de se rappeler que les hydatides développées dans les parenchymes sont renfermées dans un kyste qui les isole des parties environnantes, mais qui manque dans les séreuses. Le kyste principal est épais ou mince, suivant la structure des organes qu'il occupe; il constitue une tumeur le plus souvent globuleuse, régulière, ou plus ou moins bosselée, et contient fréquemment chez l'homme plusieurs hydatides, quelquefois en nombre très-

considérable, parfois même au nombre de plus de mille. La tumeur est alors énorme et peut égaler la grosseur d'une tête d'homme.

Ces tumeurs subissent des modifications importantes à rappeler. Le liquide dans lequel nagent les hydatides, le plus souvent limpide et transparent comme de l'eau, peut ressembler à du pus, à du tubercule ramolli, ou avoir une teinte rougeâtre (sang) ou verdâtre (bile). Il peut se résorber, et le kyste se resserrer et se durcir, en devenant athéromateux.

Les tumeurs hydatiques ne peuvent être diagnostiquées à leur début, et pendant longtemps même, si elles ne gênent pas notablement les fonctions. Mais lorsque la tumeur est constatée, on aura lieu de croire, dit Davaine, qu'elle est formée par des hydatides, lorsque, existant depuis longtemps, développée lentement et ayant acquis un grand volume, elle n'a occasionné ni douleurs, ni fièvre, ni dépérissement dans l'économie. On considèrera, en outre, que la tumeur hydatique est ordinairement globuleuse, régulière, élastique; qu'elle donne un son mat à la percussion, et que souvent on peut y sentir la fluctuation. Quelquefois elle est le siége d'un frémissement particulier, dit *hydatique*, qui peut être regardé comme pathognomonique. Ce signe, indiqué d'abord par Blatin (1801), suivant Davaine, puis décrit et étudié par Briançon dans sa *Thèse* (1828), et par Piorry (1828), consiste en une sensation de vibration ou de tremblotement que ressent une main exactement appliquée sur la tumeur, tandis qu'avec la main opposée on donne un coup sec et rapide sur cette tumeur. L'auscultation réunie à la percussion fait entendre des vibrations plus ou moins graves, semblables à celles que produirait une corde de basse (Briançon). Ce signe, perçu par Tarral (*Journal hebd. de méd.*, 1830, t. VII), par Rayer et Brun, par Jobert dans un cas d'*hydatide solitaire*, est rarement constaté. Il n'est pas pathognomonique. Je l'ai obtenu au niveau d'un cancer du foie que j'ai pris avec Follin pour une tumeur hydatique. Il faudrait se garder de confondre ce frémissement avec la crépitation des *bourses synoviales*, et, comme l'a vu Davaine, dans les *abcès froids* divisés par des cloisons ou dont le foyer est en bissac. On doit considérer comme exceptionnel le *tintement métallique* entendu passagèrement à distance par Guillemain et se produisant dans un kyste hydatique (*Gaz. méd.*, 1847).

« En général, dit Davaine, l'absence de fièvre ou de douleur permet de ne pas confondre une tumeur hydatique avec un *abcès*, l'absence de battements et la lenteur de son développement avec un *anévrysme*, l'absence de douleur et d'altération dans l'économie avec une tumeur *cancéreuse*. Le diagnostic devient plus difficile lorsque, autour du kyste hydatique, il est survenu de l'inflammation ou de la suppuration : alors la douleur, les frissons et la fièvre peuvent faire croire à un abcès, le dépérissement à une tumeur cancéreuse, mais la marche de la tumeur et son grand développement avant l'invasion de la fièvre éclaireront le diagnostic.

« Les kystes hydatiques étant fréquemment multiples, lorsque l'on aura constaté dans un organe l'existence d'une tumeur de ce genre, et que des *symptômes de compression* se manifesteront dans un autre organe inaccessible à l'exploration, il sera présumable qu'il existe dans celui-ci un second kyste hydatique. »

Dans les cas où la nature d'une tumeur volumineuse reste indéterminée, on a conseillé de pratiquer une ponction exploratrice faite avec un trocart capillaire; s'il donne issue à un liquide clair et limpide, cela seul devra faire soupçonner fortement l'existence d'un kyste hydatique. Mais ces ponctions capillaires ne sont pas sans danger.

Ce liquide, en effet, a des propriétés particulières qui le distinguent de celui des épanchements d'une autre nature. Ne contenant que des traces d'albumine, *il ne se coagule pas par la chaleur ou les acides* (Redi, Dodart, Récamier), et comme il renferme une quantité assez considérable de chlorure de sodium, *les cristaux de ce sel deviennent apparents au microscope* lorsqu'on laisse évaporer une goutte de liquide sur une lame de verre. Davaine fait remarquer que ces particularités ne sont guère constatées qu'à une première ponction, le liquide hydatique étant remplacé dans les suivantes par le sérum très-albumineux du sang, qui a transsudé dans le kyste pour remplir le vide qui s'est produit. Gubler donne une autre explication du fait. Selon lui, les hydatides vivantes absorbent l'albumine du liquide du kyste, et cette albumine ne s'y rencontre que lorsqu'elles sont mortes (*Soc. des hôpit.*, 1868).

On peut reconnaître les mêmes caractères au liquide hydatique limpide qui est expulsé au dehors, soit à travers la peau, soit par les voies naturelles, et qui doit faire également soupçonner l'existence d'une tumeur hydatique. Mais dans ces cas de ruptures, l'expulsion d'autres éléments hydatiques met plus facilement encore sur la voie du diagnostic et lui donne même la certitude. Ce sont : 1° des hydatides vésiculaires entières; 2° des débris membraneux de leur enveloppe; 3° les échinocoques ou leurs crochets.

L'expulsion des *vésicules entières* est pathognomonique. Il en est de même de leurs *débris membraneux*, mais à la condition de ne pas les confondre avec des débris d'une autre nature; or, le microscope seul démontre qu'il s'agit d'hydatides si les lambeaux, examinés à son aide sur *leur tranche*, montrent les lames superposées qui les composent et qui se dessinent en lignes parallèles comme celles de la tranche d'un livre, *fig.* 94.

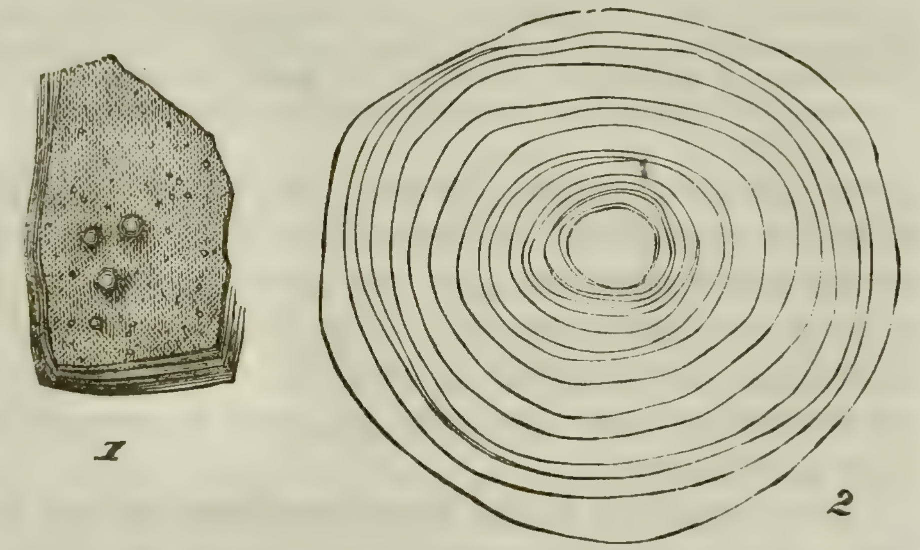


Fig. 94. — Hydatide de l'homme. — 1, fragment de grandeur naturelle; la tranche montre les feuillets dont le tissu se compose; à la surface externe existent des bourgeons hydatiques à divers degrés de développement (acéphalocyste exogène de Kühn); 2, un des bourgeons comprimé et grossi 40 fois; il est formé, comme l'hydatide souche, de feuillets stratifiés; la membrane germinale ne s'est point encore développée dans la cavité centrale. Il n'y a pas de trace d'échinocoque.

Mais le signe le plus important, en ce sens qu'on peut le constater avec les hydatides, dans le liquide qui en provient, ou sur les débris membraneux eux-mêmes, ce sont les *échinocoques* ou leurs *crochets*. Les échinocoques se montrent à l'œil nu sous forme de grains de semoule blanchâtres ou grisâtres, qu'il faut examiner au microscope pour ne pas les confondre avec les granulations graisseuses isolées ou agglomérées que renferment, suivant Robin, certaines acéphalocystes stériles, *fig.* 95. La forme falciforme, l'aspect corné des crochets, qui se détachent de l'animal vivant ou qui restent agminés en couronne s'il est tombé en putréfaction, est un signe microscopique qui, à lui seul, est aussi concluant, pour l'existence des hydatides, que la constatation de l'animal entier. C'est à Livois (*Thèse*, Paris, 1843) que l'on doit d'avoir signalé l'importance des échinocoques comme un élément du diagnostic.

L'expulsion des hydatides, soit à travers la peau par un abcès ouvert spontanément ou par une incision chirurgicale, soit par les voies naturelles,

soulève immédiatement la question du *siége anatomique* de la tumeur. Ce siége est connu d'avance si l'on a diagnostiqué préalablement une tumeur qui s'affaisse par suite de l'évacuation de son contenu, et si cette tumeur a pu être localisée dans un organe. Cependant, la tumeur étant constatée, il peut y avoir doute sur son siége anatomique. Alors il faut tenir compte de la voie par laquelle s'est faite l'expulsion des hydatides, quoique cette donnée ait une valeur limitée. On sait, en effet, que l'expulsion *par les voies respiratoires* est due le plus souvent à des kystes intra-thoraciques, mais aussi à des kystes du foie, et plus rarement à des kystes de la rate, du rein ou du péritoine. De même les hydatides expulsées par l'anus et les voies urinaires proviennent ordinairement de kystes intra-abdominaux; mais on a vu exceptionnellement un kyste des poumons s'ouvrir dans l'intestin (Laennec). Le mélange au liquide ou aux débris hydatiques d'éléments anatomiques propres à certains organes est un signe qu'il ne faudra pas négliger de rechercher à l'aide du microscope, car c'est celui qui peut le plus sûrement indiquer l'organe occupé par le kyste.

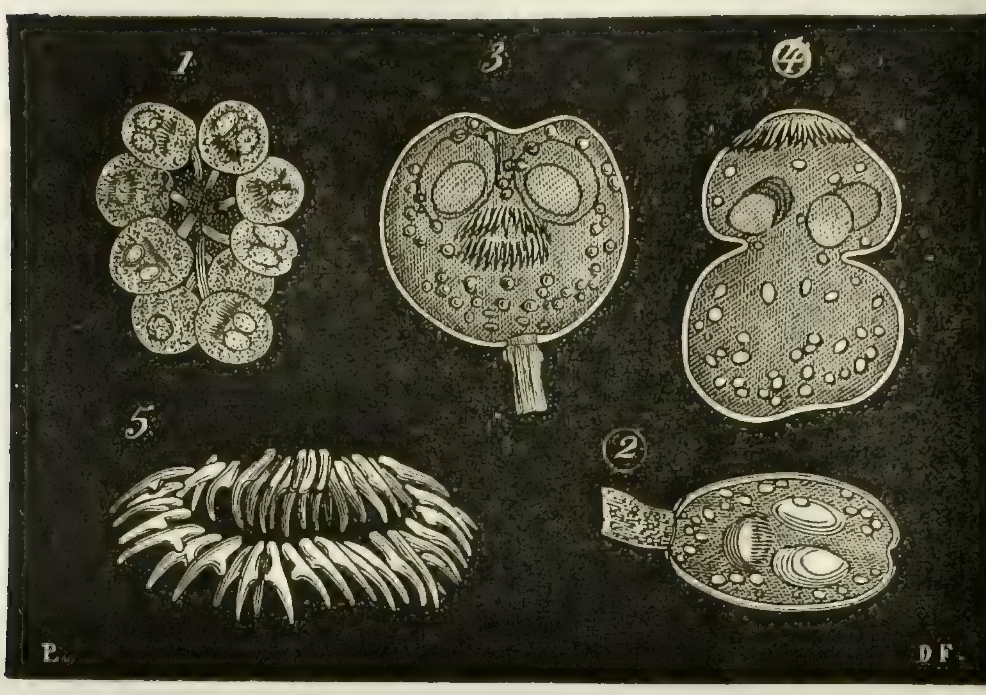


Fig. 95. — Echinocoques de l'homme. — 1, groupe d'échinocoques encore adhérents à la membrane germinale par un funicule, grossi 40 fois; 2, échinocoque grossi 107 fois; la tête est invaginée à l'intérieur de la vésicule caudale; il existe un funicule; 3, le même, comprimé; la tête rétractée, les ventouses, les crochets et les corpuscules calcaires sont apparents à l'intérieur; 4, échinocoque grossi 107 fois; la tête est sortie de la vésicule caudale; 5, couronne de crochets grossie 150 fois.

Le pronostic des kystes hydatiques varie suivant leur situation et leur volume. Selon Davaine, les tumeurs de ce genre qui, ayant duré longtemps, ne s'accroissent plus ou même subissent un retrait appréciable, pourront être considérées comme en voie de guérison. Il en sera de même lorsqu'elles se seront ouvertes au dehors ou dans un organe en communication avec le dehors, et que leur volume tendra à diminuer. Elles sont au contraire très-graves lorsqu'elles occupent un organe important, si elles sont d'un grand volume ou multiples, si les parois du kyste sont devenues cartilagineuses, et si elles ont causé de l'amaigrissement ou l'inflammation d'un organe important. Elles sont mortelles quand la rupture se fait dans une grande cavité séreuse, ou lorsque, ouvertes dans une voie naturelle, les symptômes généraux s'aggravent, que les matières expulsées prennent une odeur gangréneuse, ou lorsqu'il survient une pneumonie (Davaine).

Pour compléter ce que j'ai à dire du diagnostic des kystes hydatiques, il me reste à signaler les différences qu'ils présentent, sous ce rapport, suivant les organes qu'ils occupent.

Les hydatides peuvent siéger dans les organes superficiels du corps, à la face, à la bouche, au col, aux bras, aux membres inférieurs, aux parois du tronc, ou se développer dans les organes profonds contenus dans les cavités splanchni-

ques. Dans cette dernière circonstance, la seule dont je doive d'ailleurs tenir compte, je négligerai les hydatides dont le diagnostic est impossible, comme celles qui sont contenues dans le crâne ou dans le conduit rachidien, et celles en rapport avec les organes de la circulation. Les hydatides du cerveau agissent comme les TUMEURS de toute autre nature, et les *cysticerques*, dont Davaine a pu réunir vingt-deux faits, agissent de même ; toutefois on doit tenir compte du volume plus petit et de la dissémination de ces vers vésiculaires, ce qui fait qu'ils peuvent exister longtemps sans déterminer d'accidents notables. Calmeil et Davaine ont fait remarquer que jamais ils n'ont donné lieu à une paralysie des membres ayant quelque durée. Roger a vu un enfant de treize ans qui a succombé à des accidents de méningite déterminés par des kystes hydatiques du cerveau, et dont il a communiqué l'observation à la Société médicale des hôpitaux en mai 1865. Le même jour, il rapporta un autre fait concernant un enfant de six ans qui avait succombé à une broncho-pneumonie, survenue à la suite d'une angine pseudo-membraneuse compliquée de paralysie temporaire du voile du palais, et qui offrit à l'autopsie un cysticerque de la grosseur d'une noisette dans le quatrième ventricule (*Bulletin et Mém. de la Soc. des hôp.*, t. II, 1865).

Les hydatides internes développées dans la cavité thoracique et au niveau des organes abdominaux, m'occuperont donc seules, comme se révélant pendant la vie par des signes suffisants.

II. **Hydatides intra-thoraciques.**

Si je comprends ici sous un même titre les hydatides du poumon et de la plèvre, c'est que, pendant la vie, le diagnostic ne saurait aller au-delà de ce fait que la poitrine contient un kyste hydatique ; et encore ce diagnostic est-il de la plus grande difficulté lorsque la tumeur siége à droite au-dessus du foie.

En supposant, en effet, qu'une tumeur intra-thoracique soit diagnostiquée (*Voy.* TUMEURS), dans la plupart des cas, il n'y a, comme signes positifs démontrant qu'il s'agit d'un kyste hydatique, que l'écoulement du liquide de l'hydatide à l'aide d'une ponction exploratrice, ou par suite d'une rupture dans les voies respiratoires, et le frémissement hydatique à la percussion, qui puissent éclairer le praticien d'une manière certaine. Cependant Vigla, qui a publié un excellent Mémoire sur les *hydatides de la cavité thoracique* (*Arch. de méd.*, 1855, t. VI), a montré qu'en tenant compte de tous les signes locaux, on peut arriver à diagnostiquer ces tumeurs. Il distingue les hydatides intra-thoraciques développées : 1° dans la cavité même des plèvres; 2° en dehors du feuillet pariétal ou viscéral des plèvres; 3° dans l'un des médiastins; 4° dans le foie ou la rate et ayant envahi la poitrine après avoir refoulé et perforé le diaphragme.

Vigla insiste dans son travail sur les signes qui doivent fixer l'attention : sur la valeur séméiologique de la *dyspnée* constante, progressive, *sans symptômes généraux ;* sur la *dilatation inégale et partielle de la poitrine* du côté affecté, avec *matité* procédant d'un point quelconque de la circonférence, sans niveau régulier, indépendante des lois de la pesanteur, pouvant s'avancer en pointe du côté opposé, avec *absence de tout bruit respiratoire* au niveau de la saillie, avec *refoulement des organes voisins*, marche chronique, et durée très-longue dès le début. Dans le fait très-remarquable qui a été recueilli par lui, il insista sur la saillie anomale qui siégeait en avant du côté droit de la poitrine, sans s'étendre en dehors au niveau de l'aisselle comme dans les épanchements pleurétiques du côté droit, ou comme les tumeurs volumineuses du foie, affections qui se trouvaient ainsi exclues du diagnostic. Cette première considération sur la saillie thoracique, à propos de laquelle le docteur Vigla voulut bien me demander mon avis, qui fut conforme au sien, fut le point de départ de son diagnostic par

exclusion. La forme insolite de la matité fit également éloigner l'idée de l'épanchement pleurétique, de même que l'absence de battements vasculaires et des bruits respiratoires au niveau de la saillie lui fit rejeter l'existence d'un anévrysme ou d'une tumeur solide, qui aurait transmis les bruits du cœur et des poumons. Il arriva ainsi à admettre la probabilité d'un kyste hydatique, et une ponction faite par Monod, sur la demande de Vigla, vint donner la certitude à ses inductions, car le malade, après avoir eu d'abord des accès de suffocation menaçants, guérit après l'évacuation par le trocart de 2,450 grammes de liquide avec des fragments de vésicules hydatiques.

Dans la plupart des faits observés, les hydatides occupant la base d'une des cavités latérales de la poitrine ont été prises pour des épanchements pleurétiques, et celles occupant le sommet pour des tuberculisations pulmonaires. La rupture du kyste et l'expulsion des hydatides (liquide ou fragments de vésicules) par l'expectoration viennent ordinairement révéler la nature de l'affection intra-thoracique jusque-là méconnue. En supposant que l'on arrive à la connaissance du kyste intra-thoracique par des signes suffisants, on ne saurait avoir la prétention de préciser s'il occupe le poumon, la plèvre ou le médiastin. Il y a plus : on a contesté la possibilité de distinguer d'un kyste intra-thoracique un kyste ayant son point de départ dans le foie ou dans la rate, et qui aurait envahi le côté correspondant de la poitrine. Cependant s'il y a expectoration d'hydatides, il est clair que le mélange de la bile démontrera qu'il s'agit d'un kyste du foie ouvert dans les bronches. C'est ce que j'ai reconnu récemment chez une jeune femme qui expectorait des crachats tachés de sang, et mélangés de débris membraniformes jaunâtres depuis plusieurs semaines. Ces débris, examinés par Ranvier, furent reconnus pour être des fragments de vésicules hydatiques avec des éléments biliaires. Outre une toux fréquente et extrêmement pénible, il n'existait comme signes locaux qu'un peu de râles sous-crépitants à la base du poumon droit en arrière et une matité du foie remontée de deux bons travers de doigt de plus que de coutume, sans que cet organe dépassât inférieurement le rebord des fausses côtes. Trousseau, qui a publié une excellente leçon sur les hydatides du poumon (*Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. II), a nié leur existence dans la plèvre, en y expliquant leur présence par leur chute de la périphérie du poumon dans la cavité pleurale.

Quoi qu'il en soit, les kystes intra-thoraciques d'un certain volume ne peuvent guérir que par leur ponction ou leur rupture dans les bronches. Mais cette rupture elle-même peut occasionner rapidement la mort en asphyxiant le malade; c'est ce que j'ai vu arriver à l'Hôtel-Dieu pour un homme qui, admis à l'hôpital pour une dyspnée excessive, y succomba peu d'instants après, en rejetant par la toux une énorme quantité de liquide aqueux et transparent. A l'autopsie, je constatai un énorme kyste uniloculaire occupant les deux tiers inférieurs du côté gauche de la poitrine, s'ouvrant dans le tissu pulmonaire par un pertuis assez étroit. Ce kyste, que j'ai reproduit par le dessin, était sans doute fort ancien, car le poumon, refoulé en avant et diminué de volume sans doute par la compression, n'y formait qu'une languette en boudin aplati, descendant au-devant de la partie gauche du cœur, et présentant d'ailleurs un tissu pulmonaire normal et crépitant.

III. Hydatides intra-abdominales.

Les hydatides du foie sont incomparablement les plus fréquentes relativement à celles qui occupent les autres organes abdominaux, et au moins aussi fréquentes que celles de tous les autres organes de l'économie réunis, comme le montrent les relevés de Davaine (*ouv. cité*, p. 376). On en a observé aussi dans les *reins*

(où ils peuvent produire une pyélo-néphrite comme les calculs), dans le *petit bassin*, bien plus rarement dans l'*ovaire*, et exceptionnellement dans les parois de la *matrice* et dans les *capsules surrénales*. En dehors des hydatides du foie et de celles du petit bassin, dont je vais m'occuper en particulier, les autres hydatides des organes abdominaux ne méritent que cette courte mention, leur diagnostic étant subordonné à celui de la tumeur elle-même (*Voy*. TUMEURS intra-abdominales) ou à la constatation directe des hydatides expulsées ou de leurs éléments, comme je l'ai indiqué plus haut.

A. HYDATIDES DU FOIE.

Les particularités que présente le diagnostic des hydatides du foie sont nombreuses ; aussi les kystes hydatiques de cet organe sont-ils principalement ceux qui ont servi à formuler l'histoire générale des hydatides. Davaine a parfaitement résumé ce diagnostic (*ouv. cité*, p. 461), et plus tard Trousseau en a fait le sujet d'une de ses leçons (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu,* 3e édit.).

Le kyste hydatique du foie qui n'a pas encore acquis un grand volume est d'un diagnostic fort incertain ; mais lorsqu'il est volumineux, la présence dans l'hypochondre droit d'une tumeur très-apparente, égale, qui s'est accrue lentement, sans beaucoup de douleur, sans jaunisse, sans ascite, sans fièvre, sans dépérissement général, ne peut guère appartenir qu'aux hydatides. — La tumeur hydatique du foie ne pourra guère être confondue avec un *abcès*, qui acquiert rarement un grand volume sans être précédé ou accompagné de douleurs et de fièvre. — Elle ne le sera pas non plus avec un *cancer*, qui ne forme pas une tumeur globuleuse et unie. — La tumeur de la *vésicule biliaire* pourrait plus facilement être prise pour une hydatide, si elle n'était constamment, et presque à son début, accompagnée d'une jaunisse intense, de douleurs vives (Davaine, *ouv. cité*, p. 461).

Malgré ces signes distinctifs, il y a des cas dans lesquels le diagnostic offre les plus grandes difficultés : c'est lorsque l'accroissement de la tumeur hydatique, plus rapide que d'ordinaire, est accompagné de douleurs et de fièvre ; lorsqu'une circonstance particulière, comme une violence extérieure, est venue en changer la marche ; lorsque, par la compression qu'elle exerce sur les conduits biliaires, sur la veine porte ou sur la veine cave, la tumeur produit un ictère, une ascite ou un œdème des membres inférieurs, qui changent plus ou moins la physionomie ordinaire de la maladie ; et lorsque plusieurs kystes donnent à la tuméfaction de l'hypochondre un aspect inégal. Blachez a fait connaître un fait dans lequel l'inégalité des bords de la tumeur a pu donner lieu à une erreur de diagnostic, le foie remplissant les deux hypochondres, et son bord présentant une scissure au palper, ce qui fit croire à un développement simultané du foie et de la rate. Ce diagnostic semblait être confirmé par une exagération du nombre des globules blancs du sang constatée au microscope. Une ponction exploratrice, la nature hydatique de la tumeur ayant été soupçonnée à la suite d'accès de suffocation, donna issue à un liquide qui mit l'existence des hydatides hors de doute (*Soc. méd. des hôpit.*, 1868). Le volume du foie était bien plus considérable encore chez une malade âgée de trente-huit ans dont Frerichs a rapporté l'observation. Dans ce fait, pendant la vie, *fig.* 96, page 528, l'abdomen était très-distendu par le foie notablement augmenté de volume, puisqu'il donnait lieu à une matité remontant à droite jusqu'à la deuxième côte, et en bas jusqu'à l'ombilic, d'où l'on sentait le foie descendre vers la fosse iliaque droite, et remonter vers le cartilage de la dixième côte gauche ; sa surface était inégale. Une ponction exploratrice révéla la nature hydatique de la tumeur. La mort survint, et à l'autopsie on trouva le diaphragme refoulé supérieurement très-haut, et le foie

devenu énorme ayant les rapports indiqués, *fig.* 97. Cet organe pesait plus de huit kilogrammes et demi, et le kyste renfermait treize livres de liquide et une vésicule couverte d'échinocoques à sa face interne (*Traité prat. des mal. du foie*, 2e édit., 1866, obs. I).

Dans ces différents cas, à défaut du frémissement hydatique, la ponction exploratrice avec un trocart capillaire donne des indications précises sur la nature de l'affection du foie; mais pour la pratiquer, il faut admettre que cette ponction soit exempte de dangers.

Les erreurs de diagnostic commises le plus fréquemment sont celles qui

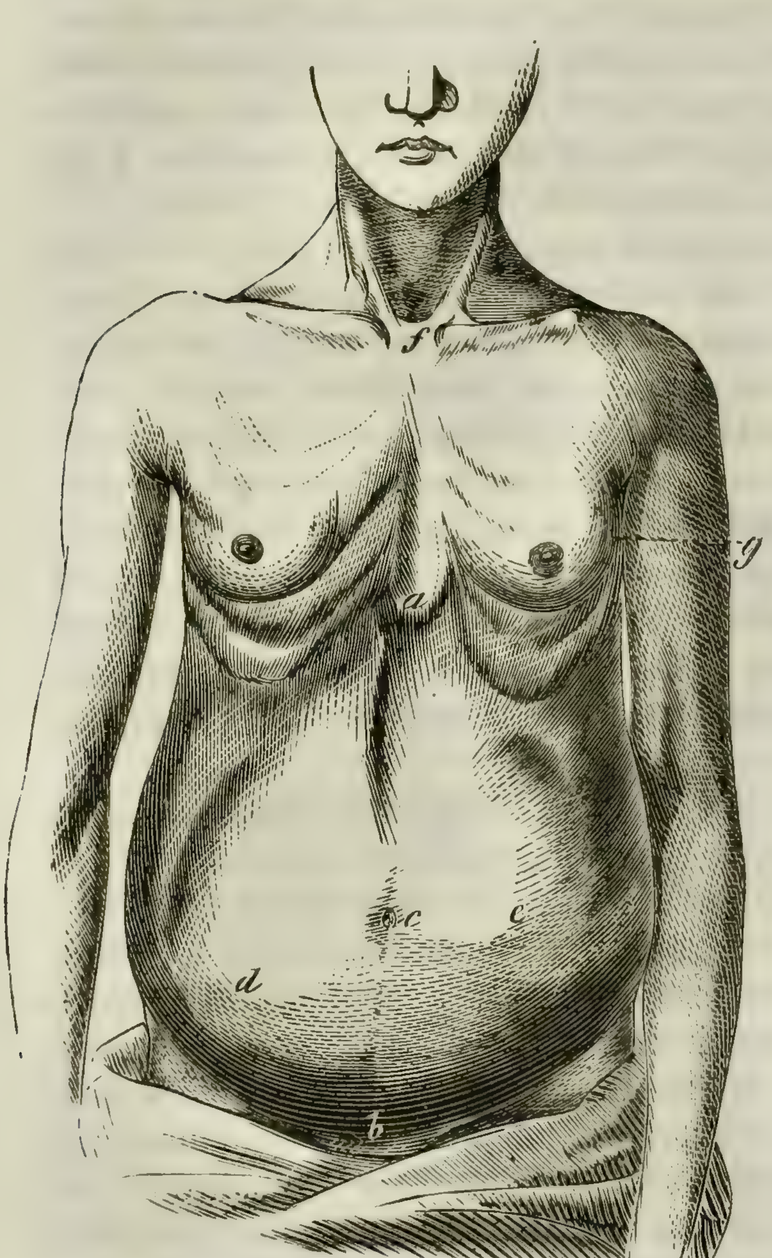


Fig. 96. — Habitus extérieur d'un individu atteint d'échinocoques du foie. — *a*, apophyse xiphoïde. *b*, symphyse. *c*, *d*, *e*, contour du foie. *f*, tête du sternum. *g*, point où a lieu le choc du cœur (Frerichs, *Traité des malad. du foie*).

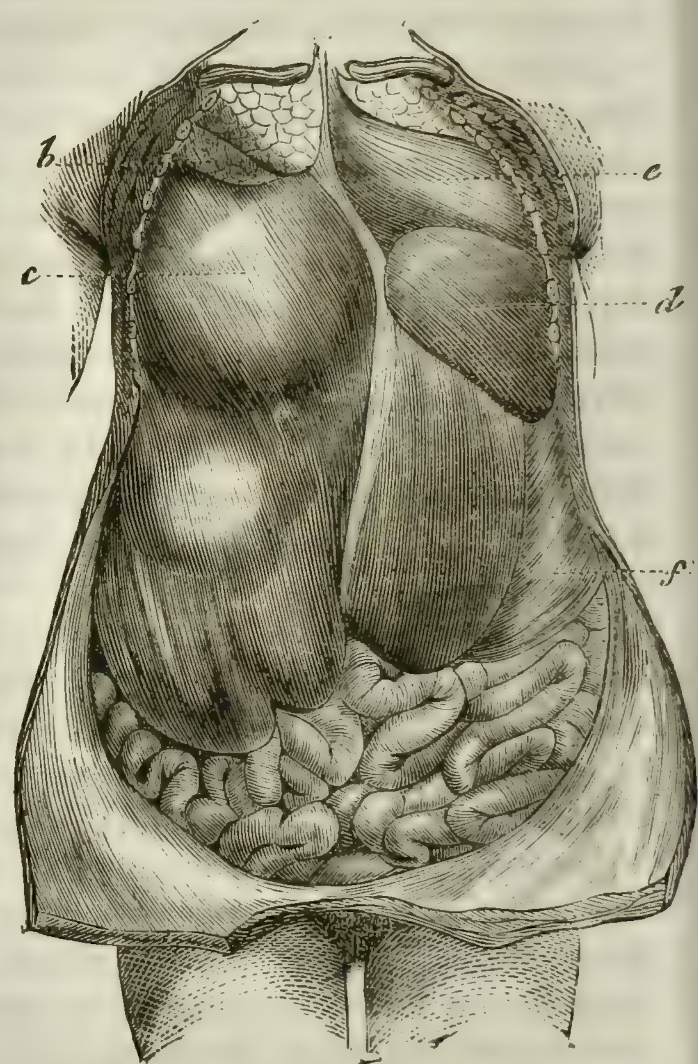


Fig. 97. — Même individu que pour la figure 96. — *b*, limite supérieure du foie, au niveau de la deuxième côte. *c*, kyste volumineux. *d*, rate refoulée en haut par le lobe gauche du foie. *e*, péricarde. *f*, estomac (Frerichs).

résultent de l'envahissement des kystes développés vers la face supérieure du foie, et qui font croire à un *épanchement pleurétique* (*Voy.* TUMEURS intra-thoraciques). On a vu, en effet, le diaphragme et le poumon droit être refoulés jusqu'à la troisième ou la deuxième côte, comme dans le fait de Frerichs. L'énorme distension du kyste vers l'abdomen a quelquefois simulé une *ascite*.

Les accidents si variés de la rupture des kystes hydatiques du foie peuvent seuls mettre sur la voie du diagnostic dans les cas difficiles.

Ces signes ont été bien exposés par Cadet de Gassicourt (*Thèse*, 1856). Ils varient suivant le siége du kyste et les organes qui l'avoisinent. Cette rupture peut s'effectuer : 1° *à travers les parois abdominales*, où il s'établit sous les

côtes ou près de l'ombilic une fistule qui donne passage à des hydatides plus ou moins mélangées de pus, parfois pendant plusieurs années; 2° *dans l'abdomen,* soit dans le péritoine, soit dans l'estomac, les intestins, peut-être la vessie, soit enfin dans les voies biliaires, et (doit-on ajouter) dans la veine cave inférieure (Hérard, *Soc. des hôp.*, 1855); 3° *dans la poitrine*, tantôt dans le péricarde, tantôt dans la plèvre ou le poumon. Je renvoie à ce que j'ai dit de ces ruptures à propos des hydatides en général, en ajoutant que le liquide expectoré, dans les cas de rupture dans les cavités aériennnes, peut contenir des éléments de la bile, qui démontrent le siége de la tumeur hydatique au niveau de l'organe hépatique, comme je l'ai vu récemment dans le fait rappelé plus haut. Trousseau a rapporté une intéressante observation de ce genre, dans laquelle la communication morbide avait eu lieu à travers une portion de tissu gangréné (*Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, 1re édit., t. II, 1862).

Le pronostic des kystes hydatiques du foie est grave ; cependant cette affection doit être considérée comme une des moins dangereuses de l'organe hépatique, la guérison pouvant avoir lieu par évacuation spontanée des hydatides, surtout par les parois abdominales et le côlon, ou par inflammation non suppurée du kyste, dont on doit sans doute rapprocher les faits de guérison par pénétration de la bile dans la cavité kystique, cités par Leudet (*Soc. anat.*, 1853) et par Cadet de Gassicourt. La mort survient de cinq manières différentes, suivant Barrier : 1° par compression extrême du poumon droit(?) ; 2° par inflammation du kyste ; 3° par rupture dans le péritoine ou la plèvre (on doit ajouter dans la veine cave inférieure) ; 4° par inflammation chronique des voies traversées par les hydatides expulsées (intestin, poumon), ou par épuisement dû à la suppuration du kyste ouvert au dehors ; 5° par oblitération des voies biliaires par des hydatides (*Thèse*, 1840).

B. HYDATIDES DU PETIT BASSIN.

Charcot a appelé l'attention sur les particularités remarquables que présentent les kystes hydatiques du petit bassin, en concluant des douze faits qu'il a réunis que le tissu conjonctif sous-péritonéal est le siége de prédilection de ces tumeurs hydatiques. Ces kystes, suivant l'auteur, ne sont pas tout à fait rares et viennent par ordre de fréquence après ceux du cerveau et des poumons; ils coïncident, en général, avec des tumeurs hydatiques dans d'autres organes. Le plus souvent ils siégent entre le rectum et le col de la vessie chez l'homme, et entre le rectum, le vagin et l'utérus chez la femme; ils adhèrent aux organes voisins qu'ils refoulent, et par là diffèrent des kystes de l'ovaire non adhérents. Ils s'accompagnent, à une certaine époque, de phénomènes de compression du rectum, du col vésical (d'où la constipation et l'ischurie), ou de phénomènes inflammatoires locaux et généraux tendant à l'expulsion des hydatides au dehors, avec tendance de rupture dans les conduits muqueux, car Charcot n'a pas trouvé d'exemple de rupture dans le péritoine. La mort eut lieu par péritonite chez un jeune homme de vingt-quatre ans, qui n'avait pas uriné depuis quatre jours et qui offrait une tumeur fluctuante à l'hypogastre jusqu'à l'ombilic. La sonde n'ayant pu parvenir dans la vessie, une ponction fut pratiquée par le rectum, d'où l'on retira trois litres d'un liquide limpide, en même temps que l'urine sortait en grande abondance et naturellement par l'urètre. On n'avait ponctionné que le kyste hydatique, interposé entre le rectum et la vessie (*Lancet*, 1864). Une seule fois, dans les faits réunis par Charcot, il a été perçu un frémissement hydatique dans la tumeur (*Mém. de la Soc. de biologie*, 1852, t. IV, et *Gaz. méd.*, 1852). Davaine, qui a réuni vingt-sept cas de cette espèce, dont plusieurs, il est vrai, n'ont été reconnus qu'à l'autopsie, range les

kystes hydatiques du bassin parmi les plus graves. Il n'a noté que cinq cas de guérison.

HYDRARGIRIE. — On dénomme ainsi un véritable eczéma qui se développe sous l'influence du mercure employé à l'intérieur ou à l'extérieur. Cet eczéma est ordinairement localisé à la partie interne des cuisses, au scrotum, aux aines et à la partie inférieure du ventre. Les éruptions décrites en Angleterre par Allay comme des hydrargiries malignes n'étaient probablement que des scarlatines graves.

HYDROCÉPHALIE. — Depuis qu'il est bien établi que l'on décrivait autrefois sous ce nom un certain nombre d'affections différentes, la véritable hydrocéphalie a perdu beaucoup de son importance. Elle est aiguë ou chronique.

L'*hydrocéphalie aiguë* est une maladie extrêmement rare, caractérisée plutôt par une manifestation anatomique reconnaissable après la mort, que par un ensemble de symptômes caractéristiques pendant la vie. On a reconnu, en effet, que la plupart des faits ainsi désignés n'étaient autre chose que des méningites tuberculeuses, et l'on a même été jusqu'à penser que l'hydrocéphalie aiguë pourrait bien n'être qu'un simple phénomène d'agonie prolongée. Les auteurs ne sont d'ailleurs pas d'accord sur les symptômes cérébraux que l'on doit attribuer à l'hydropisie intra-crânienne, ni sur le siége de l'accumulation de sérosité, qui a le plus souvent lieu dans les ventricules.

L'*hydrocéphalie chronique*, mieux connue que l'aiguë, a été bien décrite par Barthez et Rilliet (*Traité des maladies des enfants*, 1854, t. II). Lorsque cette maladie survient après la naissance, elle peut succéder à une *hémorrhagie méningée intra-arachnoïdienne* (*Voy.* p. 497). Alors la céphalalgie, les convulsions, le coma, etc., symptômes de cette dernière affection, ont ordinairement précédé l'hydrocéphalie chronique, dont le développement est d'abord insensible et latent dans toute autre circonstance.

Le diagnostic n'est facile, en effet, que lorsque la tête a subi une *exagération de volume* par suite des progrès de l'épanchement intra-arachnoïdien. L'augmentation d'étendue des os du crâne, leur amincissement, l'élévation et la proéminence du front par rapport à la face qui paraît relativement rapetissée, l'écartement des sutures où l'on sent quelquefois la fluctuation, constituent un ensemble de signes probants. Il s'y joint d'ailleurs d'autres signes complémentaires importants, comme ceux qui indiquent une compression de l'encéphale : obtusion plus ou moins complète de l'intelligence, difficulté de la station ou abolition des mouvements, sensibilité générale diminuée ou abolie dans une partie limitée, selon Barthez et Rilliet, vue affaiblie ou perdue ainsi que l'ouïe, parole difficile ou impossible. Avec cet ensemble de symptômes, les fonctions nutritives sont intactes dans la plupart des cas.

Vers la fin de la maladie, qui peut s'arrêter à divers degrés de son évolution, puis rester stationnaire jusqu'à l'âge de trente, quarante et même soixante-dix ans, on peut constater des *vertiges* et des *vomituritions* si l'on met le malade sur son séant, des *convulsions* ou de la *contracture*, et enfin, si la paralysie atteint les intestins et les muscles respirateurs, des *évacuations involontaires*, des *étouffements*, des *inspirations incomplètes*, ou une *suspension momentanée de la respiration*.

L'affection dure rarement moins d'une ou de deux années. Qu'il y ait ou non une *hémorrhagie intra-arachnoïdienne* préalable, elle se développe ordinairement vers l'époque de la *première dentition*, à moins toutefois qu'elle ne soit congénitale.

Lorsque l'hydrocéphalie chronique survient chez l'adulte, c'est ordinairement

par suite de l'existence d'une lésion organique, d'une *tumeur* intra-crânienne, et, suivant Robert Whytt, cité par Barthez et Rilliet, par la gêne ou l'obstacle apporté à la circulation veineuse de l'encéphale. Mais ici la résistance des os du crâne empêche son ampliation, seul signe qui, joint à ceux que j'ai rappelés plus haut, c'est-à-dire à l'affaiblissement graduel de l'intelligence, de la sensibilité et de la myotilité, permettrait de diagnostiquer la maladie d'une manière satisfaisante.

Le développement de la tête par suite d'un rachitisme des os du crâne a été pris pour l'hydrocéphalie chronique; mais Barthez et Rilliet font très-bien remarquer que, dans le premier cas, l'intelligence, loin d'être affaiblie comme dans l'hydrocéphalie chronique, est au contraire souvent plus vive. On aurait dans les signes fournis par l'ophthalmoscope, selon Bouchut, la meilleure base de diagnostic différentiel entre le rachitisme borné à la tête et l'hydrocéphalie. A mesure que s'accumule la sérosité et que la compression du cerveau augmente, il se ferait dans l'intérieur de l'œil : 1° une vascularisation plus grande de la papille et de la rétine, avec dilatation des veines; 2° un accroissement en nombre des vaisseaux de la rétine; une infiltration séreuse partielle ou complète de la papille; 4° une atrophie de la rétine et de ses vaisseaux, une atrophie plus ou moins prononcée, quelquefois complète, du nerf optique, *fig.* 98. Ces lésions, non observées dans le rachitisme, résulteraient de la compression des sinus et de celle des nerfs optiques à l'intérieur du crâne. Les mêmes signes serviraient à reconnaître l'existence de l'hydrocéphalie chronique chez les enfants à la mamelle. Pour que ces données de diagnostic aient une valeur pratique réelle, il faut qu'il soit démontré qu'elles ne se rencontrent pas dans d'autres états pathologiques indépendants de l'hydrocéphalie, ce qui n'est pas encore suffisamment établi. — L'*hypertrophie du cerveau* a des signes trop incertains pour que l'on puisse les comparer à ceux ordinairement plus précis de l'hydrocéphalie chronique.

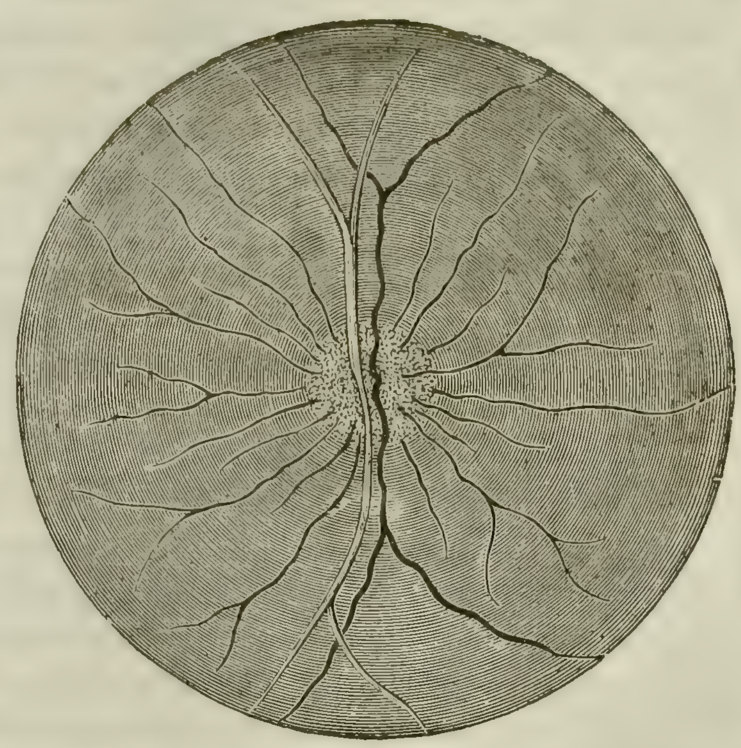


Fig. 98. — Hydrocéphalie chronique chez un enfant de quatorze mois. Infiltration séreuse de la papille voilant l'expansion du nerf optique (Bouchut).

Il n'est pas possible de diagnostiquer le siége anatomique extra ou intra-ventriculaire de l'épanchement de sérosité dans le crâne. Cela est fâcheux, car l'épanchement intra-arachnoïdien est évidemment moins sérieux que celui qui distend les ventricules.

Quoique rarement mortelle en peu de temps, et pouvant se prolonger un grand nombre d'années, l'hydrocéphalie chronique est cependant toujours grave. Elle offre beaucoup plus de gravité lorsqu'elle est intra-ventriculaire que lorsqu'elle succède à l'hémorrhagie intra-arachoïdienne. Léonard W. Sedwick a vu guérir un enfant de deux ans par l'issue spontanée du liquide au dehors (*The Lancet*, 1856).

HYDROÉMIE ou **Pléthore séreuse.** — *Voy.* Anémie (p. 60).

HYDROMÉTRIE. — *Voy.* Rétentions et Tumeurs (abdominales).

HYDRONÉPHROSE. — *Voy.* Rétention (d'urine).

HYDROPÉRICARDE. — *Voy.* Péricardite.

HYDROPHOBIE. — On doit toujours considérer l'hydrophobie comme un symptôme complexe, caractérisé par l'horreur de l'eau et des liquides, par la constriction spasmodique du pharynx que détermine la vue de ces liquides, et parfois par une anxiété plus ou moins grande et des convulsions plus ou moins généralisées.

L'hydrophobie constitue un phénomène très-fréquent, *mais non constant*, de la rage, qu'on ne saurait par conséquent dénommer *hydrophobie rabique.* On a rencontré encore l'hydrophobie comme épiphénomène de la *grossesse*, de l'*hystérie*, de certaines *maladies fébriles* graves, d'*œsophagite* (Mondière), de *fièvre pernicieuse* dite hydrophobique, et enfin comme symptôme d'empoisonnement par les *septiques* (*Voy.* p. 339).

Mais l'hydrophobie a surtout de l'importance comme *névrose* indépendante de toute inoculation virulente. Elle a été dite alors *hydrophobie rabiforme* ou *non rabique*, ou *rage spontanée*, et tous les symptômes pourraient être ceux de la véritable rage, même jusqu'à la terminaison fatale. C'est une question que je discuterai au mot Rage.

HYDROPISIES. — Si la physiologie pathologique des hydropisies est une étude complexe, il en est de même de leur diagnostic envisagé d'une manière générale. Comme signes locaux communs des épanchements séreux qui constituent les hydropisies, on a bien la *tumeur* apparente qu'ils peuvent former, la *fluctuation* que fournit la palpation, le *déplacement du liquide* reconnu par la percussion, le *bruit de flot* ou de succussion que l'auscultation perçoit lorsqu'un gaz est joint au liquide, et enfin l'*écoulement de ce liquide* par la canule d'un trocart explorateur; mais ces divers signes ne sont pas constants, et ils se rencontrent aussi dans les épanchements inflammatoires. On ne peut donc déterminer la nature hydropique ou non inflammatoire d'un liquide dans les cavités viscérales (en supposant que la présence du liquide soit démontrée) qu'en tenant compte de l'ensemble des phénomènes antérieurs ou actuels.

On recherchera avant tout s'il n'existe pas, comme origine de l'épanchement, une *cause générale* d'hydropisies (alors multiples), comme une affection cardiaque, une albuminurie, une maladie fébrile (la *scarlatine*, et bien plus rarement la *rougeole*), une cachexie (*Voy.* Anasarque).

D'autres fois la cause de l'hydropisie est la compression d'un tronc veineux (œdème localisé), ou bien une *maladie locale*, comme l'obstruction des conduits de certaines cavités naturelles (vésicule biliaire, bassinets des reins, utérus). Enfin on a admis des hydropisies survenant dans les séreuses comme épiphénomènes de maladies particulières, ou comme conséquences de l'inflammation.

On comprend dans les hydropisies : l'hydrocéphalie, l'*hydrorachis*, qui ne peut se diagnostiquer que lorsqu'il existe un spina bifida, l'*hydropéricarde* (*Voy.* Péricardite), l'ascite, l'*hydarthrose*, suite de rhumatisme articulaire, l'anasarque, l'œdème. Il y a encore l'*hydropisie de la vésicule* biliaire, l'*hydronéphrose*, et l'*hydrométrie*, dont il est question aux mots Rétentions et Tumeurs.

HYMEN. — L'étude de l'hymen intéresse plus particulièrement le médecin légiste que le médecin praticien. Cependant, au point de vue clinique, il est quelquefois nécessaire, dans le doute d'une grossesse, de s'assurer s'il y a eu, oui ou non, rapprochement sexuel. Il faut alors tenir compte, comme preuve de ce rapprochement, malgré la conservation de l'hymen, du refoulement de ce repli au fond d'une espèce d'infundibulum opéré par le pénis au niveau du vagin (Tardieu).

Une autre question de pratique, qui se rattache à la conservation de l'hymen, est celle de l'obstacle qu'il oppose à l'exploration de l'utérus par le toucher ou à l'aide du spéculum. Il est évident que ce n'est qu'avec une extrême réserve que le médecin peut se décider à inciser préalablement l'hymen. Il faut qu'il y soit autorisé par l'urgence; que la malade, atteinte d'une affection utérine grave, ne soit plus de la première jeunesse, et enfin qu'il n'y ait pas d'autre moyen de faciliter un traitement direct présumé efficace.

HYPERÉMIE. — *Voy.* CONGESTIONS.

HYPERESTHÉSIES. — Ce mot a été employée par les auteurs non-seulement pour exprimer une sensibilité excessive aux impressions venues du dehors, ce qui est son véritable sens, mais encore les véritables douleurs spontanées constituant les névralgies et les viscéralgies. C'est là une confusion regrettable qui rend difficile l'étude diagnostique des hyperesthésies.

Comme l'anesthésie, l'hyperesthésie cutanée, ou DERMALGIE, peut être partielle ou plus ou moins généralisée dans les différentes parties du corps. L'exagération de la sensibilité peut d'ailleurs atteindre tous les organes sensibles, les sens (vue, ouïe, odorat, goût), les muscles, les filets nerveux, et même les viscères.

Les conditions pathologiques de l'hyperesthésie sont assez variées pour que sa signification soit souvent difficile à déterminer, d'autant mieux qu'elle a été jusqu'ici incomplétement étudiée. Aussi me contenterai-je de les énumérer.

Durand-Fardel rappelle (*Mal. des vieill.*, 1854) que l'exaltation de la sensibilité cutanée est fort justement mise par Récamier au nombre des signes caractéristiques du *ramollissement cérébral*, mais que ce phénomène appartient presque exclusivement au ramollissement qui débute graduellement, et non à ceux qui sont apoplectiformes. — L'hyperesthésie est un symptôme de la *paralysie générale des aliénés*, et de l'*alcoolisme chronique*. — On la rencontre dans la *congestion de la moelle* (Luys, *Recueil de la Soc. d'observ.*, t. I), dans la *myélite*, l'*hématorachis*, la *méningite* rachidienne, la *méningite cérébro-spinale épidémique*, où l'exaltation de la sensibilité serait extrême (et l'anesthésie très-rare), quelquefois dans la méningite tuberculeuse, dans laquelle l'anesthésie est au contraire commune. — L'hyperesthésie (jointe à l'aversion pour tout exercice) peut longtemps être le symptôme de l'*ostéomalacie* avant qu'apparaissent les déformations osseuses (Beylard). — Il y a exaltation extrême des sens dans la *rage*. — Les *membres* et la région spinale sont quelquefois le siége d'une hyperesthésie qui coïncide avec la *paralysie diphthérique* (Maingault). — Certaines lésions locales produisent des hyperesthésies également localisées : au cuir chevelu dans certaines *teignes*, au rectum avec les *oxyures*, dans les parties atteintes de *névralgies* (indépendamment des foyers douloureux). — D'autres névroses, comme la *migraine*, le *tétanos*, s'accompagnent d'hyperesthésies diverses. Mais il n'est aucune affection dans laquelle les hyperesthésies soient aussi généralisées ou aussi variées que dans l'HYSTÉRIE, dans laquelle les phénomènes d'hyperesthésie les plus irréguliers peuvent se rencontrer et alterner ou coïncider avec des anesthésies partielles. Cette coïncidence de l'exaltation de la sensibilité dans un point, et de son obtusion ou de son abolition dans d'autres, est un fait qui se remarque aussi dans les conditions précédemment rappelées, mais qui n'a pas toujours été recherché avec soin par les auteurs. L'hyperesthésie partielle suivie d'anesthésie se remarque dans la LÈPRE DES GRECS.

HYPERTROPHIES. — On a décrit anatomiquement, comme une classe particulière de maladies, l'augmentation de volume des organes *par simple*

exagération de nutrition. Mais cette augmentation de volume, constatée pendant la vie, peut être due à toute autre cause qu'à un excès de tous leurs éléments essentiels C'est ce qui arrive, par exemple, pour la *paralysie pseudo-hypertrophique* ou *myo-sclérosique* de Duchenne, dans laquelle il n'y a qu'hypertrophie *apparente* du tissu musculaire. Pour les viscères, la simple hypertrophie est très-difficile à déterminer au lit du malade, et lorsqu'on l'admet, on exprime plutôt son ignorance sur la véritable cause de l'accroissement de volume de l'organe qu'on ne reconnaît une hypertrophie réelle. C'est ce qui arrive, par exemple, pour le foie ou la rate augmentés de volume. Il faut cependant reconnaître que les recherches histologiques modernes ont éclairé d'un jour tout nouveau la question des hypertrophies, en révélant dans les organes la nature réelle de beaucoup d'entre elles.

Les hypertrophies des organes les mieux connues sont : d'une part, les hypertrophies extérieures; d'autre part, les hypertrophies du cœur et du col de l'utérus, les seules des organes internes qui soient caractérisées par des signes suffisants. On a bien essayé de tracer une description symptomatique de l'hypertrophie du *cerveau*, mais les signes en sont trop incertains pour avoir une valeur particulière. Le docteur Higguet a signalé en outre l'hypertrophie des parois vésicales, donnant à la vessie une rigidité qui l'empêche de revenir sur elle-même, comme la condition du *gargouillement vésical* (*Voy.* ce mot) qui suit quelquefois le cathétérisme par suite de l'aspiration de l'air et des dernières gouttes d'urine à la fin de son écoulement par la sonde.

I. Hypertrophie du cœur.

On rencontre rarement dans la pratique l'hypertrophie simple du cœur; le plus souvent elle constitue une lésion secondaire.

1° *Éléments du diagnostic.* — L'absence de *douleur* au niveau du cœur, des *palpitations* habituelles, de la *dyspnée*, de l'*oppression;* un *soulèvement* visible de la région précordiale à chaque impulsion du cœur, dont la pointe peut battre sensiblement plus en dehors et en bas du mamelon que dans l'état normal (*Voy.* Cœur, p. 203); une *impulsion* manifestement exagérée aussi à la palpation; une *matité précordiale* résistante et étendue, qui peut atteindre jusqu'à 10 et 12 centimètres de diamètre, et qui rappelle la forme agrandie de cet organe; à l'auscultation, l'*obtusion des bruits du cœur*, qui sont sourds, étouffés et ordinairement prolongés, mais *sans souffle* propre à l'hypertrophie; un *pouls* au contraire *large et fort*, régulier, avec fréquentes *congestions de la face*, et avec ou sans *troubles généraux de la circulation :* tel est l'ensemble des signes attribués à cette hypertrophie.

2° *Inductions diagnostiques.* — Lorsque ces signes se trouvent réunis sans coïncidence d'autres altérations du cœur, il est clair que leur ensemble met hors de doute l'existence de l'hypertrophie de cet organe. La matité étendue et à forme spéciale; la déviation de la pointe du cœur en dehors du voisinage du mamelon, lorsqu'il n'existe pas d'épanchement ou de tumeur du côté droit de la poitrine qui refoulent le cœur à gauche; l'énergie des palpitations, de l'impulsion de l'organe et du pouls, contrastant avec l'étouffement des bruits perçus à l'auscultation, ne peuvent laisser aucune hésitation au diagnostic. Mais si on les considère isolément ou en petit nombre, ces signes perdent presque toute leur valeur; et, ce qui contribue encore à leur donner de l'incertitude, c'est la concomitance d'autres lésions cardiaques et notamment de lésions valvulaires.

J'ai dit plus haut que l'hypertrophie du cœur était le plus souvent secondaire. Il en résulte que la constatation de l'une des maladies dont elle procède habituellement sera une donnée précieuse pour le diagnostic. Parmi ces maladies se

trouvent d'abord les *rétrécissements* ou l'*insuffisance* des orifices du cœur, qui produisent l'hypertrophie cardiaque en nécessitant des efforts incessants de contraction de la part de l'organe. Il en est de même de l'*emphysème pulmonaire*, au cours duquel l'hypertrophie du cœur, signalée par Louis, s'observe le plus souvent comme lésion unique de l'organe, ainsi que l'ont démontré de nombreuses observations (*Mém. de la Soc. d'observ.*, t. III). Des *adhérences générales* du péricarde ont été également considérées comme cause de l'hypertrophie qui m'occupe (*Voy.* ADHÉRENCES, p. 19); et enfin Larcher admet que cet état du cœur est normal pendant le cours de la *gestation* (*Arch. de méd.*, 1859, t. XIII).

Les *palpitations nerveuses* de l'anémie en imposent souvent aux médecins pour une hypertrophie cardiaque, surtout lorsqu'ils examinent les malades par hasard et sous l'influence de l'émotion que provoque l'exploration. C'est un point des plus importants de la pratique; il me suffit de le signaler, car avec de l'attention on évitera cette grave méprise. L'erreur en pareil cas, s'il y avait la *pléthore séreuse* signalée par Beau, serait plus facile que dans l'anémie simple, parce que là l'impulsion exagérée du cœur, la matité étendue et la plénitude du pouls pourraient en imposer davantage.

Je dois rapprocher de ces faits ceux d'anémie ou de cachexie dite exophthalmique, dans lesquels l'excitation cardiaque et vasculaire est portée à l'extrême; mais ici la saillie des globes oculaires et le développement de la glande thyroïde qui accompagnent les palpitations lèveront ordinairement tous les doutes. — La *surcharge graisseuse* du cœur pourrait être prise aussi pour son hypertrophie; mais si la matité est étendue dans les deux cas, en revanche il y a, dans le premier, une obésité générale exagérée et une atténuation de l'impulsion qui empêchent de les confondre.

Le *siége* de l'hypertrophie, qui occupe presque constamment le cœur gauche, n'est pas facile à déterminer si elle a seulement envahi le ventricule droit. Bouillaud a attribué à l'*hypertrophie du ventricule droit :* le siége des battements et de la matité à la partie inférieure du sternum, ainsi que des hémorrhagies pulmonaires, la turgescence des jugulaires et le pouls veineux. Mais il est difficile de ne pas croire alors à une lésion valvulaire, plus importante que l'hypertrophie elle-même.

Le *degré* plus ou moins prononcé de l'hypertrophie peut être établi par l'étendue de la matité et de l'impulsion, ainsi que par l'écartement de la pointe du cœur. — Quant à ses *formes*, que l'on a admises au nombre de trois, suivant que la capacité des cavités reste la même, augmente ou diminue, elles ne sont pas toujours faciles à distinguer, sauf dans les cas où la dilatation est prononcée. — Cependant il est difficile de comprendre que les bruits clairs, la faiblesse de l'impulsion du cœur et celle du pouls, que l'on attribue à la dilatation des cavités (p. 294), puissent coïncider avec les signes contraires qui caractérisent l'hypertrophie. Selon Dechambre (*Gaz. méd.*, 1844), ce qu'il y aurait alors de remarquable serait l'étendue de la matité et la plénitude avec état vibrant du pouls.

Duménil a signalé un *souffle caverneux* avec retentissement exagéré de la voix, au niveau de la partie du poumon gauche qui subit la compression du cœur hypertrophié. Il se fonde sur deux faits observés par lui (*Union méd. de la Seine-Inférieure*, 1864) pour faire connaître cette *complication* de l'hypertrophie cardiaque.

3° *Pronostic.* — Il est très-grave, malgré la possibilité de la guérison admise par Laennec et par Bouillaud. Quoique lente, la marche de l'hypertrophie du

cœur est ordinairement incessante jusqu'à la mort, et le danger est d'autant plus grand qu'il existe d'autres lésions du cœur.

II. **Hypertrophie du col de l'utérus.**

Huguier, dans un Mémoire intéressant sur l'*allongement hypertrophique du col de l'utérus* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1860, t. XXIV), en a cité deux variétés principales qu'il est nécessaire de rappeler comme causes d'erreurs de diagnostic.

1° Le col de la matrice forme, dans la cavité du vagin, une saillie cylindroïde ou conoïde de 5 à 7 centimètres, dont l'extrémité libre s'approche de l'ouverture vulvaire sans changements dans le conduit vaginal. — Elle a été prise pour un *abaissement* ou une *descente* de la matrice, pour un *polype*, un *renversement* chronique, un *kyste folliculaire*, un *squirrhe du col* ou une *hydropisie* de cette partie.

2° La précipitation ou la chute complète de l'utérus ne serait très-généralement autre chose, suivant Huguier, qu'une hypertrophie longitudinale de la portion *sus-vaginale* de l'organe, dont le corps et le fond sont restés dans la cavité pelvienne, bien que le vagin soit entièrement renversé et que la tumeur, pendante entre les cuisses, ait une longeur égale ou supérieure à celle de l'utérus à l'état normal.

HYPOCHONDRES. — Ces deux régions sont occupées principalement, la droite par le FOIE, et la gauche par la RATE et le grand cul-de-sac de l'ESTOMAC, organes à propos desquels j'ai exposé les particularités diagnostiques relatives aux hypochondres, et qu'il me paraît par conséquent inutile de rappeler ici.

HYPOCHONDRIE. — Le diagnostic de l'hypochondrie, ou mélancolie hypochondriaque, ne présente aucune difficulté, puisqu'il suffit de constater que le malade porte de faux jugements sur l'état de sa santé, soit qu'il s'imagine avoir des maladies dont il n'est nullement atteint, soit qu'il s'exagère outre mesure l'importance ou la gravité de souffrances ou de lésions réelles.

De là une tristesse et une préoccupation continuelles de la manière dont ses fonctions s'exécutent, de l'aspect de ses excrétions, etc.

Toute l'importance de l'examen du médecin est dans la recherche de la nature idiopathique ou sympathique de l'hypochondrie. Les souffrances ou les lésions des organes abdominaux en sont le plus souvent le point de départ. Selon Beau, la DYSPEPSIE déterminerait nécessairement l'hypochondrie, ce qui n'est pas généralement accepté (*Voy.* p. 316). L'affection hypochondriaque constitue une variété de délire qui a été considérée comme symptôme et comme signe précurseur de la *paralysie générale*, par Baillarger (*Acad. des sciences*, sept. 1860). A ce point de vue, l'hypochondrie aurait, dans beaucoup de cas, la même valeur que le délire des grandeurs, et elle serait un signe pronostique fâcheux de certaines paralysies générales.

Quant à la confusion fréquente que l'on a faite autrefois de l'hypochondrie et de l'hystérie, elle n'est pas possible, comme l'ont démontré Landouzy et Briquet, tant les deux maladies sont différentes dans leur expression symptomatique.

Un tempérament nerveux, l'oisiveté, les études trop abstraites, la lecture des livres de médecine par les gens du monde, les impressions morales, tristes, la spermatorrhée, sont des causes dont il faut tenir compte pour le diagnostic de l'hypochondrie.

On n'oubliera pas que la durée de l'hypochondrie est très-variable; qu'elle peut se prolonger toute la vie, et que le pronostic n'est inquiétant que par les lésions réellement graves qui parfois sont le point de départ de l'hypochondrie.

HYPOGASTRE. — La région hypogastrique est souvent envahie par un épanchement péritonéal ou par des tumeurs diverses dont je me suis occupé ailleurs (*Voy.* TUMEURS).

Ces tumeurs constituent les symptômes principaux que l'on peut constater dans cette région. L'exploration de l'hypogastre se fait par l'*inspection*, la *palpation*, aidée quelquefois du *toucher* vaginal, par la *percussion* et même par l'*auscultation* qui, outre les souffles vasculaires des vaisseaux comprimés qu'une tumeur peut transmettre, fait quelquefois percevoir chez la femme les battements du cœur du fœtus, alors que la malade se refuse à admettre la possibilité d'une grossesse (*Voy.* UTÉRUS). Le *cathétérisme vésical* tranche quelquefois la question du diagnostic de certaines tumeurs formées par l'ampliation de la vessie, comme le fait le succès d'un *purgatif* pour une tumeur stercorale douteuse.

HYSTÉRALGIE. — *Voy.* VISCÉRALGIES.

HYSTÉRICISME. — Louyer-Villermay a décrit sous ce nom (*Traité des malad. nerveuses*, t. I) un ensemble de phénomènes nerveux propres aux jeunes filles, mais qui ne sont en réalité que des symptômes d'une hystérie légère.

HYSTÉRIE. — Cette affection, connue de toute antiquité, a été surtout étudiée depuis le dernier siècle. Les travaux, publiés en France, de Lepois, Louyer-Villermay, Georget, et de Fréd. Dubois (d'Amiens), Landouzy, sont connus de tous. Mais aucun traité n'a égalé l'importance de celui de Briquet (*Traité clin. et thérap. de l'hystérie*, 1859), qui comprend l'analyse de quatre cent trente observations recueillies sous ses yeux. C'est principalement à cet ouvrage, et à celui de Landouzy, que j'aurai recours dans cet article, sans négliger les travaux publiés plus récemment.

Les consciencieuses recherches de Briquet semblent avoir mis hors de doute que cette maladie n'a pas son origine dans une lésion utérine, mais bien qu'elle constitue une névrose de l'encéphale. L'existence, démontrée par des faits d'une rareté exceptionnelle, mais concluants, de troubles hystériques chez l'homme ainsi que chez des femmes privées d'utérus, suffit, en effet, pour amoindrir la théorie ancienne et exclusive qui plaçait l'origine de la maladie dans cet organe. Cependant on ne saurait nier qu'il existe des faits incontestables dans lesquels l'exercice des fonctions sexuelles a fait cesser des accidents hystériques franchement accusés, ou bien en a provoqué alors qu'il n'en existait pas. Pour faciliter l'étude diagnostique de l'hystérie, on peut la considérer comme si elle était exclusive à la femme, ce qui n'a nul inconvénient, les phénomènes observés ayant été à peu près semblables dans les deux sexes.

1° *Éléments du diagnostic.* — Suivant Briquet, l'hystérie a pour symptômes principaux : une *sensibilité extrême du système nerveux ;* des *hyperesthésies* diverses, au milieu desquelles dominent des *douleurs* à la région épigastrique, au côté gauche du thorax, et le long de la gouttière vertébrale gauche; des *anesthésies* intéressant principalement la peau, les muscles et les organes des sens ; des *spasmes* dont les plus communs sont une oppression à l'épigastre, la sensation d'un globe montant de l'estomac à la gorge, avec sentiment de strangulation; enfin des *convulsions* qui débutent par de la constriction épisgastrique, qui s'accompagnent ordinairement de *perte de connaissance*, et qui se terminent par des *pleurs* et des sanglots; symptômes qui sont tous sous l'influence des affections morales (*ouv. cité*, p. 5). Il faut ajouter à cet ensemble les *paralysies*, les *perversions de la contractilité* (par anesthésie musculaire), les modifications d'*exhalations* et de *sécrétions*, et enfin, comme

phénomènes accidentels se produisant sous l'influence des conditions particulières dans lesquelles les hystériques se trouvent : le *délire*, la *léthargie*, la *catalepsie*, l'*extase*, le *somnambulisme*, le *coma*, la *syncope* (*ibid.*, p. 205).

2° *Inductions diagnostiques.* — Si j'énumère simplement ces phénomènes, c'est qu'il n'y a pas de maladies dont les symptômes se dissocient et s'isolent plus facilement que ceux de l'hystérie. Il en résulte qu'ils peuvent se présenter isolément à l'observateur, et servir de premier indice aux inductions diagnostiques.

Cependant il ne faut pas perdre de vue que, dans la pratique, on peut se trouver en présence de deux ordres de manifestations, sur lesquelles Landouzy a insisté avec raison : 1° les attaques, qui seules caractérisaient l'hystérie pour les anciens ; 2° les phénomènes hystériques intermédiaires. J'insiste d'autant plus sur cette distinction clinique, que Briquet me semble la considérer comme trop secondaire.

Les attaques sont constituées de temps en temps par des accidents spéciaux et graves qui, apparaissant d'une manière soudaine, prennent une certaine intensité, et, après une durée ordinairement courte, disparaissent aussi brusquement qu'ils ont apparu (Briquet). Ces accidents sont, pour Landouzy, les *attaques convulsives* proprement dites et les *accès non convulsifs*. Briquet admet comme formes plus nombreuses des attaques : 1° les SPASMES; 2° les SYNCOPES; 3° les *convulsions hystériques;* 4° les *convulsions épileptiques;* 5° la *catalepsie;* 6° l'*extase;* 7° le SOMNAMBULISME; 8° le COMA et la LÉTHARGIE; et 9° le *délire.*

Les attaques de *spasmes*, qui sont très-fréquentes, constituent les accès non convulsifs de Landouzy. Elles sont caractérisées, suivant Briquet, par un sentiment de serrement, d'oppression considérable, et de douleur très-vive, déchirante, non pas au bas-ventre, mais à l'épigastre, par des palpitations précipitées, une accélération extrême des mouvements respiratoires (jusqu'à cent par minute), par la sensation d'un globe montant à la gorge où elle provoque la strangulation la plus douloureuse et une dysphagie incomplète (*globe hystérique*); une violente céphalalgie se déclare aussitôt : les mains s'agitent, se crispent involontairement, et, après une durée qui varie de quelques minutes à quelques heures, pendant lesquelles l'intelligence reste intacte, les sanglots éclatent, les pleurs surviennent, les urines coulent claires et abondantes et les accidents se calment, suivis de céphalalgie, de douleurs thoraciques et de courbature. Ces attaques sont caractéristiques.

Il en est de même des attaques de *convulsions*. Briquet a insisté avec raison sur ce fait que ces convulsions se distinguent de celles de l'épilepsie et de l'éclampsie en ce que les mouvements sont analogues à ceux qui se produisent dans l'état sain. Ces convulsions sont *cloniques*, en effet, dans l'hystérie, et toniques dans les deux autres affections convulsives. Le début des attaques a lieu comme pour les attaques de spasmes jusqu'au moment du sentiment de strangulation; la malade pousse alors un ou plusieurs cris déchirants, caractéristiques, perd le plus souvent connaissance et tombe à terre si elle n'est pas soutenue; en même temps apparaissent les convulsions très-bien décrites par Briquet, qui les a constatées chez trois cent cinq malades.

« Le plus ordinairement les malades s'agitent, tantôt comme si elles voulaient échapper à des violences, tantôt comme si elles se débattaient contre une étreinte; d'autres fois, comme le ferait un opéré auquel on laisserait la liberté de ses mouvements, ou, enfin, comme une personne qui se livrerait à l'impatience, au mécontentement, à la fureur, ou au désespoir. D'autres fois encore, les

membres supérieurs et inférieurs se meuvent dans tous les sens ; la flexion, l'extension, la rotation, l'adduction, l'abduction se succèdent avec la plus grande rapidité. Tantôt le corps se meut comme un ver, tantôt il se contracte dans tous les sens, bondit et s'échappe souvent des mains qui le retiennent. La tête s'agite sur le tronc, en avant, en arrière, de côté, mais très-rarement les muscles de la face éprouvent-ils de ces convulsions qui tordent la bouche, qui font rouler les yeux dans leur orbite et les portent en dedans ou en dehors » (*Traité de l'hystérie*, 1859, p. 360).

Les mouvements convulsifs s'accompagnent quelquefois de craquements dans les articulations ; la face est le plus souvent vultueuse, animée, rarement pâle et froide, il y des palpitations, le ventre se météorise, la respiration est irrégulière ; enfin la connaissance revient et alors les sanglots éclatent, et l'accès se termine comme pour les spasmes.

Ces accès peuvent se répéter à des intervalles plus ou moins rapprochés pour constituer l'attaque. Le caractère des actes qui s'observent alors varie d'ailleurs suivant la susceptibilité particulière de l'appareil musculaire, suivant l'âge et la constitution physique et morale, les causes qui ont déterminé les attaques, et, enfin, suivant les impressions ressenties auparavant (Briquet).

Landouzy a constaté que la durée des attaques est le plus souvent d'un quart d'heure à une demi-heure, ce que les nombreux relevés de Briquet ont confirmé. L'attaque peut se prolonger d'une à deux heures, rarement elle n'est que de quelques minutes. Enfin le chiffre des attaques varie à l'infini ; parfois l'attaque est unique et accidentelle ; elles sont d'autant plus courtes qu'elles sont plus fréquentes, et la première est ordinairement plus prolongée que les suivantes.

Les attaques ont des prodromes qui consistent en troubles nerveux extrêmement variés, suivant les malades, et qui peuvent souvent faire prévoir les attaques, mais seulement lorsque l'hystérie est déjà diagnostiquée.

Il est évident que les deux genres d'accès, uniques, ou multiples de façon à constituer une attaque, sont tout à fait caractéristiques, soit comme phénomènes actuels, soit comme antécédents. Mais en est-il de même des autres formes d'attaques admises par Briquet et considérées isolément? La syncope est le plus souvent une conséquence de la chloro-anémie, de l'aveu même de l'auteur. Mais le coma, le délire, de même que la catalepsie, l'extase, le somnambulisme, la léthargie, devront toujours éveiller le soupçon de l'hystérie chez la femme encore jeune, vu la fréquence de cette maladie opposée à la rareté des autres origines des phénomènes que je viens de rappeler. Toutefois on ne saurait admettre avec certitude leur origine hystérique que par la concomitance d'autres phénomènes hystériques antérieurs ou actuels.

Comme antécédents auxquels Briquet attache une grande importance il signale : 1° une *grande impressionnabilité* dès l'enfance, les reproches produisant alors des étouffements et des malaises, et les choses tristes provoquant des larmes exagérées ; 2° par le fait des émotions ou des affections morales, un sentiment de *malaise* et de *resserrement épigastrique*, puis de *strangulation* avec palpitations et agitation dans les membres ; 3° les trois hyperesthésies suivantes, isolées ou groupées : l'*épigastralgie*, la douleur au niveau de la *partie moyenne des fausses côtes* gauches, et la *rachialgie*, augmentant ou survenant par des causes morales.

Ces antécédents, qui caractérisent l'*état hystérique*, sont constants, suivant Briquet, qui va jusqu'à considérer comme des signes pathognomoniques, indépendamment des attaques, les trois hyperesthésies que je viens de rappeler. Pour lui, ces douleurs siégent aux attaches des muscles (*myosalgies*). Elles

sont superficielles, sous-cutanées, mais extrêmement vives; on les provoque ou on les exaspère en grattant modérément le muscle, en le galvanisant ou en faisant exécuter des mouvements à la malade. On doit éviter de les confondre : avec des *névralgies,* qui ont des foyers douloureux d'élection; avec le *rhumatisme musculaire*, qui a plus de fixité, qui n'affecte pas plus spécialement le côté gauche du corps, et dont la douleur, moins vive à la pression que dans la myosalgie hystérique, est au contraire plus vive par les mouvements; avec la *douleur saturnine,* qui a des lieux d'élection particuliers.

Peut-on réellement attribuer une valeur pathognomonique à ces douleurs considérées comme signes d'hystérie? Il est permis d'hésiter à adopter cette appréciation du savant médecin de la Charité; car la similitude des trois hyperesthésies avec les foyers de la névralgie dorso-intercostale gauche, qui ont le même siége, l'absence de preuves que les douleurs occupent réellement les attaches musculaires, comme le pense l'auteur, et enfin son silence presque absolu sur les névralgies hystériques qu'il ne fait que mentionner dans son ouvrage, comme s'il ne les avait jamais constatées lui-même, tandis qu'il décrit minutieusement les hyperesthésies en question : tout semble démonter qu'il ne s'agit ici que de névralgies dorso-intercostales identiques à celles qui se rencontrent dans la simple anémie, et qui ne sauraient par conséquent constituer des signes pathognomoniques de l'hystérie. Je dois cependant ajouter que, lorsque l'épigastralgie ou douleur antérieure est caractérisée par une douleur provoquée par la pression des attaches des deux muscles droits, à l'endroit de leurs insertions aux cinquième, sixième et septième côtes, ainsi qu'aux cartilages costaux, on ne saurait admettre que cette douleur est névralgique. Mais en est-il toujours ainsi ?

Quoi qu'il en soit, ces phénomènes ont une assez grande valeur diagnostique, soit comme antécédents, soit comme phénomènes hystériques actuels, et au même titre que les suivants, qui se remarquent comme eux *du côté gauche du corps* dans la plupart des cas, condition générale signalée par Briquet, et très-utile à noter. Ce sont d'abord les HYPERESTHÉSIES musculo-cutanées autres que les dorso-intercostales, ou occupant les organes des sens et même les viscères; des ANESTHÉSIES, des SPASMES et des PARALYSIES.

Parmi les hyperesthésies, je dois rappeler : la *dermalgie* et surtout la *céphalalgie*, occupant le plus souvent les régions frontale et temporales, selon les nombreux relevés de Briquet, et rarement le sommet de la tête, où elle constitue le *clou* ou l'*œuf hystérique*, qui s'accompagne fréquemment de frissonnements, de vomissements, de troubles digestifs et parfois de fièvre. Les vomissements accompagnent aussi quelquefois les névralgies dorso-intercostales hystériques.

Nous devons signaler encore les hyperesthésies des *parois abdominales* ou des *membres*, ainsi que celles de la *vue* (photophobie), de l'*ouïe* (hypercousie), celle du *larynx*, d'où résulterait la toux hystérique, le spasme de la glotte (qui a nécessité deux fois la trachéotomie) et l'asthme (?). La *gastralgie*, l'*entéralgie,* la *néphralgie,* la *cystalgie*, et l'*hystéralgie* complètent cette énumération.

Les ANESTHÉSIES hystériques, qui m'ont occupé ailleurs (p. 65), ainsi que les SPASMES et les PARALYSIES (*Voy.* à ces mots), devront également faire soupçonner l'existence de l'hystérie chez les jeunes femmes. Le soupçon se changera en certitude, comme pour les autres symptômes, s'il a existé précédemment des attaques caractéristiques, et si les urines sont habituellement *limpides*, *incolores et abondantes*, signe important auquel Sydenham,

Mitter Bacher, cités par Briquet, et Briquet lui-même, ont reconnu une grande valeur.

La coïncidence d'autres phénomènes franchement hystériques, actuels ou antérieurs, éclairera aussi sur la nature hystérique de certaines *contractures* passagères ou permanentes plus ou moins étendues, sur celles des *pneumatoses,* du *ptyalisme*, des *sueurs* abondantes (parfois sanguinolentes), et de certaines *galactirrhées* que l'on a vues alterner avec des attaques d'hystérie (*obs.* 51[e] de Briquet).

Les contractures observées dans le cours de l'hystérie méritent une attention particulière. Quand elles sont passagères, se produisant dans le cours des accès ou dans les intervalles, à des époques plus ou moins éloignées, elles doivent être considérées comme une manifestation de la névrose, au même titre que les autres signes de la maladie. Il en est de même des contractures plus persistantes auxquelles Lasègue a appliqué la dénomination de *catalepsie hystérique* (*Arch. de méd.*, 1865, t. VI). Il la signale comme plus fréquente chez les hystériques calmes, somnolentes, demi-torpides, réagissant peu. Lorsque, chez une hystérique de ce type, on applique la main sur ses yeux ou qu'on ferme ses paupières, la malade éprouve un engourdissement tout particulier. Si elle n'est pas ataxique, elle exécute les mouvements qu'on lui prescrit, mais avec une paresse croissante. Bientôt la respiration devient plus haute, les globes oculaires sont convulsés en haut, et il survient un sommeil profond; la vie de relation se suspend complétement, et les phénomènes de la catalepsie se montrent en même temps, et le tout disparaît à la longue, ou rapidement à la suite d'une vive commotion. La raideur cataleptique est générale ou partielle, complète ou incomplète; elle cesse avec le sommeil, sans être suivie de fatigue. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que, suivant les malades chez lesquelles on provoque les phénomènes, ceux-ci s'arrêtent ou non à l'engourdissement, ou à l'état comateux. — Les hystériques peuvent présenter un autre genre de contractures non plus accidentelles ou cataleptiques, mais *permanentes* pendant un temps plus ou moins long. Ces contractures permanentes paraissent être liées, dans l'hystérie, à une lésion des cordons latéraux de la moelle épinière, ainsi que Charcot en a rapporté un exemple, dans lequel la contracture des quatre membres, d'abord plusieurs fois temporaire, mais alors persistant dans l'intervalle des accès, a fini par être continue pendant les neuf dernières années de la vie. Charcot croit à l'existence, dans les faits de ce genre, d'une lésion d'abord temporaire et susceptible de résolution, puis à une lésion permanente, comme la sclérose des cordons latéraux de la moelle qu'il a constatée chez sa malade (*Bull. et Mém. de la Soc. des hôpit.*, 1865, t. II).

Outre les erreurs auxquelles peuvent donner lieu ces symptômes pris isolément, leur réunion, ou l'hystérie elle-même, a été considérée comme pouvant être confondue avec l'*hypochondrie* (Fréd. Dubois, d'Amiens) et avec l'*état nerveux* ou *névropathique* (Whytt).

Mais l'hypochondrie (*Voy.* ce mot) présente des phénomènes bien caractéristiques; et quant à l'*état nerveux* considéré en dehors de l'hystérie, il ne peut y avoir doute que lorsque les attaques d'hystérie n'existent pas, c'est-à-dire lorsque cette affection elle-même est très-problématique. C'est alors, comme dans toutes les conditions semblables, dans l'ensemble des phénomènes, dans leur évolution, leurs causes, qu'il faut chercher des motifs de conviction.

L'instabilité des phénomènes, leur durée temporaire, leur apparition et leur disparition brusques, sont des particularités de la *marche* de la maladie qui ont une grande valeur. — Quant aux données *étiologiques*, qui ont été si bien

étudiées par Briquet, il en ressort principalement : que l'hystérie, presque spéciale au sexe féminin, peut se rencontrer chez l'enfant avant la puberté, mais que le maximum de fréquence est *entre douze et vingt-cinq ans*, âge au-delà duquel l'invasion de la maladie est rare; que l'hystérie est *héréditaire* dans le quart des faits; que l'*impressionnabilité augmentée de l'élément affectif du système nerveux*, et non l'*influence des organes génitaux*, constitue le fond de la prédisposition; que, dans les cinq sixièmes des faits, la maladie a suivi l'action d'une cause déterminante qui a agi sur l'encéphale dans plus de la moitié des cas.

De plus, on n'oubliera pas que l'imitation est une cause incontestable du retour des attaques et même de l'invasion de la maladie, comme toutes les impressions morales profondes; l'imitation expliquerait aussi, selon Briquet, les bizarres épidémies de convulsionnaires et de possession, dont il a exposé un saisissant tableau.

Une question importante d'étiologie se rattache à la distinction de l'hystérie en primitive ou secondaire. Il résulte des recherches nombreuses de Briquet, relativement à l'hystérie secondaire : 1° que les maladies prolongées qui occasionnent un *grand affaiblissement*, un *état anémique* et des *souffrances prolongées*, sont celles qui prédisposent le plus à l'hystérie; 2° que les affections prolongées des organes génitaux provoquent peut-être cette prédisposition plus que celles des autres organes, parce qu'elles réunissent à un plus haut degré que les autres les conditions qui viennent d'être indiquées.

En présence des *formes* ou des manifestations si nombreuses que peut offrir l'hystérie, il faut songer toujours à la possibilité de l'existence de cette affection chez les jeunes femmes qui présentent des symptômes insolites; mais on doit aussi se défier de la *simulation* des accidents hystériques faciles à reproduire, ou des inventions fantaisistes de certaines femmes réellement hystériques qui veulent inspirer plus d'intérêt. Il suffit de signaler la possibilité de ces manœuvres, que l'on parvient toujours à déjouer dès qu'on les soupçonne. On n'oubliera pas non plus qu'un petit nombre de femmes cherchent à dissimuler des antécédents franchement hystériques.

Une forme de la maladie dont la détermination précise est fort difficile est l'*hystéro-épilepsie*. Cette seule dénomination montre précisément que l'on établit, en l'employant, la confusion entre l'hystérie et l'épilepsie. Et, de fait, il est souvent impossible de décider s'il y a épilepsie ou hystérie épileptiforme, à moins que les attaques d'épilepsie et d'hystérie ne se déclarent isolément chez la même malade, ainsi que l'a vu Briquet.

Les *complications* présentent quelques particularités utiles à rappeler au point de vue du diagnostic. — Il serait fort difficile, selon Briquet, d'indiquer exactement les différences qui existent entre les phlegmasies aiguës de l'encéphale et l'hystérie aiguë; et cette combinaison, qui n'est pas très-rare, serait un des écueils les plus dangereux de la pratique. — Les affections inflammatoires aiguës de la poitrine et des bronches, chez les hystériques, revêtent souvent la forme convulsive. — Celles des viscères abdominaux provoquent des spasmes. — Les affections utérines chroniques avec exagération de sensibilité se borneraient à réagir sur le système nerveux des hystériques, sans avoir la gravité qu'on leur a supposée. — Le rhumatisme articulaire ne serait pas très-rare chez les hystériques (28 sur 400). — Ni Briquet ni Landouzy n'ont jamais vu l'*hypochondrie* compliquer l'hystérie, contrairement à l'opinion des anciens, qui croyaient cette complication fréquente. — Il en est de même de la nymphomanie. — Enfin la *chorée* n'existe jamais en même temps que des attaques franches d'hystérie, et

elle ne se combine à l'hystérie que quand celle-ci se borne aux simples accidents de la première période.

Comme phénomène consécutif à l'hystérie, il faut, selon Briquet, signaler l'*état nerveux*. Cependant les anesthésies et les hyperesthésies disparaissent avec la maladie.

3° *Pronostic.* — La mort est très-rarement survenue dans les attaques; elle est due alors à la suffocation. Plus rarement encore la mort a été directement le fait de l'hystérie indépendamment des attaques; elle a été produite alors par l'*épuisement,* par une méningo-encéphalite, deux fois par la gastralgie; et indirectement, par la phthisie pulmonaire, la cirrhose du foie, l'affection de Bright. Les affections utérines et notamment le cancer utérin ne provoquent pas plus fréquemment ici que dans d'autres conditions une terminaison fatale. — La terminaison de l'hystérie par guérison complète et rapide ne se voit pas souvent; c'est que l'affection est alors récente et due à une cause accidentelle. Quand elle est ancienne, et que la constitution est très-impressionnable, « l'hystérie laisse après elle un état mélancolique, l'épilepsie, des paralysies plus ou moins étendues, des tics convulsifs, la rétraction des muscles, la chorée, le rachitisme. Le cerveau, le poumon, le cœur, et surtout le tube digestif, peuvent devenir le siége de phlegmasies chroniques, d'où résulte presque toujours un amaigrissement plus ou moins considérable » (Briquet).

HYSTÉROMÈTRE. — *Voy.* UTÉRUS.

ICHTHYOSE. — Cette affection cutanée, congénitale ou accidentelle, est aisée à reconnaître à « des *squames* plus ou moins larges, dures, sèches, d'un blanc grisâtre, comme imbriquées, formées par de l'épiderme épaissi, ne reposant jamais sur une surface enflammée, n'étant accompagnées d'aucune chaleur, d'aucune douleur, d'aucune démangeaison, et constamment liées à une altération profonde des couches sous-jacentes de la peau » (Cazenave). Celle-ci est épaisse, fendillée, rude au toucher comme une peau de chagrin, se rompant quand elle est tiraillée; elle est souvent comme recouverte d'écailles plus ou moins épaisses (squames adhérentes) aux parties saillantes des membres. — L'ichthyose est générale ou partielle. Les parties qui en sont moins fréquemment ou moins profondément atteintes que les autres sont la paume des mains, la plante des pieds, et surtout les régions où la peau est plus fine, comme la face interne des membres, les aisselles, les aines, le visage, les paupières.

Lorsque l'ichthyose est partielle, elle se présente parfois sous forme d'exfoliation presque farineuse, et pourrait être prise pour de l'eczéma si les antécédents de cette dernière affection ne venaient éclairer le praticien. — Rayer a eu le soin de distinguer la véritable ichthyose de certaines acnés sébacées, dans lesquelles on constate au début une sécrétion comme huileuse sur les parties malades, sécrétion qui finit par se condenser en couche squameuse plus ou moins étendue. Suivant la remarque de Lailler (*Annales de dermatologie*, t. I, 1869), E. Wilson considère l'ichthyose, avec la plupart des médecins anglais, non comme une déviation de la sécrétion épidermique, mais comme une diminution de la sécrétion sébacée.

Quoi qu'il en soit, l'ichthyose est incurable ou très-rebelle; mais elle ne se complique pas d'altérations des organes intérieurs.

ICTÈRE. — Dans un très-grand nombre de cas, l'ictère, caractérisé par une coloration jaune plus ou moins foncée de la peau et des sclérotiques, est dû à un obstacle au cours de la bile dans les canaux biliaires. Mais il se produit aussi dans d'autres conditions que je rappellerai tout à l'heure. En toute circonstance, l'ictère vrai est dû à la présence de la matière colorante de la bile dans

le sang ; c'est là l'icère vrai, car il y a des faux ictères, comme nous le verrons. Comment se fait ce passage de la matière colorante de la bile dans le sang, qui l'infiltre dans tous les organes ? C'est ce qu'il importe d'abord de rappeler pour bien comprendre l'ictère.

La bile étant en excès dans le foie, passe par les lymphatiques et les veines dans la masse du sang. Mais elle y est immédiatement décomposée : il y a destruction des acides biliaires, et il ne reste dans le sang que la matière colorante ou pigment biliaire appelée biliverdine ou cholépyrrhine, qui est visible sous l'épiderme et sous la conjonctive qu'elle colore en jaune.

Voyons d'abord ce qu'est l'ictère considéré comme symptôme.

1° *Caractères.* — La coloration jaune de la conjonctive et de la peau, due au passage dans le sang des matières colorantes de la bile, et qui constitue l'ictère, se constate ordinairement à première vue, qu'elle soit limitée ou généralisée. La coloration ictérique apparaît d'abord à la sclérotique, puis aux tempes, au pourtour du nez, aux commissures des lèvres, avant d'envahir le reste de la face ou du corps ; la teinte en est le plus souvent franchement jaune clair, jaune foncé, plus rarement verdâtre, ou même d'un vert foncé et brunâtre qui a fait qualifier l'ictère de *noir*.

Dans certains cas, la coloration jaune est douteuse, soit parce que l'ictère est très-peu prononcé ou à son début, soit parce que l'on voit le malade à la lumière d'une bougie ou d'une lampe, qui annihile la couleur jaune, soit enfin parce que la coloration naturellement brune de la peau du sujet en atténue la manifestation. Quelquefois au contraire l'ictère n'est pas réel, mais simulé par une coloration légèrement jaunâtre de la peau, comme dans diverses intoxications, et principalement l'*intoxication saturnine*, dans laquelle cette coloration est appelée faussement ictère saturnin, dans la *cirrhose du foie*, dans la *cachexie cancéreuse*, dans la *pyémie*, à la suite des *fièvres intermittentes*, ou enfin dans l'*anémie*, surtout chez les individus dont le teint est naturellement jaunâtre. Sous ce dernier rapport, il y aurait, suivant la juste remarque de O. Saint-Vel, une étude intéressante à faire des colorations morbides ou simplement anomales, rencontrées sur les individus des races différentes qui habitent les pays tropicaux (*Malad. des régions intertropic.*, 1868). Or, dans ces diverses circonstances, il faut contrôler son impression première par la recherche de quelques autres signes propres à l'ictère lui-même.

Il ne faut pas oublier, en effet, que la sclérotique est toujours envahie par la coloration jaune dans le véritable ictère, et qu'au début elle peut être la seule partie extérieure qui soit colorée, ce qui n'a pas lieu dans les faux ictères que je viens de rappeler.

L'examen des urines fournit encore d'autres signes probants de l'ictère ; c'est d'abord la couleur rougeâtre de ce liquide, qui teint en jaune serin les parois du vase où il passe, ou un linge qu'on y trempe ; c'est ensuite la réaction que l'acide nitrique produit dans l'urine, à laquelle il donne une couleur verdâtre devenant d'un rouge pourpre par un excès d'acide, et que l'on a dit pouvoir être constatée deux ou trois jours avant l'apparition (même aux sclérotiques) de la teinte ictérique extérieure (*Voy.* BILE).



Fig. 99. — Pouls d'ictérique (Marey).

On a encore attribué à l'ictère d'autres signes indirects, tels que le *prurit* parfois incommode de la peau, une *éruption papuleuse* (Gubler), la *desquama-*

tion, la *céphalalgie*, rarement la *vue des objets en jaune*, de *légers troubles digestifs*, et enfin la *lenteur du pouls*, comme le montre la figure de Marey que je viens de reproduire *fig.* 99. Frerichs a cru que cette lenteur du pouls pouvait s'expliquer par une influence de la bile sur le nerf pneumo-gastrique ou sur le cerveau, analogue à celle de la digitale.

Selon Calvert, l'*acide carbo-azotique*, pris à l'intérieur, aurait pour effet une coloration jaune de la peau et des conjonctives ressemblant à un ictère intense, coloration qui disparaîtrait avec l'élimination de l'acide par les urines (*Jour. de pharm. et de chimie*, 1856, t. XXX).

2° *Conditions pathologiques* et *signification.* — L'ictère une fois constaté, il faut remonter à la condition pathologique dans laquelle il se produit. Il en est de même pour les faux ictères. Cette question d'origine devient, en effet, la question capitale du diagnostic. On recherchera d'abord si l'ictère reconnu vrai est symptomatique d'une obstruction des voies biliaires ou d'une affection du foie lui-même, d'une maladie paraissant localisée dans un autre organe, d'une affection générale, ou bien si l'ictère, indépendant en apparence de tout autre état pathologique, semble constituer à lui seul une affection particulière (ictère idiopathique ?).

Lorsque l'ictère est précédé de douleurs plus ou moins vives au niveau du rebord des fausses côtes droites, on doit le rattacher à la COLIQUE HÉPATIQUE, c'est-à-dire presque toujours à l'obstruction des voies biliaires par des *calculs biliaires* engagés dans les canaux hépatique ou cholédoque. On rattachera beaucoup plus difficilement l'ictère à l'occlusion des voies biliaires par inflammation (Curry, Andral), par pénétration d'un lombric dans le canal cholédoque, ou par la compression de ce canal par une tumeur, à moins que cette tumeur ne soit déjà constatée.

Dans les maladies du foie comme dans les autres affections générales ou locales nombreuses où l'on rencontre l'ictère comme symptôme, on peut dire qu'il n'est jamais un signe pathognomonique, car *il n'est constant pour aucune d'elles.*

Dans l'*hépatite aiguë*, l'ictère joint à la fièvre sert beaucoup à caractériser la maladie (Louis); mais dans l'*hépatite chronique*, où il est plus rare, il n'indique nullement, comme on l'a avancé, que les abcès, s'il en existe, avoisinent les voies biliaires. — Dans le *cancer* du foie, l'ictère n'a été noté que dans le quart des faits (Valleix). Joint à la tumeur inégale et bosselée du foie, il est cependant un très-bon élément de diagnostic. — L'ictère, le véritable ictère, est exceptionnel dans la *cirrhose*, comme avec les *tumeurs hydatiques* du foie, et la *phlébite* de la veine porte. — On le rencontre habituellement au contraire dans l'*empoisonnement par le phosphore,* et si je le rappelle à propos des maladies du foie, c'est qu'on a rattaché cet ictère à un catarrhe des voies biliaires (Virchow) dans lequel il y aurait obstruction des voies biliaires par du mucus épais. O. Wyss a conclu de ses recherches expérimentales sur des fistules biliaires portées par des chiens, que l'ictère catarrhal ne siége pas seulement à l'extrémité intestinale du canal cholédoque, comme le disait Virchow, mais bien dans les canalicules biliaires qui s'obstruent de mucus filant et épais; d'où la stase biliaire (*Archiv der Heilkunde*, 1867).

En dehors des maladies de l'organe hépatique et des voies biliaires, il en est un assez grand nombre qui s'accompagnent d'ictère. Ce sont : la *pneumonie*, même celle qui siége dans un point du poumon éloigné du foie (au sommet, par exemple); l'*embarras gastrique* bilieux; certaines *affections utérines;* la *fièvre bilieuse* ou l'*état bilieux* des pays chauds; la *fièvre jaune*, ainsi appelée en

raison de l'existence de l'ictère (dans laquelle cependant il peut faire défaut) et où il a pour caractère particulier d'occuper principalement la poitrine chez quelques sujets, et d'être précédé d'une injection des téguments (Louis). L'ictère est si rare dans la *fièvre typhoïde*, que Louis n'en a rencontré que deux exemples; c'est là un fait très-important comme caractère différentiel entre cette maladie et celle à laquelle on a donné le nom d'*ictère grave*, dont il sera question tout à l'heure.

Je ne dois pas omettre de rappeler les conditions pathologiques de la coloration jaune de la peau qui constitue les faux ictères dont il est question plus haut. J'ai énuméré les maladies dans lesquelles cette fausse coloration ictérique se rencontre; mais comment se produit-elle ? Ce serait une question importante à bien connaître; malheureusement on en a donné des explications différentes. La plus plausible me paraît être celle qui s'appuie sur les analogies ou les liaisons étroites qui existent entre l'hématine et la biliverdine. Cette théorie explique la coloration cutanée par la transformation de l'hématine du sang en pigment analogue au pigment biliaire ou biliverdine, sous l'influence des maladies déjà rappelées C'est l'*ictère hémaphéique* de Gubler (*Soc. des hôpt.*, août 1857). La transformation de l'hématine en pigment jaune serait due, suivant Frerichs, à la transformation en pigments biliaires des acides incolores de la bile, charriés en excès ou en quantité normale par le sang (*Malad. du foie*, 2e édit., 1866, p. 86 et suiv.). Pour Virchow, la plupart de ces faux ictères seraient des ictères vrais dus à une obstruction de l'extrémité du canal cholédoque par le mucus du catarrhe des voies biliaires dont il a été question plus haut.

Pour compléter le diagnostic de l'ictère, il nous reste à parler de l'ictère dit improprement essentiel, et qui est tantôt simple et tantôt grave, et de l'ictère des nouveau-nés.

I. Ictère simple.

Lorsque les signes de l'ictère vrai rappelés précédemment sont les seuls qui s'offrent au médecin, qui ne trouve ni dans le foie, ni dans d'autres organes, ni enfin dans l'état général le point de départ de ce phénomène morbide, il s'agit évidemment d'un ictère simple ou bénin, dit aussi *essentiel* ou *spasmodique*, dénominations qui malheureusement n'expriment que l'ignorance complète où l'on est en pareil cas de la condition organique de l'ictère.

Quoi qu'il en soit, l'ictère simple occupe jusqu'à nouvel ordre une place à part dans le cadre nosologique. Apparaissant le plus souvent à la suite d'une *émotion vive* de frayeur, de colère, etc., il est remarquable par l'*absence de fièvre* et de *signes locaux au niveau du foie*, par sa *durée assez courte* (deux ou trois septénaires environ) et par sa *bénignité*. On n'oubliera pas cependant qu'il y a quelquefois un peu de *courbature* au début, une *douleur hépatique* rarement vive, et parfois un développement anomal de la *vésicule biliaire* sous les fausses côtes.

On a décrit en Allemagne sous le nom d'*ictère catarrhal* un ictère dont j'ai dit quelques mots plus haut, et qui serait précédé des signes de l'embarras gastrique, considéré lui-même comme un catarrhe stomacal. Il y aurait ici un obstacle mécanique à l'écoulement de la bile par turgescence de la muqueuse, accumulation de mucus dans les canaux biliaires, et parfois distension de la vésicule, comme Jaccoud en a rapporté un exemple (*Clinique méd.*, 1867).

Le peu de durée des accidents est un fait d'évolution important à noter pour l'ictère dit simple, car la prolongation d'un ictère au-delà de deux ou trois septénaires doit faire craindre une lésion latente des organes biliaires. L'ictère catarrhal est suivi de dyspepsie.

Ozanam a prétendu que, dans la forme bénigne de l'ictère, il pouvait survenir assez rapidement comme *complications* des accidents cérébraux graves, dont on trouve des exemples dans les auteurs anciens, et sur lesquels on lui doit d'avoir attiré l'attention. Mais il est évident qu'il s'agit alors d'une autre maladie, de l'ictère grave, dont il va être question. Alderson a constaté, en 1864, chez un malade ictérique de l'hôpital West de Londres, un écoulement urétral abondant, safrané comme l'urine, qu'il a considéré aussi comme une complication de l'ictère, les deux phénomènes ayant coexisté et disparu ensemble.

II. **Ictère grave.**

Cette affection, encore bien incomplétement connue dans sa nature, et qui a reçu une foule de dénominations différentes qu'il me paraît inutile de rappeler, doit être considérée comme une maladie générale aiguë, quelle que soit la lésion du foie à laquelle on a voulu la rattacher. L'ictère grave n'a été sérieusement étudié que depuis une quinzaine d'années. Buld en Angleterre (*Diseases of the liver*, 1845), et Ozanam en France (*Gaz. méd.*, 1846; *Thèse*, 1849), ont publié des recherches qui ont été suivies de nombreuses publications sur le même sujet, à l'étranger comme en France. Ces travaux ont été rappelés dans la thèse intéressante de Genouville (*De l'Ictère grave essentiel*, 1859). Dans son ouvrage sur les maladies du foie (cité plus haut), Frerichs considère l'ictère grave comme une inflammation parenchymateuse diffuse aiguë du foie, hépatite généralisée entraînant l'atrophie et la destruction rapide des cellules de l'organe, par opposition à l'hépatite vraie, localisée, et se terminant par suppuration, par des abcès du foie. De son côté, Rokitansky regarde les ictères graves comme des cas d'intoxication phosphorée méconnus. Mais Vallin ayant constaté l'intégrité des cellules hépatiques et des voies biliaires dans deux cas d'ictère grave, ainsi que dans un fait d'intoxication par le phosphore, rejette les explications de Frerichs et Rokitansky, pour voir dans l'ictère grave, non une maladie, mais un simple groupe de phénomènes morbides analogues à l'urémie, à l'albuminurie, à la glycosurie, et dont les conditions anatomiques et physiologiques restent à déterminer (*Gaz. hebdom.*, 1867). Nous avons donc raison de dire que l'ictère grave est encore incomplétement connu dans sa nature.

1° *Éléments du diagnostic.* — L'invasion de la maladie est importante à connaître. Tantôt, en effet, l'ictère paraît être simple ou bénin, et ce n'est qu'après une durée de trois, six, neuf, seize et même plus de vingt jours, que se déclarent des accidents redoutables, comme l'a signalé Ozanam; tantôt l'affection est grave dès les premiers jours et rapide dans son allure. Dans ce dernier cas, elle débute par des *accidents généraux* sans signification déterminée, frissons, céphalalgie, accablement, tristesse, malaise général, douleurs dans les membres, faiblesse extrême ; puis l'*ictère* apparaît, accompagné de *céphalalgie* parfois très-intense, d'*insomnie*, de *prostration*, de *soif* vive, d'*anorexie* complète; il y a des *nausées*, des *vomissements*, de la *constipation* ou de la *diarrhée*, des *selles* décolorées ou verdâtres (bilieuses) avec *odeur fétide*, et des *urines* foncées contenant manifestement une assez grande proportion de matière colorante de la bile.

Après deux à six jours ou plus se déclarent des phénomènes plus sérieux : *douleur* vive à l'hypochondre droit et vers l'épigastre, exaspérée par les mouvements, par la pression et la percussion; *hoquet*, coloration de plus en plus foncée de l'*ictère; pouls* acquérant rarement un haut degré de fréquence, si ce n'est à la fin de la maladie.

Bientôt apparaissent des *hémorrhagies externes* ou *internes*, le plus souvent des épistaxis, plus rarement des hématémèses, l'entérorrhagie et l'héma-

turie, qui caractérise la fièvre bilieuse hématurique des pays chauds; il faut ajouter encore des hémorrhagies interstitielles, des ecchymoses variées, l'hémoptysie, et enfin la péricardite hémorrhagique, comme l'a observé Valleix (*Guide du méd. prat.*, 5e édit., t. IV). Enfin on constate aussi des *accidents cérébraux*, tels que du *délire* (tantôt calme, tantôt furieux), des *convulsions*, des *paralysies partielles*, un *état comateux*, avec déjections involontaires, embarras de la respiration, accélération du pouls, qui peut alors atteindre à cent quarante, et même à cent cinquante pulsations par minute, et mort. Dans les cas rares de guérison, le coma se dissipe et les autres symptômes disparaissent graduellement; le malade a dès lors une convalescence tantôt rapide et tantôt lente.

La durée de la maladie a varié de deux à trente et un jours dans les faits observés.

2° *Inductions diagnostiques.* — La donnée dominante du diagnostic est manifestement l'ictère, mais la coïncidence des accidents nerveux et hémorrhagiques est nécessaire pour lui donner la signification de la maladie si mal dénommée ictère grave. En dehors de cet ensemble nécessaire, la discussion isolée des symptômes ne jette pas un jour suffisant sur le diagnostic.

Il est en de même de l'étude des *causes*, parmi lesquelles on a placé la misère, les privations, les chagrins, les excès alcooliques, et certaines influences locales mal connues, mais utiles à rappeler, qui font que plusieurs individus d'une même habitation sont atteints ensemble ou successivement, comme l'ont observé Griffin, Hanlou, Budd, Hérard (*Soc. des hôp.*, 1859).

Blachez, qui a traité de l'ictère grave (*Thèse* d'agrégation, 1860), a étudié plus longuement que ses prédécesseurs la question du diagnostic. Il fait remarquer que la *fièvre jaune* et la *fièvre bilieuse intertropicale* ont avec l'ictère grave de nombreuses analogies, mais qu'elles n'en constituent pas moins, comme le pense Monneret (*De l'Ictère hémorrhagique essentiel*, 1859), trois espèces morbides d'un même genre, réunies par des caractères communs, dont deux surtout ont une importance capitale : l'altération du sang et le trouble de la sécrétion biliaire. Blachez qui s'appuie, dit-il, sur quarante observations, dont il n'a pas malheureusement donné l'analyse exacte, pense que, malgré son analogie avec la fièvre jaune, l'ictère grave ne saurait lui être assimilé comme forme sporadique de cette affection, ainsi que l'ont avancé plusieurs observateurs (Baudon, *Bullet. de thérapeut.*, 1847; Siphnaios, *Thèse*, 1852); car si l'on admettait cette assimilation, il faudrait reconnaître que la même maladie à l'état sporadique tue presque toujours, tandis qu'à l'état épidémique elle ne serait mortelle que dans un cinquième des cas : conclusion impossible. Sans pouvoir trancher cette question, pour le moment insoluble, on pourrait objecter à cette manière de voir de Blachez que les deux maladies sont observées dans des contrées et dans des conditions particulières qu'il est fort difficile d'apprécier, mais qui pourraient peut-être expliquer les différences signalées.

L'incertitude n'est pas moins grande au sujet de la *fièvre bilieuse intertropicale* qui, dans sa forme continue (*Voy.* BILIEUSE [Fièvre), ressemble exactement à l'ictère grave de nos contrées.

La question du diagnostic différentiel peut encore être posée entre l'ictère grave et celui qui accompagne la *résorption purulente* ou *pyémie;* mais les conditions dans lesquelles celle-ci se produit suffisent ordinairement pour faire éviter l'erreur. — Quant à la confusion de l'ictère grave avec la *fièvre typhoïde*, il me suffit de rappeler que l'ictère est un épiphénomène exceptionnel dans cette dernière maladie, comme je l'ai dit précédemment, pour que la coïncidence de

l'ictère avec des accidents généraux analogues à ceux que l'on remarque dans la fièvre typhoïde doive faire soupçonner qu'il s'agit d'un ictère grave.

Quant à la détermination du *siége* ou de la nature de l'ictère grave, on ne sait encore rien de bien précis, si ce n'est que, dans le plus grand nombre des faits, il y a atrophie du foie avec destruction des cellules hépatiques, indiquée par Rokitansky (1843), et décrite par Frerichs. J'ai observé à Lariboisière un fait de ce genre qui m'a offert les principaux traits d'une des observations de ce dernier observateur (*obs.* XIV de la *Thèse* Genouville, p. 81); le foie ne pesait que 675 grammes et n'offrait au microscope que des éléments granuleux, graisseux et sanguins, sans cellules. Mais à côté de ces faits, dans lesquels l'atrophie peut aussi bien être l'effet que la cause de la maladie, il en est d'autres dans lesquels l'atrophie fait défaut, comme cela ressort d'un Mémoire de Robin (*Gaz. méd.*, 1857) et des faits de Vallin rappelés plus haut. Quoi qu'il en soit, l'atrophie du foie pourra être soupçonnée lorsque, avec les signes de l'ictère grave dont il a été question, l'hypochondre droit rendra un son clair au lieu de sa matité normale à la percussion. Ce signe existait chez la malade dont je viens de parler.

Les différentes *formes* de l'ictère grave se rencontrent indifféremment avec ou sans atrophie hépatique; elles dépendent surtout de la marche plus ou moins rapide et du début parfois insidieux de la maladie. Cette marche différente ne pouvait autoriser Frerichs à établir deux formes, qu'il déclare ne différer que par une évolution plus ou moins rapide, et que cependant il a décrites dans deux articles séparés : l'une, sous la dénomination d'*atrophie aiguë ou jaune du foie;* l'autre, sous celles d'*hépatite diffuse*, *ictère grave* (*ouv. cité*).

3° *Pronostic.* — La maladie est presque toujours suivie de mort, survenant dans le coma. Quant aux faits rares de guérison qui ont été observés, comme celui de Wieger et Fritz (*Union méd.*, 1856), on ne sait rien sur les conditions qui peuvent favoriser le retour à la santé.

III. **Ictère des nouveau-nés.**

Dans sa *Clinique des enfants nouveau-nés* (1838), Valleix considère avec Rosen et Underwood ce prétendu ictère des nouveau-nés comme dû à la dégradation de la coloration rouge qui survient après la naissance. La couleur jaune de la peau se montre en effet d'abord par places, et jamais sur toute la surface du corps dès le début, et cette coloration est d'autant plus prononcée que la coloration rouge primitive a été plus foncée. Cependant Valleix reconnaît qu'il y a quelquefois un véritable ictère; il se distingue du faux ictère dont il vient d'être question par la coloration jaune de la sclérotique, qui est d'un blanc bleuâtre ou à peine jaunâtre dans le faux ictère.

Cette explication, d'apparence rationnelle, est niée par Hervieux (*Thèse* de doctorat, 1847), qui rejette de l'étiologie de l'ictère des nouveau-nés : l'ecchymose, le sclérème signalé par Léger (*Thèse*, 1823), l'entérite, et l'engorgement du foie de Baumes, Billard, etc. Il rappelle que, sur quarante-cinq observations qu'il a réunies, il a trouvé tous les tissus colorés en jaune, sans que l'urine ait une teinte jaune ou brune et sans que les selles fussent décolorées. Hervieux cherche à expliquer cet ictère réel par l'hypothèse du trouble passager que présentent les fonctions du foie au commencement de la sécrétion biliaire.

L'affection est bénigne et dure de six à quinze jours, sans réclamer de traitement.

IDIOTIE. — *Voy.* Folie.

ILÉO-CŒCAL. — *Voy.* Cœcum.

ILÉUS. — *Voy.* Occlusion intestinale.

ILIAQUES (Régions). — Situées en dehors de la région hypogastrique, les régions iliaques correspondent principalement : à droite au cœcum, à gauche à l'S iliaque du côlon, et par conséquent au péritoine et plus profondément au tissu cellulaire sous péritonéal.

Ces régions sont le siége de douleurs occupant les muscles des parois abdominales, ou les organes plus profonds. Une douleur musculaire à la pression en a imposé, selon Briquet, pour une douleur due à l'ovaire (*Traité de l'hystérie*, p. 238). Une douleur subite peut annoncer, principalement à droite, une *péritonite* par perforation de l'appendice iléo-cœcal, ou un PHLEGMON du tissu cellulaire de la fosse iliaque. Des ABCÈS, des TUMEURS, ayant pris naissance dans les organes sous-jacents ou dans des organes voisins ou éloignés, peuvent également s'y rencontrer.

C'est aussi au niveau des fosses iliaques que se constatent le plus ordinairement la *desquamation scarlatineuse* (comme au voisinage de l'aisselle), les *sudamina* dans la fièvre typhoïde, ainsi que le *gargouillement* à la pression de la fosse iliaque droite dans la même maladie.

Les moyens d'exploration dans ces régions sont d'ailleurs les mêmes que pour les autres parties de l'ABDOMEN.

ILLUSIONS. — *Voy.* FOLIE, HALLUCINATIONS.

IMPÉTIGO. — Cette éruption, tantôt agglomérée sur une surface plus ou moins étendue, tantôt disséminée, est remarquable par des *pustules* psydraciées, petites, jaunes, rapprochées, et donnant lieu à un *suintement* abondant qui se dessèche en *croûtes* épaisses, inégales, d'un jaune verdâtre, semi-transparentes en partie, souvent couleur de miel, et à la chute desquelles il reste, pendant un certain temps, des taches légères d'un rouge brunâtre, sans cicatrice consécutive.

A la face, chez les enfants, les jeunes gens ou les jeunes femmes à peau fine et blanche, il est facile de reconnaître cette affection, qui siége fréquemment à la moitié inférieure du visage. Chez l'homme adulte, les pustules et les croûtes d'impétigo qui s'observent au niveau du menton peuvent être prises pour un *sycosis,* qui ne serait pas caractérisé par des saillies tuberculeuses. Il ne faut pas oublier que l'éruption occupe fréquemment les *narines,* où les croûtes arrachées peuvent se renouveler pendant très-longtemps, mais sans être, aussi fréquemment qu'on l'a dit, le point de départ de l'érysipèle de la face. La *conjonctive* oculaire peut également être le siége de l'éruption impétigineuse, qui sera facilement confondue avec une ophthalmie simple si l'on ne recherche pas avec soin les pustules aplaties, ordinairement visibles au milieu de la congestion inflammatoire qui les entoure. L'impétigo n'est pas rare non plus au niveau des *oreilles*.

Le diagnostic de l'impétigo est facilité par la recherche de sa cause. S'il est primitif, il peut s'être développé par *contagion*, selon Devergie, mais plus souvent au contact de *subtances irritantes*, comme celles que manient les maçons, les épiciers, les fileurs de laine, les fileuses de cocons de vers à soie (*Voy.* MAL DE BASSINE), les criniers, les ouvriers utilisant les vers arsenicaux, la chaux, etc. L'impétigo se rencontre aussi comme affection secondaire survenant dans d'autres affections cutanées, ordinairement parasitaires, comme la gale, la teigne faveuse, la teigne tonsurante; on l'observe également avec le lichen.

C'est surtout lorsqu'il occupe le *cuir chevelu* que l'on peut méconnaître l'impétigo, non pas lorsqu'il est caractérisé par des pustules, mais lorsque les croûtes qu'elles produisent constituent des plaques plus ou moins étendues. Cependant il est rare qu'on ne trouve pas, sur les limites de l'éruption, soit des

pustules caractéristiques s'il s'agit d'un impétigo, soit les cupules du favus s'il s'agit d'une teigne faveuse. De plus, il faut se rappeler que les croûtes impétigineuses sont humides en beaucoup de points, tandis que celles du favus sont essentiellement sèches et présentent au microscope un agrégat de parasites végétaux (Bazin). On ne peut hésiter que lorsque la teigne faveuse et l'impétigo se rencontrent réunis, ce qui n'est pas très-rare.

Sur les *membres*, on a confondu l'impétigo ancien avec une *syphilide*. Cependant l'impétigo n'offre pas, comme les sypnilides pustuleuses, des croûtes épaisses, très-adhérentes, reposant sur des chairs violacées, entourées çà et là de cicatrices indélébiles, et laissant à leur chute des ulcérations profondes (Alph. Cazenave).

Il faut tenir compte des différentes *formes* d'impétigo qui ont été établies : d'après la disposition de l'éruption des pustules en groupe (*impetigo figurata*) ou éparses (*impetigo sparsa*), d'après l'aspect particulier des croûtes très-épaisses, d'un brun jaunâtre foncé, comparées à une écorce d'arbre (Villan) et recouvrant parfois tout un membre, dont elles rendent les mouvements difficiles et douloureux : c'est l'*impetigo scabida*, que l'on observe chez des sujets à constitution détériorée. On a admis encore une *forme fébrile* avec symptômes généraux au début, et une forme *chronique ;* mais il y a une forme intermédiaire, en quelque sorte, aux deux précédentes : c'est la plus ordinaire, celle qui, sans être précédée de fièvre, ne dure que quelques septénaires. La forme fébrile, assez rare, comprend l'*impetigo erysipelatodes*, qui se développe avec douleur vive, et dont les pustules reposent sur des plaques érysipélateuses largement développées : c'est l'eczéma rubrum pseudo-exanthématique de Bazin. Enfin on a appelé *impetigo larvalis* l'éruption pustuleuse qui occupe, chez les enfants très-jeunes, tantôt tout le visage, tantôt seulement une partie des joues, des lèvres, des oreilles, le cuir chevelu ; ce sont les *croûtes de lait* du vulgaire.

L'impétigo est ordinairement une affection légère; car elle n'a de gravité que chez les sujets âgés ou d'une constitution détériorée, chez lesquels sa durée peut être indéfinie.

IMPUISSANCE. — L'impuissance, caractérisée par l'*absence de tout désir vénérien* et par l'*impossibilité d'une érection* convenable pour le coït, n'a qu'une valeur diagnostique très-limitée comme signe de maladies internes. Il me suffit de rappeler qu'elle est la conséquence fréquente des *pertes séminales involontaires*, des *habitudes solitaires*, de la *glycosurie*, des *maladies de la moelle* et de plusieurs *intoxications :* alcoolique, par l'opium, par les vapeurs phosphorées (Huss), et surtout de celle due aux inhalations par le sulfure de carbone. Cullerier a signalé aussi l'impuissance comme conséquence de l'atrophie des testicules par suite de la *médication iodée* (*Mém. de la Soc. de chirurgie*), et Vénot comme conséquence de l'orchite chronique, par l'absence de spermatozoaires (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1864).

INANITION. — Les phénomènes morbides qui résultent de l'inanition dans le cours des maladies sont assez fréquemment des causes d'erreurs de diagnostic regrettables, surtout par les conséquences thérapeutiques qu'elles entraînent. On peut, en effet, attribuer à la maladie les effets de l'inanition par la privation absolue des aliments ou par l'alimentation insuffisante qui résulte du traitement de la maladie. Or, il ressort des recherches expérimentales de Chossat sur l'*inanition* (*Mém. de l'Acad. des sc.*, 1843) : que les deux conditions de la privation absolue ou de l'insuffisance des aliments produisent des effets analogues, mais seulement plus lents s'il y a insuffisance d'alimentation, que dans le cas de privation absolue ; qu'il y a diminution du poids du corps, qui entraîne la mort dès que la perte est des *quatre dixièmes du poids total;*

qu'il y a en même temps diminution de la caloricité ; et que l'*inanitiation* (production graduelle de l'état d'inanition) est une cause de mort qu'il faut ajouter aux trois causes indiquées par Bichat.

Cette inanitiation, suivant Chossat, marche de front et en silence avec toute maladie dans laquelle l'alimentation n'est pas à l'état normal. Elle arrive à son terme quelquefois plus tôt et quelquefois plus tard que la maladie qu'elle accompagne sourdement, et peut devenir ainsi maladie principale, là où elle n'avait d'abord été qu'épiphénomène. On la reconnaîtra, dès qu'on le voudra, au degré de destruction des chairs musculaires, et l'on pourra à chaque instant mesurer son importance actuelle par la perte relative du poids du corps.

Quoique ces *pesées* ne soient guère praticables dans la pratique, les résultats signalés par Chossat n'en sont pas moins très-importants, et la médecine doit en faire son profit.

Il résulte surtout de la dernière expérience de l'auteur (*Appendice à son Mémoire*) un fait capital relatif à la fièvre qui, en maintenant la chaleur animale élevée, agirait comme le réchauffement artificiel, qui permet au corps de supporter, sans conséquences fâcheuses, une plus grande déperdition qu'en l'absence de tout réchauffement.

Dans un intéressant Mémoire (*Bull. gén. de thérap.*, 1854, t. XLVII), Marrotte a appliqué à l'homme malade les importants résultats des expériences de Chossat sur les animaux. Malgré la difficulté extrême du sujet, qui l'a empêché d'être suffisamment explicite sur plusieurs points, il en est arrivé à formuler des données diagnostiques très-utiles à la pratique. Il a insisté avec raison sur les signes suivants de l'inanitiation : destruction des chairs musculaires parfois rapide, alors que la maladie cesse et que le malade reste soumis à la diète ; diminution connexe de la chaleur animale (avec sensibilité au froid), de la respiration et surtout de la circulation (pouls au-dessous de la fréquence normale) ; hémorrhagies (purpura); diminution et parfois fétidité des sécrétions, ou au contraire diarrhée, vomissement (épiphénomène très-important qui cesse par l'alimentation), exagération de la faim, de la soif; délire, état adynamique différent de celui dû à la maladie principale en ce qu'il se montre plus tard ; enfin il existe assez souvent, après les repas, une réaction fébrile accidentelle qu'il est nécessaire d'attribuer à sa véritable cause, l'inanition, afin de ne pas la considérer comme contre-indiquant l'alimentation.

INAPPÉTENCE. — *Voy.* Faim.

INCONTINENCE. — On rencontre dans la pratique l'*incontinence des matières fécales* et l'*incontinence d'urine*. La première est la conséquence d'une paralysie du sphincter anal (*Voy.* Paralysies localisées), sauf dans les cas de névralgie ano-vésicale, dans laquelle l'anus s'entr'ouvre et laisse écouler les matières. Mais la seconde a une origine plus complexe et doit être examinée à part.

Incontinence d'urine.

Considérée comme élément de diagnostic, l'incontinence d'urine est un symptôme caractérisé par l'*écoulement involontaire*, et sans douleur, de ce liquide, qu'il ait lieu d'une manière continue ou intermittente.

A. — L'*incontinence continue*, dans laquelle l'urine coule goutte à goutte, n'est le plus souvent qu'un épiphénomène de la *rétention d'urine* dans la vessie, dont il a été question à part (*Voy.* Rétentions); alors l'incontinence a lieu par regorgement. D'autres fois, la vessie est vide, c'est-à dire laisse écouler au dehors l'urine aussitôt qu'elle l'a reçue des uretères. Dans ce cas, on ne perçoit ni tumeur, ni rénitence à l'hypogastre, et l'introduction de la

sonde dans la vessie, qu'elle sent contractée sur elle-même, ne donne lieu à aucun écoulement notable d'urine, comme dans le cas de rétention.

Cette dernière espèce d'incontinence continue dépend manifestement du relâchement permanent du sphincter de la vessie ; mais il faut en déterminer l'origine. On peut trouver cette origine simplement dans *l'âge avancé* des malades, ou dans des *excès vénériens*, la *masturbation*, l'*abus des aphrodisiaques* et des *diurétiques*, plus fréquemment dans une lésion de la *vessie*, une tumeur intra-pelvienne empêchant la vessie de se développer, dans une lésion des centres nerveux (cerveau, moelle épinière); enfin l'incontinence se montre *pendant l'agonie* d'une foule de maladies diverses, dans lesquelles elle ne constitue qu'un phénomène ultime très-secondaire.

B. — *Lorsque l'incontinence d'urine est intermittente*, c'est surtout la nuit et principalement chez les jeunes enfants qu'on l'observe. Elle paraît provenir d'abord de l'intensité du sommeil, qui les empêche de sentir le besoin d'uriner, puis l'incontinence nocturne devient une habitude plus ou moins rebelle. Cette émission involontaire se remarque aussi accidentellement dans la *grossesse* au dernier degré, *pendant l'accouchement*, dans les *violentes émotions*, pendant le rire prolongé, les *convulsions*, l'*asphyxie*. Mais, dans ces dernières circonstances, l'incontinence ne mérite qu'une simple mention.

INDIGESTION. — Rangée par Chomel parmi les dyspepsies sous le nom de *dyspepsies accidentelles* (*Des Dyspepsies*, 1857), les indigestions consistent en des dérangements qui peuvent porter exclusivement ou simultanément sur l'estomac, ou sur les intestins.

1° *Éléments du diagnostic.* — La forme la plus légère (simple *digestion laborieuse*) est caractérisée par un sentiment de *gêne* et de *pesanteur* qui suit le repas et persiste souvent pendant plusieurs heures. Il s'y joint de la *somnolence*, de la *fatigue*, de la *soif*, un peu d'*accélération du pouls;* la *bouche* devient pâteuse et sèche, et l'*évacuation alvine* qui suit est ordinairement plus copieuse, plus molle et plus odorante que dans l'état de santé. — A un degré plus prononcé, il y a *distension de l'estomac*, *douleurs* plus vives à l'épigastre, puis dans le reste du ventre, *sonorité exagérée* ou *matité* au niveau de l'estomac, *nausées*, *vomituritions* et quelquefois *vomissements* d'aliments. Des *coliques* vives surviennent, puis des *évacuations* de matières mal élaborées, souvent non digérées. — Dans un degré plus intense encore, l'indigestion peut se montrer avec l'apparence d'une maladie très-grave, soit en raison des *douleurs violentes* dont l'épigastre et le ventre sont le siége, des *vomissements,* des *selles*, soit surtout en raison des *phénomènes généraux* qui s'y joignent.

2° *Inductions diagnostiques.* — L'idée d'une indigestion se présente naturellement à l'esprit lorsque l'on constate les phénomènes que je viens de rappeler. Leur apparition accidentelle, le soulagement qui suit les évacuations alvines et surtout les vomissements, l'odeur aigre, vineuse ou hydro-sulfureuse de ces déjections, viennent corroborer le diagnostic. Il se trouve confirmé par les antécédents, si l'on apprend que les troubles observés ont été précédés, soit d'un excès d'aliments ou de boissons, soit de l'ingestion plus rare d'aliments de mauvaise qualité, soit d'une mastication et d'une insalivation insuffisantes; s'il y a eu un rapprochement de plusieurs repas trop copieux, des causes perturbatrices accidentelles, ou une répugnance idiosyncrasique des organes digestifs pour certains aliments (Chomel).

Ces différentes données suffisent, ce me semble, pour qu'il soit inutile d'exposer le diagnostic différentiel de l'indigestion avec la *gastrite*, l'*engouement*

ou l'*occlusion de l'intestin*, la *colique hépatique*, le *choléra* sporadique et l'*empoisonnement*.

Dans les cas rares où survient la congestion cérébrale comme *complication*, on peut croire à une hémorrhagie du cerveau, et il en est de même si les sueurs froides, les défaillances ou la *syncope* accompagnent l'indigestion à son début, comme on le voit chez les vieillards. Mais la percussion de l'épigastre annonçant la plénitude de l'estomac, et la connaissance des antécédents lèveront les doutes.

La *rupture* de l'estomac est une complication très-rare, mais aussi très-grave, puisqu'il en résulte une péritonite rapidement mortelle, qui ne sera facilement reconnue que si l'indigestion a été d'abord admise. Le diagnostic sera plus difficile chez les enfants, lorsque l'indigestion se compliquera de *convulsions*, dont la véritable cause pourra échapper.

3° *Pronostic.* — L'indigestion est une affection bénigne, sauf dans les cas de complications, et principalement dans les cas de *rupture* de l'estomac par suite de sa distension excessive, accident heureusement fort rare (*Voy.* RUPTURES).

INDURATION (des valvules du cœur). — La difficulté ou même l'impossibilité de rencontrer des indurations valvulaires du cœur comme lésion isolée empêche de préciser les caractères diagnostiques que l'on doit rattacher à cette lésion. Les rugosités qui accompagnent l'induration sont bien, dans la plupart des cas, en rapport avec la rudesse d'un souffle anomal; mais cette règle n'est pas absolue, des indurations très-prononcées pouvant donner lieu à un souffle musical très-doux, et des rétrécissements sans indurations très-prononcées à un souffle très-rude, avec bruit de râpe ou de scie.

INFECTION. — Je pourrais répéter ici, à propos de l'infection considérée comme mode de transmission miasmatique de certaines maladies, ce que j'ai dit de la contagion, autre mode de transmission par le contact (*Voy.* CONTAGION, p. 232). Je n'ai pas d'ailleurs à discuter cette question étiologique, mais seulement à rappeler que l'on a donné le nom d'infection *miasmatique*, *purulente* ou *putride*, à trois ordres de faits différents; les deux derniers constituent deux états pathologiques particuliers.

L'*infection purulente*, dont il est question à l'article PYÉMIE, est caractérisée par des symptômes identiques, que les accidents résultent de l'injection du pus dans les veines, de la résorption d'une collection purulente, ou de pus infiltré dans un organe, ou enfin de la rupture d'un ABCÈS dans un gros tronc veineux (*Voy.* p. 8). On ne saurait donc plus admettre que la phlébite en est l'origine nécessaire.

Quant à l'*infection putride*, qui résulte de la résorption des liquides fétides viciés par la putréfaction des suppurations chroniques, elle a pour caractère une marche lente, surtout remarquable par les phénomènes de la fièvre HECTIQUE.

INFLAMMATION. — Le mot inflammation a été interprété diversement dans les dernières années. Nous ne saurions négliger de rappeler ces différentes manières de voir; car l'inflammation est un fait si général dans l'ensemble de la pathologie, qu'il est indispensable de s'en faire une idée aussi précise que possible.

Sans rappeler les anciennes théories, antérieures aux recherches microscopiques et expérimentales modernes sur la circulation capillaire, je mentionnerai les deux théories principales qui sont aujourd'hui en présence, et dont la dissemblance démontre toutes les difficultés du problème. 1° Il y a d'abord la théorie de Virchow, dite *cellulaire* ou de l'irritation formatrice, caractérisée par la

prolifération d'éléments morphologiques préexistants dans les tissus enflammés. 2° Il y a ensuite la théorie du blastème, de l'exsudation plastique, dans laquelle se forment des produits inflammatoires aux dépens des exsudats vasculaires (Robin); la congestion, les dépôts séro-fibrineux avec ou sans production de pus et l'augmentation de la fibrine normale du sang dans certains cas : tels sont les caractères principaux de l'inflammation dans cette théorie.

Lorsqu'on fait intervenir l'étude clinique, que négligent trop certains micrographes, il est difficile ou même impossible de faire concorder la théorie cellulaire avec l'évolution des phénomènes des inflammations, observés au lit des malades. La cellule qui se trouble en absorbant les éléments voisins ne saurait, comme premier phénomène du processus inflammatoire, avoir une expression symptomatique bien déterminée. La théorie de l'exsudat considéré comme caractère principal de la lésion de l'inflammation, théorie adoptée généralement en France, concorde bien mieux avec les faits observés, dans lesquels la congestion et les signes qui l'accompagnent caractérisent le début inflammatoire dans les tissus vascularisés. L'objection faite par Virchow de l'inflammation qu'il fait expérimentalement développer dans les parties dépourvues de vaisseaux apparents, comme le cartilage, démontre simplement que l'inflammation *peut* se développer sans une participation préalable de la circulation capillaire; mais elle ne prouve rien contre le fait général des modifications congestive, puis exsudative des organes vascularisés qui s'enflamment. Il résulte de la manière de voir de Virchow que tout travail pathologique aigu dans l'organisme est une inflammation, jusqu'aux périodes menstruelles physiologiques de la femme, ce qui évidemment est exagéré.

Dans un ouvrage essentiellement pratique de la nature de celui-ci, je n'ai pas à entrer dans une discussion approfondie de cette question capitale de l'inflammation. Il est clair que le dernier mot n'est pas dit encore à son sujet. Voici Colmheim qui rejette les deux théories rappelées tout à l'heure, en cherchant à démontrer que les globules de pus sont dus aux globules blancs du sang qu'il a vu s'échapper des vaisseaux capillaires par de prétendues stomates, qui paraissent n'avoir été qu'une de ces illusions d'optique assez fréquentes lorsqu'on étudie les phénomènes infiniment petits. La question du pus produit par l'inflammation est d'ailleurs peu élucidée encore (*Voy.* Leucocytes, Pus).

L'inflammation a une marche ou une évolution qui varie tellement suivant l'organe affecté, que son étude, sous ce rapport, ne serait ici d'aucune utilité. Suivie de résolution, de suppuration ou de gangrène, elle constitue la grande classe des phlegmasies, qui sont spontanées ou secondaires, et dont il me paraît superflu de faire une sèche énumération.

INGUINALE (Région). — *Voy.* Aines.

INNERVATION. — *Voy.* Nerveux (Appareil).

INOCULATION. — Considérée comme moyen de diagnostic, l'inoculation du pus d'une partie sur une autre région du corps du même individu est faite dans le but de s'assurer du caractère virulent ou non virulent de la matière purulente d'une lésion, que l'on soupçonne de nature syphilitique. Legendre a fait remarquer avec raison que la pustule qui en résulte et qu'on détruit le lendemain (à l'aide de la pâte de Vienne) peut n'être pas toujours spécifique, et que la simple irritation déterminée par la piqûre ou par l'âcreté du liquide non virulent dont on a chargé la lancette suffit pour expliquer son apparition. Cette pustule n'a de valeur qu'autant qu'elle donne naissance à une ulcération caractéristique qu'on doit dès lors se hâter de détruire (*Arch. de méd.*, 1853, t. II, p. 201).

INOSITE, INOSURIE. — L'inosite qui, par sa composition chimique, appartient à la famille des sucres et dont la formation semble étroitement liée à la fonction glycogénique du foie, peut quelquefois se montrer dans l'urine. Ce phénomène a été désigné sous le nom d'*inosurie* par Gallois, dans un Mémoire couronné par l'Académie des sciences (1864). Dans l'état de santé, l'inosite fait défaut dans l'urine.

Comme Cloetta, Lebert et Neukomm, Gallois a trouvé l'inosite accompagnée d'albumine ou de glycose. Cette association avec l'albumine ou la glycose est constante, et l'inosite ne se trouve pas en dehors de ces conditions. Et comme l'inosurie ne constitue qu'un simple épiphénomène qui est sans expression symptomatique, il est peu utile de la rechercher dans la pratique, d'autant moins que sa constatation exige des manipulations chimiques nombreuses.

INSENSIBILITÉ. — *Voy.* ANESTHÉSIE.

INSOMNIE. — *Voy.* SOMMEIL.

INSPECTION. — Envisagée d'une manière générale, l'inspection est un mode d'exploration qui s'applique à toutes les données diagnostiques que la vue peut saisir. Elle fait constater l'*habitude extérieure* dans tous ses détails, les expressions variées que provoquent les *douleurs*, une foule de symptômes au moment de leur production, et enfin les caractères physiques de toutes les matières excrétées.

L'inspection permet encore de constater l'aspect de certaines parties profondes, grâce à certains instruments, tels que l'abaisse-langue (que le doigt peut souvent suppléer) et les différents spéculums du vagin, de l'anus, du conduit auditif, qui font arriver le regard directement jusqu'à des parties d'abord cachées, et que Fonssagrives a eu l'ingénieuse idée d'éclairer au moyen de l'électricité (*Voy.* ORGANOSCOPE). D'autres appareils agrandissent encore le champ de l'inspection exploratrice, comme l'OPHTHALMOSCOPE, le LARYNGOSCOPE, l'ENDOSCOPE, etc.

Enfin, la loupe et le microscope étendent les limites ordinaires dans lesquelles s'exerce l'inspection : la loupe, en permettant de découvrir à la surface cutanée les vrais caractères de certaines éruptions ou lésions d'abord douteuses, et des parasites à peine visibles à l'œil nu ; le microscope, en révélant dans les matières ou liquides excrétés, dans les exsudats, dans le sang, des nouveaux éléments de diagnostic.

A propos de chaque région, de chaque organe, ou des différentes maladies, il a été question des signes nombreux que l'inspection peut recueillir, et pour la plupart d'entre eux, une courte description a pu suffire, leur constatation pouvant se faire facilement sans méthode particulière. Mais il n'en saurait être de même des signes fournis par l'inspection de la poitrine, dont l'emploi doit être soumis à certaines règles, si l'on veut en obtenir des résultats satisfaisants.

Inspection de la poitrine.

Depuis les premières recherches que j'ai publiées sur la configuration de la poitrine (*Thèse*, 1835 ; *Recherches sur l'inspection et la mensuration de la poitrine*, 1838), j'ai souvent été à même de confirmer les résultats alors nouveaux qu'elles renfermaient. Quoique l'ensemble de ces résultats ait été reproduit par un certain nombre d'auteurs, notamment par le docteur Walshe, de Londres (*Diseases of the lungs and the heart*, 1860), et par les auteurs du *Compendium*, je crois devoir en donner un exposé succinct, en résumant les autres travaux qui ont été faits, soit sur la configuration de la poitrine, soit sur l'inspection des mouvements respiratoires ou circulatoires. Je n'exposerai, dans ce simple aperçu, que les données le plus utiles à la pratique.

1° *But.* — L'inspection du thorax a pour but de faire constater, outre les changements de couleur que la peau peut y offrir, les modifications pathologiques extérieures que cette partie du tronc présente, soit dans ses mouvements fonctionnels, soit dans sa configuration et dans son volume.

2° *Méthode d'exploration.* — Pour juger de l'état des mouvements fonctionnels du thorax, on devra d'abord tenir compte de l'*étendue*, de la *durée* relative et du *rhythme* des mouvements d'inspiration et d'expiration ; on aura soin de les examiner, chez l'homme, dans toute la partie antérieure de la poitrine mise à nu, et principalement à la partie supérieure et inférieure du thorax. L'exploration devra s'effectuer, chez la femme, dans les régions supérieures, puis inférieures, exploration successive toujours facile, parfaitement suffisante, et qui n'obligera pas à découvrir complétement la poitrine, ce qui est souvent commandé par la plus simple convenance.

Quant aux *mouvements d'expansion*, toujours plus ou moins limités, qui consistent en pulsations visibles des organes circulatoires, on aura surtout à déterminer leur *siége*, leur *étendue,* leur *intensité* et leur *rhythme.*

Pour apprécier convenablement la configuration de la poitrine, il est indispensable que le malade soit placé dans une position favorable à l'exploration, à moins qu'il n'existe une déformation des plus prononcées, ce qui n'est pas l'ordinaire, ou une déformation très-limitée, la saillie d'un abcès, par exemple. En général, il faut une certaine attention pour constater les signes fournis par l'inspection de la poitrine, et consistant en *saillies* ou en *dilatations* anomales, et plus rarement en *dépressions* manifestes : les unes et les autres plus ou moins étendues, et souvent appréciables seulement par la comparaison des deux côtés de la poitrine entre eux. C'est cette comparaison qui rend nécessaire une exploration méthodique.

On peut examiner le malade couché dans son lit, assis sur son séant, debout ou assis sur un siége. Dans ces différentes conditions, il faut que le tronc soit dans sa rectitude, la tête droite, et que les bras soient abandonnés à eux-mêmes sur les côtés. Si le malade est couché sur le dos, position qui ne permet d'examiner que les régions antérieures, on a soin d'égaliser d'abord le plan du lit sur lequel il repose. Après avoir constaté l'état des régions moyennes (sternale en avant, spinale en arrière), on compare les régions latérales correspondantes en se plaçant en face, et l'on reconnaît ainsi les défauts de symétrie, soit dans le relief des parties, soit dans leur niveau respectif (épaules, mamelons), soit dans leur éloignement réciproque de la ligne médiane (régions inférieures et externes).

3° *Signes.* — Les modifications pathologiques que l'inspection des mouvements respiratoires et de la configuration de la poitrine permet de reconnaître, ne pourront être bien comprises que si l'on tient compte des conditions qui existent dans l'état physiologique, et que je vais d'abord succinctement rappeler.

a. — *Dans l'état sain*, les mouvements respiratoires visibles s'effectuent : l'inspiration, par le soulèvement des côtes et le refoulement simultané des organes abdominaux qui font plus ou moins saillie au-dessous des côtes; l'expiration, par le retour de ces parties à leur position première. Ce mécanisme respiratoire est lent, gradué, régulier, et s'exécute au niveau des côtes dans toute la hauteur de la poitrine, où il constitue la respiration *costale*, plus prononcée chez la femme que chez l'homme au niveau des côtes supérieures. C'est là que, chez elle, la dilatation habituelle est la plus forte. Cette expansion costale est égale des deux côtés et s'accompagne d'une dépression des espaces intercostaux plus grande que dans l'expiration. Inférieurement, l'expansion inspiratrice de la partie supérieure du ventre répond à la contraction du dia-

phragme (respiration diaphragmatique), et elle est également uniforme des deux côtés. Quant aux mouvements pulsatifs du cœur et des gros vaisseaux intra-thoraciques, ceux du cœur seuls sont quelquefois, mais seulement chez des sujets maigres, sensibles au niveau des espaces intercostaux gauches, contre le sternum, et surtout au niveau de la pointe de l'organe. Telles sont les données physiologiques qu'il ne faut pas perdre de vue lorsqu'on explore la poitrine.

Les données relatives à la configuration physiologique du thorax ont plus d'importance encore que les précédentes, puisque cette configuration est loin d'être aussi fréquemment régulière qu'on l'a dit, comme je l'ai démontré dans mes premières recherches.

Il n'est pas rare, en effet, de rencontrer un certain nombre d'anomalies physiologiques que l'on pourrait prendre pour des anomalies morbides.

Telle est d'abord la différence de relief que peuvent présenter les deux côtés de la poitrine antérieurement ou postérieurement, et d'où résultent fréquemment le *relief du côté gauche en avant*, et celui au contraire *du côté droit en arrière.* On trouve ces saillies isolément ou ensemble chez un assez grand nombre de sujets, et paraissant être souvent indépendantes de déviations du rachis (*Voy.* p. 286). Ce n'est que très-exceptionnellement que l'on trouve le *côté gauche en arrière* et surtout le *côté droit en avant* relativement plus développés que les côtés opposés. Ces saillies dépendent d'une exagération relative de la courbure des côtes; cependant le relief antérieur gauche de la poitrine peut être dû à une simple exagération des parties molles à son niveau chez des sujets *gauchers.*

Le *cartilage de la deuxième vraie côte* peut aussi former une saillie relative peu étendue, isolée et mal délimitée, à droite ou à gauche du sternum; mais il est plus ordinaire de rencontrer les deux cartilages semblables saillants en même temps, et réunis alors par une *saillie transversale du sternum* à leur niveau. Ce relief supérieur du sternum peut être isolé et constituer une *saillie en bosse* plus ou moins considérable, sans qu'on doive l'attribuer à une cause pathologique. Il en est de même des *dépressions*, parfois profondes, que présente assez souvent la partie inférieure du même os.

Il n'est pas extrêmement rare de rencontrer le *mamelon gauche* situé à deux ou trois centimètres plus bas que le droit.

Ces défauts de la configuration physiologique de la poitrine, que j'ai dénommés *hétéromorphies*, et qui peuvent être isolés ou groupés sur un même thorax, sont les plus importants à connaître. La saillie antérieure gauche est celle qui, par sa fréquence, doit fixer plus particulièrement l'attention. Postérieurement à mes recherches, Sibson a pourtant trop généralisé ce fait, en considérant comme constante la saillie de l'éminence pectorale gauche antérieure (*Lond. med. Gaz.*, 1848).

b. — Dans l'état pathologique, on constate par l'inspection thoracique deux sortes de données diagnostiques : les unes, analogues aux données physiologiques signalées plus haut, et par conséquent d'une valeur douteuse; les autres, différentes de celles que l'on rencontre dans l'état sain, et par cela même pathognomoniques

Les modifications pathologiques des mouvements respiratoires consistent en un surcroît ou une diminution d'activité ou d'énergie, ou bien en une perversion des mouvements normaux. Ces modifications sont *générales ou partielles.* Elles sont générales, soit lorsqu'une dyspnée quelconque accélère ou rend simplement plus étendus et plus fréquents les mouvements respiratoires; soit lorsqu'ils sont irréguliers, saccadés, singultueux. Les phénomènes sont partiels, dans les

cas où une région limitée présente une diminution relative ou même l'abolition des mouvements de la respiration, soit d'un côté du thorax comparé à la région correspondante opposée, soit dans la partie inférieure du thorax comparée à la supérieure. Dans ce dernier cas, il y a immobilité manifeste à la base de la poitrine, et les organes abdominaux ne sont plus refoulés en saillie vers l'abdomen pendant l'inspiration; ils peuvent même éprouver alors une sorte d'ascension vers le thorax, d'où résulte au contraire un vide infra-costal, tandis que se fait l'inspiration costale supérieure ordinairement exagérée. — Les mouvements anomaux dus aux pulsations des organes thoraciques circulatoires sont ceux qui siégent au niveau du cœur, ou de tumeurs anévrysmales qui occupent, soit la partie supérieure du thorax en avant, soit le côté gauche dans le voisinage du rachis, en arrière.

Il peut arriver que les pulsations soient perçues au niveau d'un empyème (Stokes; Aran, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1858), sans que l'on puisse expliquer cette particularité d'une manière satisfaisante.

Les *hétéromorphies pathologiques* qui ressemblent à des hétéromorphies physiologiques semblables, sont difficilement distinguées de ces dernières. Telles sont : la saillie antérieure gauche qui serait due à une hypertrophie du cœur; celle du deuxième cartilage droit produite par un anévrysme de la crosse de l'aorte; les saillies qui seraient la conséquence des épanchements dans les séreuses thoraciques au niveau des saillies physiologiques; les dépressions dues au contraire à la résorption de ces épanchements, au niveau des dépressions relatives physiologiques. Il résulte de cette confusion des erreurs de tous les jours. Pour les éviter, il faut d'abord tenir compte de la fréquence chez l'homme sain de l'hétéromorphie constatée, ce qui doit la faire soupçonner fortement comme étant physiologique, à moins, ce qui est rare, que l'on n'ait eu occasion de reconnaître précédemment, avant l'invasion de la maladie, la conformation régulière de la poitrine; à moins encore que l'on n'ait vu manifestement paraître et croître, ou décroître, l'hétéromorphie dans le cours de l'affection : preuves manifestes de sa nature pathologique. Seulement il ne faut pas perdre de vue qu'une saillie physiologique pourrait se transformer en saillie pathologique en présentant les particularités dont je viens de parler.

Quant aux hétéromorphies pathologiques sans analogues dans l'état sain, il ne saurait y avoir de doutes sur leur importance. Ce sont d'abord : la *saillie des régions sus et sous-claviculaires*, due à l'emphysème pulmonaire, l'effacement de certains *espaces intercostaux* antérieurs, chez des individus maigres, atteints de la même maladie ou de toute autre lésion intra-thoracique exerçant localement une pression de dedans en dehors; telles sont encore la saillie de la base d'un côté de la poitrine, en avant et *en dehors*, par suite d'un épanchement pleurétique, celles de la base de la cage thoracique au niveau des *hypochondres* par suite d'affections du foie, de la rate, etc., et les *saillies inégales* et plus ou moins étendues à des tumeurs solides intra-thoraciques. A ces saillies anomales, il faut joindre les *abcès* extérieurs communiquant avec l'intérieur de la poitrine, et les *rétrécissements* d'un côté de la poitrine ou d'une partie seulement du côté affecté, par suite de pleurésies plus ou moins récentes, et enfin les difformités rachitiques du squelette.

Il est facile de concevoir que les saillies sont dues à des expansions d'organes en rapport avec les parois thoraciques, à des tumeurs, à des épanchements dans les séreuses. Quant aux rétrécissements, ils résultent ordinairement de la guérison de certains épanchements pleurétiques et bien plus rarement péricardiques. Les saillies comme les rétrécissements d'un côté de la poitrine par rapport

à l'autre, sont sensibles à la mensuration avant de l'être à l'inspection (*Voy.* MENSURATION).

INSUFFISANCES (des valvules du cœur). — On sait que ces insuffisances, qui sont pour nous des lésions cardiaques qui font que les valvules remplissent incomplétement leurs fonctions de soupapes, ont reçu des Anglais la qualification expressive de *régurgitation*, en raison du reflux du sang dû à l'insuffisance elle-même.

Le signe principal qui sert à distinguer ce genre de lésion des rétrécissements et des autres lésions du cœur, et le bruit de *souffle* se produisent dans des conditions de qualité et de temps que je ne saurais exposer ici sans redites inutiles. C'est à l'article SOUFFLES, point de départ du diagnostic, qu'il me paraît plus opportun de traiter la question.

INTELLIGENCE. — Les facultés intellectuelles peuvent être diminuées, abolies, exaltées ou perverties dans les maladies; et ces modifications sont très-variées.

La diminution ou l'abolition de l'intelligence, tantôt constitue une maladie comme la *démence*, l'*idiotie* (*Voy.* FOLIE), et tantôt caractérise un symptôme simple ou complexe, comme le VERTIGE, la *lipothymie*, la SYNCOPE, la perte de CONNAISSANCE, la SOMNOLENCE morbide, le COMA. — L'exaltation et la perversion des facultés intellectuelles constituent le DÉLIRE de la folie et des maladies.

Ces différentes manifestations, qui caractérisent les troubles morbides de l'intelligence, ont été traitées ailleurs dans cet ouvrage au point de vue du diagnostic; cependant il est une question particulière que je veux rappeler : c'est celle de la constatation de l'affaiblissement intellectuel à son début. Cet affaiblissement est le signe principal de la *démence* proprement dite; on le rencontre aussi dans la pachyméningite, le *ramollissement* du cerveau, dans les *pertes* séminales involontaires, dans la *paralysie générale* des aliénés, et, comme phénomène consécutif, à la suite de l'*hémorrhagie cérébrale* ou des fièvres graves (fièvre typhoïde, peste, etc.).

Lorsqu'il existe un affaiblissement intellectuel peu prononcé, il peut arriver que le malade réponde raisonnablement aux questions simples qu'on lui adresse, et que cependant on constate un affaiblissement évident de la mémoire et du raisonnement dès que l'on veut obtenir de lui des renseignements un peu précis sur les faits antérieurs, le nombre de jours écoulés entre deux dates peu éloignées, etc. C'est un point de pratique qui a une réelle importance, lorsqu'il s'agit, par exemple, de savoir si une paralysie générale s'accompagne ou non de démence. J'ai vu à l'hôpital considérer comme paralysie sans aliénation une paralysie générale qui s'accompagnait de signes de démence que l'on n'avait pas recherchés avec assez d'attention.

INTERCOSTALES (Régions). — Les espaces intercostaux ne sont pas visibles à la partie antérieure du thorax chez les personnes qui ont un certain embonpoint, ou des muscles grands pectoraux très-développés. Ils se dessinent plus ou moins en creux au contraire chez les personnes maigres (sauf au niveau des mamelles chez la femme), à moins qu'ils ne soient plus ou moins refoulés. Ce refoulement est produit par un *épanchement abondant* dans une des séreuses thoraciques, par le poumon augmenté de volume (dans l'*emphysème pulmonaire*), ou par une *tumeur intra-thoracique* plus ou moins considérable. Cet effacement des espaces intercostaux se juge par comparaison du côté affecté de la poitrine avec l'autre, ou de la partie qui est le siége d'un soulèvement partiel avec les parties voisines. Les côtes elles-mêmes participent au soulèvement des parois thoraciques lorsque le refoulement de ces parois est plus considérable.

INTERMITTENTES (Fièvres ou affections). — Je n'ai pas joint cet article à celui qui est consacré aux INTOXICATIONS, quoique les fièvres intermittentes soient le plus souvent la conséquence d'une intoxication *paludéenne* De plus, cette intoxication joue un grand rôle dans la pathogénie des maladies tropicales, où les miasmes dus à la décomposition des matières végétales se produisent avec une incessante activité. Mais ce rôle étiologique incontestable n'est pas parfaitement élucidé encore, ni délimité, plusieurs maladies des pays chauds étant considérées par les uns comme de nature miasmatique et par les autres comme se rattachant à des causes toutes différentes. Sans donc chercher à grouper toutes les maladies dont l'essence est aussi incertaine, je réunis seulement sous la dénomination de fièvres ou affections intermittentes, les états pathologiques présentant des intermittences, en insistant sur les fièvres intermittentes proprement dites.

Il y a d'abord des affections qui présentent des rémissions, de secondaire importance dans la plupart des cas, mais qui cependant en ont imposé quelquefois par leur régularité pour des maladies véritablement intermittentes.

Il y a, de plus, les phénomènes pathologiques intermittents et réguliers auxquels on a donné le nom de *fièvres larvées*, quoiqu'il ne s'agisse pas ici de fièvres dans tous les cas. Ce sont des *névralgies*, des *céphalées*, des *convulsions*, des *hoquets*, ayant la même périodicité que les fièvres d'accès, mais sans mouvement fébrile. On a encore rapporté des faits de véritables fièvres avec exacerbations nocturnes d'accidents d'*hépatite*, d'*asthme*, de *dysenterie*, de *diarrhée* aiguë, de *rhumatisme*, de *pleuro-pneumonie*, de *myélite* (Goudas, *Abeille d'Athènes* et *Gaz. hebd.*, 1856), ou de *pneumonie* dite intermittente (?), comme L. Gros et Lecointe en ont observé des exemples (*Bulletin génér. de thérapeut.*, 1856). On a rapproché ces différentes affections des fièvres d'accès, parce qu'elles guérissent rapidement aussi par le sulfate de quinine, et qu'elles affectent quelquefois la forme pernicieuse.

En dehors de ces affections que je me contente de signaler, il y a la grande classe des *fièvres intermittentes,* qui a une tout autre importance, et à laquelle je consacre plus particulièrement cet article.

Fièvres intermittentes.

L'action des effluves qui émanent des lieux bas et humides où se trouvent des eaux stagnantes, et qui sont absorbés par les voies respiratoires, est la cause incontestable, et la principale, des fièvres intermittentes ou d'accès. Nous verrons plus loin quelles en sont les autres causes. Ce qui doit être rappelé ici, c'est la conviction déjà ancienne que ces effluves devaient leur action toxique à des débris invisibles de végétaux, et qu'ils étaient mélangés de miasmes dus à la décomposition d'animalcules infiniment petits et échappant par cela même à une constatation même minutieusement faite. Des recherches suivies ont d'abord démontré dans la vapeur aqueuse des effluves l'existence de gaz plus ou moins délétères : l'hydrogène proto-carboné et l'azote (Wollaston), l'hydrogène carboné et l'hydrogène sulfuré (P. Savi). Mais ce n'était évidemment pas là l'élément étiologique cherché. Cet élément était-il plutôt la *matière albuminoïde floconneuse* que Vauquelin et d'autres ont constatée dans les vapeurs condensées recueillies dans les lieux palustres? C'est ce qui ne put être prouvé. La question en était encore à ce point, lorsque la supposition ancienne de la présence des débris invisibles de végétaux et d'animalcules dans les effluves a été démontrée par Gigot-Suard, qui les a recueillis en faisant passer l'air avoisinant les eaux stagnantes dans l'acide sulfurique (*Rech. expérim. sur la nature des émanations marécageuses*, 1859). Il a trouvé dans cet acide, après une foule

d'expériences, des débris organiques qui, vus au microscope, constituaient des fragments de végétaux, des grains de pollen, des parties ou des débris d'insectes inconnus, des tardigrades et enfin des infusoires qu'il a représentés et que nous reproduisons dans les figures 100, 101, 102, 103, 104 et 105.

Quoique ces intéressantes recherches de Gigot-Suard ne fassent que confirmer le fait général de la présence des débris végétaux ou ani-

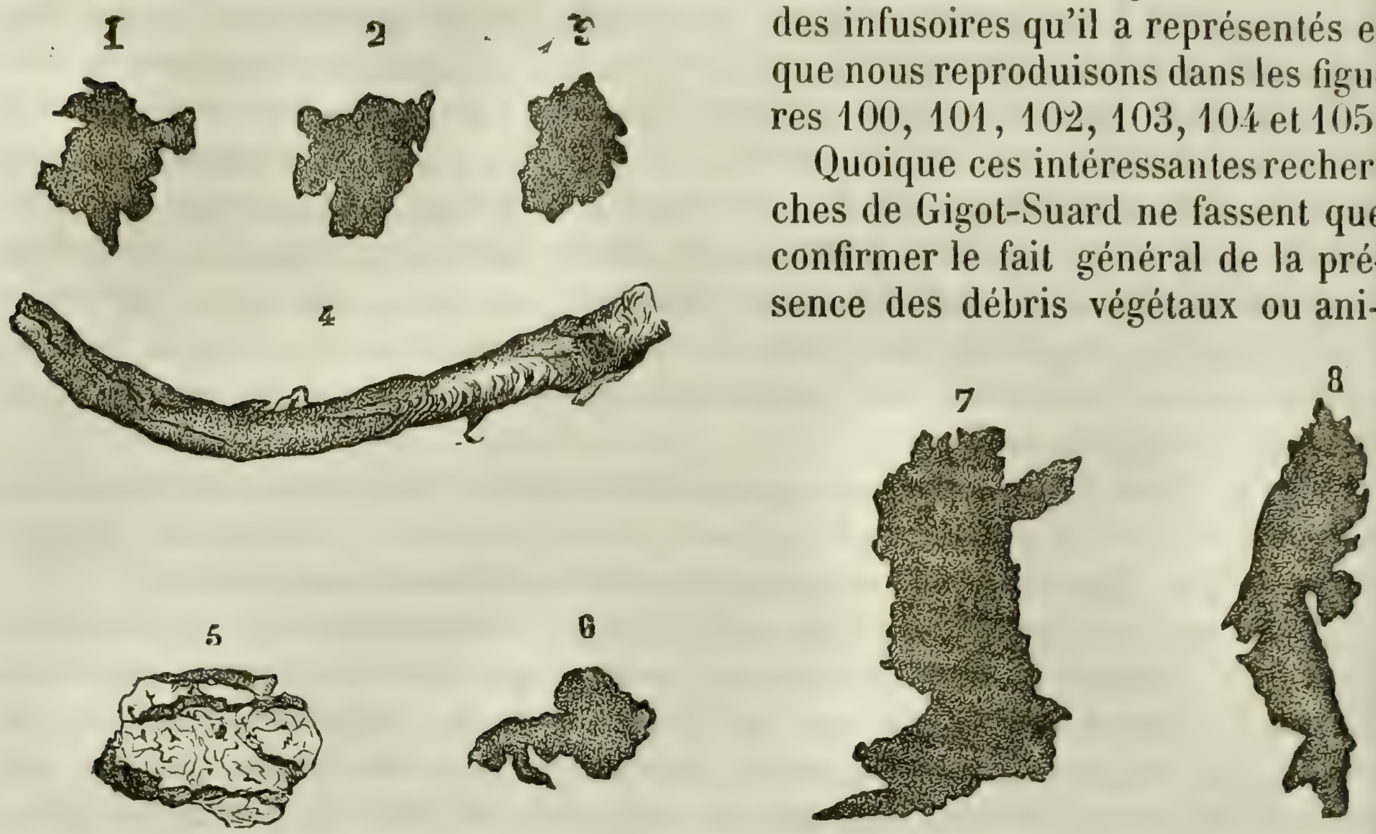


Fig. 100. — Débris de végétaux (feuilles, fibres, cellules) recueillis dans les effluves marécageux condensés (Gigot-Suard).

maux dans les effluves marécageux, ils n'en méritent pas moins une sérieuse attention. D'autres recherches bien autrement importantes, si elles étaient confirmées par d'autres observateurs, ont été faites par Salisbury, qui aurait trouvé

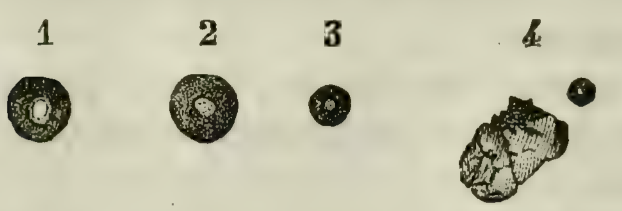


Fig. 101. — Grains de pollen trouvés dans les effluves marécageux au milieu d'autres débris végétaux et animaux (Gigot-Suard).

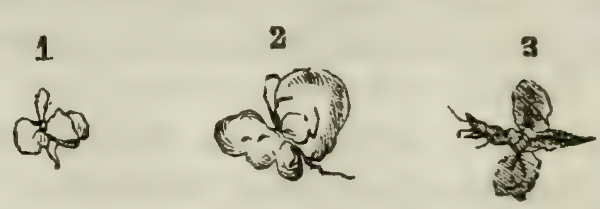


Fig. 102. — Débris d'insectes inconnus placés au milieu d'autres débris dans les effluves marécageux (Gigot-Suard).

dans les crachats et les urines des fébricitants, comme à la surface des terrains marécageux où vivaient ces malades, des spores ou cellules d'un végétal parasite microscopique de la nature des algues et du type *palmella* (*American Journ. of medic. sc.*, 1866, et *Annales d'hygiène*, 1868, t. XXIX).



Fig. 103. — Tardigrades trouvés au milieu des débris végétaux des effluves marécageux (Gigot-Suard).

Passons maintenant à la question principale de cet article : le diagnostic des fièvres intermittentes.

1° *Éléments du diagnostic.* — Il y a peu d'affections qui présentent, dans leurs éléments diagnostiques, autant de netteté qu'une fièvre intermittente simple. Des *accès* caractérisés par trois stades distincts : d'abord un *frisson* léger ou violent, puis une *chaleur* exagérée avec fréquence et plénitude du pouls, et enfin une *sueur* plus ou moins abondante; la *durée limitée* de ces

accès, qui est en moyenne d'une à six ou sept heures, et leur retour périodique ordinairement très-régulier aux mêmes heures, soit chaque jour (type *quotidien*), soit tous les deux jours (type *tierce*), soit tous les trois jours (type *quarte*), soit enfin après une intermittence beaucoup plus éloignée, ce qui est extrêmement rare (type *septane*) : tels sont



Fig. 104. — Infusoires des effluves (Gigot-Suard).

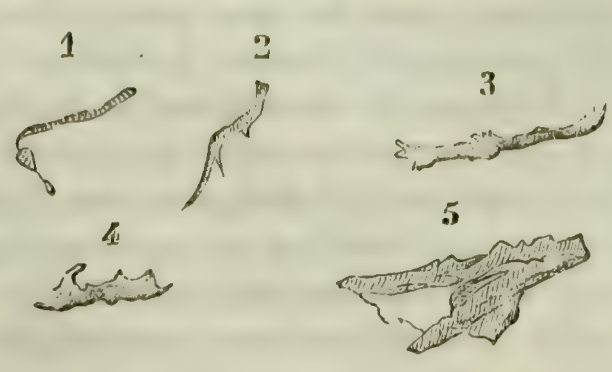


Fig. 105. — Débris d'insectes suspendus avec d'autres débris végétaux dans les effluves des marais (Gigot-Suard).

les phénomènes fondamentaux des fièvres intermittentes simples. Il se joint à ces éléments principaux du diagnostic une foule d'autres données, notamment celle relative à la température du corps constatée à l'aide du thermomètre; il en sera question dans ce qui va suivre.

2° *Inductions diagnostiques.* — Si les accès bien caractérisés de la fièvre intermittente rendent facile le diagnostic de la maladie, il ne faut pas perdre de vue qu'avant l'apparition du premier accès, il peut y avoir pendant sept, huit et même dix jours un embarras gastrique fébrile qui rend au premier abord le diagnostic impossible. Ce début n'est pas rare. Griesinger, qui a bien résumé l'histoire des fièvres de marais (*Traité des malad. infectieuses*, trad. par G. Lemattre, 1868), l'a constaté dans le quart des faits (cent deux fois sur quatre cent vingt-cinq). Les accès une fois déclarés, les différentes phases des accès considérés en eux-mêmes, ou les intermittences qui les séparent, sont d'abord les deux conditions qu'il faut examiner.

Il est évident que si l'on assiste pour ainsi dire à l'évolution complète d'un accès de fièvre intermittente simple avec ses trois stades sucessifs, on ne peut méconnaître la maladie, en fût-elle à son début : au premier accès. Son invasion subite et imprévue, le peu de durée des phénomènes fébriles finissant par des sueurs, qui sont suivies d'un état de bien-être normal ou d'un léger malaise général, viennent bientôt démontrer, en effet, qu'il s'agit d'un accès de fièvre intermittente. — Un excellent signe au début de l'accès est l'ascension rapide du thermomètre placé sous l'aisselle, ascension qui, en une heure, peut atteindre à 40 ou 41° (la température normale étant 37°,5) ; la fin de l'accès s'accuse par une diminution aussi rapide et aussi accentuée que l'ascension. Ces caractères ne se rencontrent pas dans la fièvre purulente ou pyémie, dont les frissons ressemblent à ceux de la fièvre intermittente, mais où l'augmentation de la chaleur est de plusieurs heures et par conséquent beaucoup moins rapide, de même que la rémission. Cet examen thermométrique peut surtout avoir son utilité lorsque les accès de fièvre intermittente présentent, comme cela arrive quelquefois, des irrégularités qu'il ne faut pas perdre de vue, et qui ont fait considérer la fièvre comme *anomale*. Ces accès peuvent, par exemple, ne pas être complets, un des stades manquant ou se montrant seul; et ils peuvent être modifiés, la succession des stades étant intervertie.

Le retour périodique des accès, quelle que soit leur forme, a aussi une très-grande importance diagnostique, surtout comme antécédent. Mais il ne faut pas oublier que la succession des accès ne représente pas toujours les types les plus ordinaires que j'ai rappelés plus haut. En effet, en cas d'accès quotidiens,

le troisième peut ressembler au premier, le quatrième au deuxième, et ainsi de suite, ce qui constitue la fièvre *double tierce ;* tandis que la *double quarte* est caractérisée par un accès le premier et le deuxième jour, apyrexie le troisième, accès les deux jours suivants, apyrexie le sixième jour, etc. Ce sont là des particularités faciles à constater.

Le diagnostic devient moins facile lorsqu'un accès survient avant qu'un autre soit fini, ce qui constitue la fièvre dite *subintrante.* Il en est de même dans les fièvres qui ont été désignées par Mêlier sous les noms de fièvres intermittentes *à courtes périodes*, et qui se caractérisent par plusieurs accès successifs dans les vingt-quatre heures, accès fort courts et ne consistant souvent qu'en un sentiment rapide de chaleur suivie de sueur (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1843, t. X, p. 551).

Il résulte de là que l'étude des antécédents révèle la *marche* de la maladie, marche qui confirme le diagnostic en indiquant le type de la fièvre d'accès. Les antécédents *étiologiques* n'ont pas une valeur moindre.

Sous ce dernier rapport, la condition des localités dans lesquelles s'est développée la maladie occupe le premier rang. Je rappellerai d'abord les pays chauds dans lesquels une végétation puissante se développe sous l'influence de la chaleur et de l'humidité. Dans nos contrées, le voisinage d'un étang vidé, de pièces d'eau stagnante, celles dans lesquelles on fait rouir le chanvre, les marais d'eau douce, mais surtout les marais mixtes, dans lesquels l'eau salée se mélange à l'eau douce, comme Fodéré et principalement Mêlier (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XIII, 1847) l'ont démontré, plus rarement l'habitation d'une maison nouvellement construite (ainsi que j'en ai vu deux exemples) et, comme l'a signalé Béringuier, la culture des terrains argileux, seraient les origines les plus ordinaires des effluves et des miasmes produisant les fièvres intermittentes. Elles se montrent de préférence au printemps et à l'automne, et leur apparition est favorisée par l'existence d'attaques antérieures. On a observé dans les dernières années à Paris des accidents intermittents qui paraissaient avoir leur origine dans les percements des rues nouvelles, nécessitant des creusements de terrains étendus, dans le voisinage desquels les affections intermittentes ont été observées. Trousseau fait remarquer à ce propos (*Clin. méd.*, art. Fièvres palustres) que « plus d'un médecin a été surpris par des cas de fièvres pernicieuses qu'il était peu habitué à rencontrer dans la pratique. »

Il y a des circonstances où l'on ne trouvera pas d'abord ces conditions étiologiques, soit endémiques, soit accidentelles, pour expliquer l'intoxication; il faudra les chercher alors dans les contrées voisines d'où les miasmes auront pu être transportés par les vents qui en proviennent. On n'oubliera pas que le malade atteint de fièvre intermittente peut habiter un pays très-sain, mais qu'il peut avoir séjourné récemment dans un foyer d'émanations paludéennes.

Parmi les autres données étiologiques, qui sont accessoires auprès de celles-là, je dois cependant signaler, comme des causes faciles à constater, la transmission de la maladie d'une nourrice à l'enfant qu'elle allaite (Ébrard, *Union méd.*, 1848), et les opérations faites sur les organes urinaires, qui sont assez souvent suivies d'accidents intermittents.

Dans les faits de diagnostic douteux qui résultent quelquefois de l'anomalie des accès ou de leur apparition mal accentuée, on peut vraiment se méprendre sur la nature des accidents observés, en supposant que l'on soit en dehors d'une contrée plus ou moins exposée aux effluves miasmatiques. L'essentiel est de penser à la possibilité de la fièvre intermittente ; car dès lors tout frisson même léger, toute sueur précédée de troubles fébriles même peu accusés ou survenant dans le cours d'une autre maladie, éveillent suffisamment l'attention pour di-

riger les recherches dans leur véritable voie. Quant à la constatation des mêmes phénomènes dans un pays où l'endémicité des fièvres intermittentes est habituelle, admettre l'existence de la maladie d'après le plus léger indice : telle est la règle absolue d'une bonne pratique, règle d'une importance majeure au point de vue de la médication. Cette médication elle-même viendra éclairer le diagnostic ; car la disparition des accidents observés à la suite de l'administration du sulfate de quinquine suffira pour démontrer leur nature.

Il me suffit de rappeler que l'on peut croire à des accès intermittents dans les cas de *fièvre purulente*, soit traumatique, soit puerpérale, ou lorsqu'il survient des frissons quotidiens chez les tuberculeux arrivés à la troisième période de la *phthisie*. Dans ces différentes circonstances, en effet, les conditions pathologiques dans lesquelles surviennent les accès ou les frissons, éclairent le praticien, ou du moins le font hésiter tout d'abord à diagnostiquer une fièvre intermittente. D'un autre côté, il ne faut pas qu'il méconnaisse l'intermittence fébrile lorsqu'elle existe réellement, erreur de diagnostic qui pourrait être très-grave. On doit toujours penser à établir la réalité de l'intermittence, et à la rechercher, soit que l'on observe le malade pour la première fois au moment du stade de chaleur, qui pourrait faire admettre une fièvre continue primitive ou symptomatique, soit au moment de l'APYREXIE, qui pourrait faire croire à l'absence d'une maladie] fébrile, comme je l'ai déjà dit ailleurs. La localité où l'on observe, ou bien celle d'où provient le malade, est une considération de grande importance qui aide à se prononcer.

Le *degré* d'intensité des accès est une condition qui influe nécessairement sur la facilité du diagnostic des fièvres intermittentes. — Il en est de même de la *lésion* de la rate (intumescence), regardée par le plus grand nombre comme la conséquence des accès et non comme leur origine. Aussi cette augmentation de volume de la rate, qui est souvent une donnée confirmative excellente de la maladie, ne peut-elle se rencontrer que dans les fièvres déjà assez anciennes, celles par conséquent dont le diagnostic est le moins embarrassant.

Les *formes* diverses que peuvent revêtir les fièvres intermittentes sont de la plus haute importance à signaler, car, en dehors des formes *simple* et *anomale*, dont il a été principalement question jusqu'ici, il y a les formes *pernicieuse*, *rémittente*, *pseudo-continue* et *symptomatique*, qui donnent souvent lieu à des erreurs de diagnostic déplorables, contre lesquelles on doit se tenir en garde.

a. — La fièvre pernicieuse tue très-rarement au premier accès, souvent au contraire au second ou au troisième accès. On a par conséquent le plus grand intérêt à la diagnostiquer dès le premier, pour combattre efficacement la maladie.

Les caractères distinctifs des fièvres pernicieuses sont nombreux. Ils s'ajoutent à ceux de la fièvre intermittente simple, ou bien ils ne sont qu'une exagération de l'un des stades indiqués précédemment.

C'est ainsi qu'il y a parfois un frisson excessif pendant lequel la mort peut survenir dès le premier accès. La face est alors cadavéreuse, il y a une anxiété et une agitation extrêmes, la soif est vive, l'haleine froide, la voix éteinte, le pouls fréquent ou rare, petit, irrégulier, et l'intelligence reste entière; les stades de chaleur et de sueur sont peu accusés, et l'intervalle apyrétique est ordinairement marqué par de l'abattement et du malaise : c'est la *fièvre pernicieuse algide*. Maillot, Haspel, Griesinger n'admettent pas que, dans cette variété, il y ait augmentation d'intensité ou prolongement inaccoutumé du stade ordinaire de frisson ; ce serait un état de collapsus profond, de syncope par faiblesse du cœur, où Haspel dit avoir fréquemment trouvé, d'une manière relative, d'anciennes lésions. Mais il y a lieu de penser qu'il s'agit, dans les faits

de ce genre, de la forme pernicieuse syncopale ou cardialgique, dont nous parlerons tout à l'heure. — Dans un autre ordre de faits, la transpiration est excessive (forme pernicieuse *diaphorétique*) ; les malades, qui conservent l'intégrité de leur intelligence, comme dans la forme précédente, se plaignent de froid, et la mort survient au milieu d'un épuisement excessif. Cette forme peut être confondue avec certaines *suettes miliaires;* seulement les sueurs se prolongent ordinairement plus longtemps dans cette dernière affection que dans la fièvre pernicieuse.

Certains symptômes cérébraux ou nerveux prédominants ont donné leur nom à la fièvre qu'ils accompagnent. C'est d'abord la forme *comateuse* dite aussi *soporeuse*, *léthargique, carotique, apoplectique*, dans laquelle la mort survient rarement dès le premier accès, et qu'il ne faut pas confondre avec la fièvre intermittente simple dans laquelle il y a un peu de somnolence pendant le deuxième stade; la forme *délirante,* caractérisée par un délire violent qui accompagne le deuxième stade, et pendant lequel la mort a lieu, à moins qu'elle ne soit précédée de coma ; la *forme convulsive*, dans laquelle les accidents nerveux sont *épileptiformes*, *tétaniques*, *cataleptiques*, ou simplement *convulsifs*, mais avec un état général grave, comme on l'observe chez les enfants; on a encore admis une forme *paralytique*, dans laquelle une paralysie partielle ou même générale du sentiment et du mouvement, comme l'a observé Cavaré, se dissipe pendant l'apyrexie; et enfin une forme *hydrophobique*, dans laquelle à une fureur maniaque se joindrait l'horreur des liquides.

Du côté du cœur, on a noté une douleur excessive avec grande anxiété, défaillances, altération profonde des traits survenant dès le premier stade (*forme cardialgique*), ou bien des syncopes (*forme syncopale*). — On a admis aussi des fièvres pernicieuses *pleurétique*, *pneumonique* et même *asthmatique* et *aphonique*. — La forme pneumonique, dans laquelle les signes stéthoscopiques sont ceux du premier degré, et qui disparaissent pendant l'intermission (Grisolle), n'est, selon moi, caractérisée que par une congestion pulmonaire. — Des symptômes graves vers les organes digestifs ou leurs annexes ont fait admettre la fièvre *gastralgique*, *gastrorrhagique* (Bourgeois), *cholérique*, *dysentérique, hépathique*. La forme cholérique ou cholériforme offre des symptômes qui ne diffèrent pas de ceux d'une attaque de choléra grave. — Enfin des accidents *péritoniques*, *néphrétiques*, *cystiques* ont fait dénommer ainsi la fièvre lorsqu'ils dominaient dans l'impression symptomatique de la maladie.

Ces phénomènes si variés de certaines fièvres intermittentes, observées plus fréquemment dans les localités où règnent habituellement les fièvres paludéennes, sont surtout communs sous la zone torride. Mais il faut que l'on sache que l'on peut rencontrer partout des accidents pernicieux, afin d'être constamment sur ses gardes. On doit, en effet, les redouter toutes les fois qu'un des phénomènes graves insolites que je viens de rappeler se montre avec quelques symptômes fébriles, si incomplets qu'ils soient. Si l'ensemble des accidents est passager et ne dure que quelques heures, il faut franchement adopter l'idée d'une fièvre pernicieuse pour agir au plus tôt en conséquence. Ces préceptes sont vulgaires dans les contrées à fièvres endémiques; mais ils doivent l'être partout, car, malgré la rareté des faits dans les autres pays, ils peuvent se présenter à l'observation aujourd'hui, demain, et n'être pas reconnus à temps. Cependant ce principe ne doit pas être exagéré, et l'on doit se garder de conclure toujours à l'existence d'une fièvre pernicieuse, lorsque des accidents pneumoniques ou céphaliques s'observent avec une température thermométrique de 40 ou 41° dans l'aisselle, ainsi que l'a avancé Robert de Latour (*Union méd.*, 1866). Il s'appuie

sur une base trop fragile pour soutenir cette opinion, en disant que la chaleur animale ne dépasse jamais 39° dans les fièvres symptomatiques, et que 40 ou 41° de température ne se rencontrent que dans les fièvres dites essentielles, ce qui est une grosse erreur.

On n'oubliera pas non plus qu'un simple cathétérisme, la lithotritie, peuvent donner lieu à des accès véritablement pernicieux, de même que les maladies des voies urinaires.

b. — La fièvre *rémittente* ou *rémittente bilieuse* se rencontre principalement dans les pays chauds. Elle débute par un frisson subit et intense suivi de chaleur, de coloration jaunâtre de la peau, de céphalalgie, de médiocre accélération du pouls, de nausées et de vomissements bilieux remarquables (Bartlett, de Philadelphie). Cette fièvre se prolonge quelquefois vingt, trente et même quarante jours, si elle n'est pas funeste les premiers jours; elle est remarquable en ce qu'elle ne présente pas, à proprement parler, d'accès isolés, mais des exacerbations périodiques et régulières de la chaleur, précédée ou non de frissons. Ces paroxysmes peuvent devenir pernicieux; aussi dans les pays chauds et marécageux doivent-ils être recherchés avec le plus grand soin par les médecins, qui peuvent voir la maladie devenir franchement intermittente (ce qui prouve son origine miasmatique).

Griesinger (*ouv. cité*) admet trois formes de fièvre rémittente. — Dans une forme *légère*, le malade est atteint de fièvre et de gastricité; la tuméfaction de la rate survient bientôt, puis c'est un ictère léger avec des selles irrégulières et souvent décolorées, fréquemment de l'herpès labial, le tout avec fièvre continue àexacerbations rhythmiques, et, dans les cas un peu développés, avec affaissement général, violente céphalalgie, douleurs des membres, vertige, bourdonnements d'oreille, un peu d'épistaxis. Il peut y avoir alors confusion de la maladie avec une fièvre typhoïde, dans les cas où la durée est de trois semaines; car il en est où cette durée n'est que de trois à dix jours, et ceux-là pourraient être pris pour des faits de fièvre gastrique ou embarras gastrique fébrile, que les Allemands dénomment volontiers catarrhe intestinal. — Dans la forme *moyenne* de la fièvre rémittente, qui s'observe sur les côtes de Hollande, en Hongrie surtout, en Italie, dans le nord de l'Afrique et dans le nord de l'Amérique, l'état général est plus grave : il existe un état typhoïde que traduisent la sécheresse de la langue, la stupeur et le délire; des symptômes bilieux bien accusés existent fréquemment sans être constants; souvent on observe des parotides, de la pneumonie, de la dysenterie, une splénite (?) intense. Enfin dans quelques cas on pourra soupçonner quelques complications pernicieuses, pendant lesquelles la mort peut survenir tout à coup. La durée est ici de sept à quatorze jours quand la terminaison est heureuse, ce qui résulte d'une rémission complète et de sueurs copieuses. Les récidives sont fréquentes. — La forme *grave* peut présenter un tableau très-varié. Dès le début, les accidents présentent souvent une haute intensité : prostration profonde, vertiges intenses, douleur à l'épigastre et aux lombes, rapide collapsus. Puis surviennent : une chaleur brûlante pendant que les extrémités restent froides, des douleurs générales, la sécheresse de la langue, un état typhoïde grave, souvent avec état ictérique de la peau, épistaxis, pétéchies, hématémèse, urines sanguinolentes ou albumineuses, anurie, etc. Avec une tuméfaction de la rate et du foie, il survient quelquefois des abcès dans ces organes, des collections purulentes dans les séreuses; la gangrène enfin peut atteindre les parties extérieures. La mort est la terminaison ordinaire.

c. — La fièvre *pseudo-continue* est encore une variété des fièvres miasma-

tiques que l'on observe dans les pays marécageux. Elle pourrait d'autant plus être prise pour une fièvre continue, qu'elle ne présenterait pas d'intervalle apyrétique sensible, suivant quelques auteurs. Mais d'autres ont fait remarquer qu'à des intervalles réguliers plus ou moins rapprochés, on pouvait, en étant prévenu, constater des exacerbations manifestes dans la continuité apparente des phénomènes. Comme la fièvre peut, ici encore, être pernicieuse, elle démontre une fois de plus la nécessité de toujours penser à l'intermittence, si légère qu'elle soit, dans les pays où les fièvres intermittentes règnent, et lorsque l'on se trouve en présence d'un cas de maladie grave, quel qu'il soit.

d. — La fièvre intermittente *symptomatique* dépend d'une affection préexistante dans le cours de laquelle elle se développe, comme dans la *phthisie pulmonaire* avancée. Dans certaines *pleurésies latentes*, selon Landouzy, il y aurait fréquemment des accès fébriles intermittents ou des exacerbations régulières d'un état fébrile permanent (*Arch. de méd.*, 1856, t. VIII). On rencontre encore la fièvre à accès intermittents dans les cas de *suppuration considérable*, dans la *blennorrhagie* et l'*orchite* qui la complique, dans l'*entérite intense* (Chomel), à la suite du *cathétérisme* de l'urètre, de la *cautérisation* de ce canal, etc. On s'est demandé avec raison, en se fondant sur l'action favorable du sulfate de quinine en pareille circonstance, s'il n'y aurait pas simple coïncidence. Quoi qu'il en soit, ces fièvres intermittentes secondaires, qui pourraient affecter la forme pernicieuse, ne doivent pas être confondues avec les simples paroxysmes du soir des maladies fébriles, paroxysmes qui s'en distinguent en ce qu'ils résistent à l'emploi des préparations de quinine. On voit, en définitive, que cette forme de fièvre est presque uniquement basée sur l'action favorable que les anti-périodiques peuvent exercer sur elle, comme sur les fièvres intermittentes en général.

Comme *complications* des accès de fièvres intermittentes, on a observé d'abord des *taches ardoisées* (Jaccoud, *Clin. méd.*, 1867, p. 545), comme celles qui existent dans certaines fièvres typhoïdes, et que j'ai rencontrées aussi dans la fièvre gastrique et dans le rhumatisme articulaire. D'autres complications signalées sont : une *céphalalgie* congestive parfois rebelle ; l'intumescence plus ou moins prononcée de la *rate* que j'ai déjà rappelée, et plus rarement un *développement du foie*, qui peut rester habituellement congestionné, et qui finit par s'hypertrophier et s'indurer, suivant Graves (*Clin. méd.*, t. I, 30e leçon). Comme conséquence de l'intoxication miasmatique elle-même et de la répétition prolongée des accès, on rencontre quelquefois une *cachexie* avec ou sans leucocythémie (*Voy.* CACHEXIE SPLÉNIQUE). Huss (*Arch. de méd.*, 1857, t. X) aurait trouvé, comme caractère micrographique presque constant de cette cachexie paludéenne, la présence de *pigment noir* dans le sang, ce qui concorde avec les recherches d'autres observateurs (*Voy.* MÉLANÉMIE). En dehors de cette cachexie, il peut exister chez certains individus ayant habité précédemment des localités où ils ont été atteints de fièvres intermittentes, une prédisposition à contracter de temps à autre une série d'accès fébriles ou des accès isolés. Cette prédisposition tient à un reste d'intoxication paludéenne, intoxication à laquelle Trousseau a donné le nom de diathèse.

3° *Pronostic.* — Il est très-variable suivant la forme simple ou pernicieuse de la maladie, celle-ci paraissant être, comme les formes rémittente et pseudo-continue, un degré d'intoxication miasmatique plus avancé. On ne peut prévoir par aucun signe l'issue fatale de la fièvre pernicieuse, lorsque la mort survient

d'une manière foudroyante ou dans le cours du premier accès pernicieux ; ce n'est que lorsqu'un des accès pernicieux que j'ai rappelés plus haut est déjà survenu, que l'on doit en craindre un second plus fort et souvent mortel ; si deux accès ont déjà eu lieu, rarement le troisième pardonne lorsque la maladie est abandonnée à elle-même. Les formes algide, comateuse, syncopale sont les plus graves, et la pseudo-continue annonce un péril plus grand que la fièvre dont les accès sont franchement accusés.

Les fièvres non pernicieuses se prolongent plus ou moins suivant le traitement, et suivant l'action plus ou moins profonde ou persistante des causes qui les ont produites. Abandonnées à elles-mêmes, elles peuvent s'user pour ainsi dire et être suivies de guérison après un temps variable, surtout si elles sont printanières, sporadiques, avec le type quotidien ou tierce, et si elles sont survenues chez des adultes bien portants d'ailleurs. Mais le plus ordinairement elles tendent à s'aggraver dans les conditions suivantes : si le malade continue à résider dans le foyer miasmatique ; si elles sont automnales, épidémiques, avec le type quarte ; et si elles atteignent des enfants, des vieillards, ou des sujets affaiblis ou déjà atteints d'affections plus ou moins graves. L'état cachectique est fâcheux, et peut se terminer par la mort, malgré la cessation des accès ; ou bien s'il s'amende, il ne disparaît que très-lentement, de même que l'intumescence de la rate, que l'administration du sulfate de quinine ne fait pas immédiatement diminuer, quoi qu'on en ait dit. On a vu les fièvres intermittentes, suivant quelques médecins anciens, guérir certaines maladies graves, comme l'épilepsie, la folie, ou même améliorer la constitution de sujets débiles ; mais ce sont là des faits exceptionnels.

Il a été question au mot ANTAGONISME de l'incompatibilité que l'on a cru remarquer entre les fièvres intermittentes et d'autres maladies.

INTERROGATOIRE. — *Voy.* EXAMEN DES MALADES.

INTERTRIGO. — *Voy.* ÉRYTHÈMES.

INTESTINS GRÊLES. — Occupant chez l'homme sain les régions ombilicale et hypogastrique, les intestins grêles sont circonscrits par le côlon, en dehors des deux côtés, et en haut ; mais ils sont sujets à des déplacements qui reconnaissent les mêmes causes que ceux du gros intestin (*Voy.* CÔLON).

Les affections pouvant occuper l'intestin grêle sont : l'*entérorrhagie*, l'*entérite* aiguë ou chronique, la *diarrhée ;* la *gangrène*, la *perforation* ou la *rupture*, le *rétrécissement*, l'*étranglement* interne, l'*invagination*, le *cancer,* la *dyspepsie intestinale ;* l'*entéralgie*, la *colique nerveuse*, la *colique végétale ;* le *météorisme* ou les *flatuosités* intestinales, certaines *constipations*, des *vers intestinaux* (ascarides lombricoïdes ou ténias), et les accidents intestinaux que l'on a rattachés à l'URÉMIE.

Cette longue énumération fait pressentir les difficultés que beaucoup de ces maladies doivent offrir au diagnostic. Et si l'on considère que ces affections surviennent souvent comme complications dans d'autres maladies, et qu'elles occupent une cavité splanchnique où se manifestent localement une foule d'autres affections, ces difficultés se concevront plus aisément encore.

Les symptômes que les affections de l'intestin grêle déterminent sont : des *douleurs* variables d'intensité et de caractère, fréquemment dénommées coliques ; des *borborygmes*, des *gonflements* flatulents du ventre, des *évacuations* de nature variable par l'anus.

Des signes importants sont aussi fournis par l'*exploration* de l'abdomen. L'*inspection* peut y découvrir des saillies dessinées par des anses intestinales

distendues et soulevant les parois abdominales (surtout lorsque ces parois sont relâchées et molles), comme cela se remarque dans l'hystérie et dans la péritonite chronique. La *palpation* et la *percussion* sont plus utiles encore, en déterminant avec plus de précision la région qu'occupent les intestins refoulés en masse par une tumeur volumineuse.

INTOXICATIONS. — J'ai fréquemment renvoyé le lecteur à ce mot *intoxication* dans cet ouvrage, quoique son sens ne soit pas parfaitement net en pathologie. On l'a appliqué, en effet, tantôt aux phénomènes aigus résultant de l'ivresse alcoolique (Angleterre), tantôt à tous les accidents aigus ou chroniques qui résultent de l'inhalation de miasmes ou de vapeurs nuisibles, tantôt à l'ingestion abusive de certaines substances.

On devrait, ce me semble, réserver le mot intoxication soit aux conséquences chroniques d'un empoisonnement aigu, soit à toute imprégnation générale de l'organisme par une substance nuisible ingérée ou inspirée d'une manière suivie, et donnant lieu à des accidents d'une certaine durée, ordinairement variés dans leur forme. (*Voy.* EMPOISONNEMENTS).

Ainsi comprises, les intoxications seraient des *empoisonnements chroniques* qui, en raison même de la diversité des matières ou des corps intoxicants, et en raison des phénomènes différents qu'ils produisent, ne sauraient être envisagés d'une manière générale. Je rappellerai seulement que la connaissance de la profession, qui expose à l'absorption de certaines substances toxiques, et celle de la manière de vivre des malades, mettent souvent sur la voie du diagnostic, ou viennent le confirmer s'il est préalablement soupçonné.

Les intoxications que je vais successivement examiner sont : les intoxications *saturnine*, *mercurielle*, par l'*ergot de seigle*, par le *sulfure de carbone*, par l'*opium*. Il a été question de l'intoxication alcoolique au mot ALCOOLISME et de celle due aux miasmes paludéens à l'article INTERMITTENTES (Fièvres ou affections).

Il existe encore d'autres intoxications importantes à connaître, parmi lesquelles je rappellerai celle due à l'*arsenic* (qui produit des paralysies et même la gangrène des membres) et l'intoxication attribuée par Huss aux *vapeurs phosphorées*, qui produiraient une paralysie généralisée avec tremblements, frémissements musculaires et abolition des facultés génératrices. Mais ces intoxications, beaucoup plus rares que celles qui viennent d'être rappelées, ne sont pas encore suffisamment étudiées pour que l'on puisse exposer convenablement leurs caractères diagnostiques.

Il en est de même de l'*acétonémie* du professeur Cantani, de Pavie, cette intoxication qu'il a signalée en 1864. L'acétone ou esprit pyro-acétique, corps volatil résultant de la décomposition des acétates alcalins, pourrait être en excès dans le sang, et donner lieu à des accidents graves chez les buveurs, les diabétiques, les individus soumis au jeûne ou atteints d'affections gastriques. La paralysie de la vessie et la paresse intestinale en seraient les premiers symptômes; puis apparaîtraient les symptômes nerveux d'excitation ou de dépression, et même un narcotisme complet comme dans l'urémie. Avec la fièvre qui se déclare souvent, on pourrait croire à une fièvre typhoïde, à une méningite, à une hydrocéphalie aiguë, et beaucoup de congestions cérébrales seraient des acétonémies. Jusqu'à présent, on n'a pas, que je sache, vérifié l'existence de cette maladie, dont la formule par trop chimique met le praticien en défiance.

I. Intoxication saturnine.

Cette intoxication est une de celles qui ont été le plus étudiées, grâce aux travaux remarquables de Tanquerel des Planches (*Traité des maladies de*

plomb, 1839), de Grisolle (*Essai sur la colique de plomb*, Thèse, 1835) et de plusieurs autres observateurs que je rappellerai.

1° *Éléments du diagnostic.* — Comme toute autre intoxication, celle-ci a des manifestations générales ou locales si diverses, qu'on a pu dire qu'elle était plutôt un groupement de plusieurs maladies qu'une maladie unique (Vaullegeard, *Thèse* de doctorat, 1865). Une de ses premières manifestations est une *anémie particulière*, considérée comme prodromique par Grisolle, et comme intoxication primitive par Tanquerel des Planches : teinte jaune pâle caractéristique, avec décoloration de tous les tissus, amaigrissement, flaccidité des chairs, analgésie (Beau) dont la fréquence n'est pas bien déterminée, faiblesse générale avec diminution des globules du sang.

A cette anémie se joignent souvent une *saveur sucrée* ou *styptique* dans la bouche, une *haleine* d'une fétidité particulière analogue à celle observée dans l'embarras gastrique; les *gencives* sont fermes, quelquefois saignantes, un peu usées sur leur bord libre, qui présente un *liseré bleuâtre*, de couleur ardoisée, envahissant quelquefois les dents et la muqueuse des lèvres et des joues, et dû à la combinaison du plomb avec l'hydrogène sulfuré qui se dégage dans les voies digestives (Tanquerel).

D'autres phénomènes caractéristiques sont : la *colique*, les *douleurs*, les *paralysies* et l'*encéphalopathie* saturnines, que je ne fais qu'énumérer, ces phénomènes devant être discutés dans ce qui va suivre, avec les autres données diagnostiques que je ne rappelle pas ici, les *causes*, par exemple, dont la connaissance importe tant au praticien.

2° *Inductions diagnostiques.* — Pour mettre quelque ordre dans l'étude complexe du diagnostic de l'intoxication saturnine, nous allons voir comment les différents groupes de symptômes que je viens de rappeler peuvent faire arriver à reconnaître l'intoxication. Mais avant tout, je dois insister sur l'importance diagnostique du liseré gingival comme signe commun à toutes les formes d'intoxication plombique. Ce signe, constaté par hasard ou recherché par le médecin, s'il soupçonne l'intoxication, met immédiatement sur la voie du diagnostic. Son existence dans les cas de colique sèche des pays chauds n'a pas peu contribué à démontrer l'intoxication saturnine comme origine habituelle de cette maladie (*Voy.* Coliques, p. 13). Cependant ce liseré, ainsi que l'a rappelé Vaullegeard, n'existe pas toujours dans les intoxications aiguës; et, d'un autre côté, « il existe dans quelques affections autres que l'intoxication saturnine. Il est vrai qu'il est différent : ainsi, dans la *stomatite mercurielle*, il est livide; il ne saurait non plus être confondu avec le tartre ou le liseré des individus à circulation languissante et phthisique. Aug. Frédéricq signale, en effet, chez tous les tuberculeux, une strie de couleur rouge brique, existant toujours au moins au niveau des deux incisives inférieures et médianes. Le liseré signalé par Thompson, décrit aussi par le docteur Dutcher comme signe prodromique de la tuberculisation, a plus d'analogie. Mais les autres signes ne permettront jamais de confondre le liseré de Thompson avec le liseré de Burton » (*Thèse citée*).

a. — L'*anémie saturnine* ne pourrait seule révéler l'intoxication saturnine, mais elle peut la faire soupçonner et suggérer l'idée de rechercher le liseré bleuâtre des gencives qui n'est pas, quoi qu'on en ait dit, un signe pathognomonique, mais qui a une valeur réelle lorsqu'il coïncide avec d'autres éléments de la maladie. On peut aussi, dans le cas où l'on soupçonne l'intoxication, reconnaître la présence d'une préparation plombique sur la peau en faisant administrer un bain sulfureux au malade, dont le corps (surtout aux mains et au niveau des ongles) présentera, par suite, des taches brunes de sulfure de plomb. Il ne

faut pas confondre ces taches avec celles qui résulteraient d'applications topiques de sels de plomb faites avant le bain au niveau de certaines régions, dans un but de traitement.

b. — *Colique saturnine.* — Cette manifestation de l'intoxication saturnine, précédée ou non des phénomènes anémiques, se reconnaît principalement à une *douleur* spontanée plus ou moins vive à l'ombilic, moins fréquente à l'épigastre ou à l'hypogastre, s'irradiant dans certains cas vers les lombes ou les parties génitales, tantôt obtuse, contusive, le plus souvent aiguë, dilacérante, continue avec des exacerbations qui provoquent une *anxiété* extrême, des *cris* lamentables, une *agitation* et des *postures bizarres*, le malade se couchant surtout à plat ventre. Cette douleur a pour caractère remarquale de se calmer ordinairement par une pression graduelle faite largement, tandis qu'elle devient intolérable, selon Briquet, si l'on n'appuie perpendiculairement qu'un seul doigt sur les parois abdominales et sans trop presser, mais de manière à gratter en quelque sorte le muscle qui est sous-cutané, et à respecter les parties plus profondément situées (*Arch. de méd.*, 1858, t. XI).

Ces caractères de la douleur abdominale sont très-importants pour le diagnostic, surtout s'il s'y joint la *rétraction* des parois antérieures du ventre, des *nausées*, des *vomissements* aqueux ou bilieux, des *éructations*, du *hoquet*, une *constipation* très-opiniâtre, qui forme un des caractères principaux de cette espèce de colique, et plus rarement de la céphalalgie, des tiraillements douloureux vers les cordons testiculaires, des crampes, des douleurs lancinantes dans les membres, les lombes, le thorax; parfois enfin la miction est douloureuse et accompagnée de ténesme.

L'exploration conseillée par Briquet démontre que la douleur de la colique saturnine siége quelquefois au niveau des muscles abdominaux; mais elle n'est pas convaincante pour faire exclure le siége de la douleur dans les organes profonds (tube digestif), dont l'atteinte est révélée par les nausées, les vomissements, et par la constipation, qui préexiste si souvent à la douleur.

c. — *Douleurs saturnines.* — Ces douleurs, dénommées improprement ARTHRALGIES, attendu que ce mot semble exprimer que leur siége exclusif est aux articulations, peuvent se montrer d'emblée.

Suivant Tanquerel et Grisolle, elles occupent les articulations ou la continuité des membres, plus rarement les lombes, les parois thoraciques, la tête. Précédées pendant quelque temps de lassitude, d'engourdissement dans les parties qui vont être envahies, ces douleurs sont plus ou moins vives, contusives, lancinantes, térébrantes, dilacérantes; elles sont continues, mais avec des exacerbations irrégulières, souvent nocturnes et privant les malades de sommeil; ces exacerbations sont parfois assez violentes pour jeter le malade dans une grande agitation. Ces douleurs s'exaspèrent par la chaleur du lit, tandis que le froid et la pression les calment quelquefois, mais non toujours. Il n'y a en même temps ni fièvre, ni chaleur, ni changement de couleur à la peau. Il est commun de voir certains muscles, ceux du mollet principalement, être en même temps le siége de crampes très-pénibles. Leur durée est tantôt seulement de plusieurs jours, et tantôt de plusieurs semaines, ou même de plusieurs mois.

Par voie d'exclusion on pourrait arriver à soupçonner la véritable origine des douleurs saturnines, mais non formuler un diagnostic précis d'après leurs seuls caractères, On peut, en effet, les confondre avec les douleurs de la névralgie, du rhumatisme chronique et de la syphilis constitutionnelle. Il faut supposer, dans les cas de *rhumatisme* ou de *syphilis*, qu'il s'agit de faits dont le diagnos-

tic est obscur, car lorsque le rhumatisme chronique et la syphilis constitutionnelle sont franchement accusés, il ne peut y avoir d'erreur.

La confusion avec la *névralgie* est d'autant plus facile, que l'on s'est demandé si les douleurs saturnines étaient autre chose qu'une névralgie, et que l'on n'a pu trancher la question, tant il y a d'analogie dans les caractères des deux douleurs et souvent dans leur siége. Cependant on a assigné comme caractère différentiel le siége exclusif de la douleur sur le trajet du nerf pour la névralgie, ce qui est peut-être trop absolu, et le siége indifférent de la douleur saturnine dans la continuité des membres, dans les mucles, et même dans les os. — Les douleurs du *rhumatisme chronique* n'ont par elles-mêmes aucun caractère qui les fasse différer des douleurs saturnines, mais l'erreur ne peut ici se prolonger indéfiniment, les premières finissant par entraîner la déformation des articulations, et les secondes par être suivies d'autres manifestations de l'intoxication plombique. — Les douleurs saturnines par leur siége sur les os et leurs exacerbations nocturnes ont une certaine analogie avec les *douleurs syphilitiques ;* mais celles-ci ne se montrent guère sans d'autres signes d'infection vénérienne, notamment des exostoses, et l'étude des commémoratifs fera arriver, dans le premier cas, à la découverte de l'influence du plomb.

d. — *Paralysies saturnines.* — Bien décrites par Tanquerel, ces paralysies peuvent porter sur les muscles des membres, sur ceux du tronc, sur les organes des sens, sur la sensibilité cutanée.

La paralysie des membres supérieurs (rarement d'un seul) est de beaucoup la plus fréquente. Lorsque le malade avance horizontalement ses avant-bras, la direction verticale de ses mains et l'impossibilité où il est de les redresser ont quelque chose de caractéristique, qui est dû à la paralysie des muscles extenseurs du poignet et des doigts. Ces muscles sont le plus souvent les seuls affectés, et l'électricité démontre alors que la contractilité musculaire est abolie, d'abord dans l'extenseur commun des doigts, puis dans l'extenseur propre de l'index et du petit doigt, et enfin dans le long extenseur du pouce (Duchenne, de Boulogne). Les malades ne peuvent plus saisir aucun objet, tout en conservant les mouvements de l'épaule et du bras. Mais la paralysie peut porter aussi sur les muscles isolés de ces parties ou sur le membre entier; et ce qu'il y a de remarquable alors, c'est que certains muscles sont plus particulièrement affectés, et que ce sont précisément ceux qui peuvent être affectés isolément qui ont perdu la faculté de se contracter par la faradisation, le deltoïde, le triceps brachial, par exemple. Les muscles qui perdent leur irritabilité galvanique sont sans doute les plus atteints par l'intoxication, car on les voit s'atrophier de préférence aux autres, mais non pas exclusivement.

Lorsque la paralysie atteint les membres inférieurs, on constate que les malades peuvent se tenir debout, mais qu'ils tremblent sur leurs membres, dont les mouvements sont incertains; les jambes et les cuisses sont fléchies à cause de la paralysie des muscles extenseurs à la partie antérieure du membre.

Parmi les muscles du tronc qui peuvent aussi être affectés, mais plus rarement, on trouve les intercostaux, le diaphragme (Duchenne) ; il en résulte des accidents graves (*Voy.* PARALYSIE des muscles respirateurs). A la tête, les *lèvres* peuvent être tremblantes, la *langue* comme embarrassée dans ses mouvements, parfois elle bégaye ; les muscles du larynx peuvent aussi être atteints, ce qui produit l'*aphonie.*

Parmi les paralysies des sens, l'*amaurose* est certainement la plus remarquable : rapide dans son invasion et dans sa marche, elle ne dure en moyenne que quelques jours, très-rarement pendant un mois. La *surdité* saturnine est

un fait exceptionnel. Mais la sensibilité de la peau subit assez fréquemment, toujours, suivant Beau, une modification remarquable, qui est l'*anesthésie* dite saturnine, bien étudiée par Tanquerel et consistant, soit dans l'abolition du tact, soit dans celui de la douleur (*analgésie* de Beau).

Le diagnostic des paralysies saturnines est rendu facile, soit par leurs caractères propres, et principalement celui d'affecter le plus souvent les muscles extenseurs de la main et des doigts, soit par la coïncidence d'autres manifestations de l'intoxication saturnine, le liseré gingival, la colique, les douleurs saturnines, soit enfin par le défaut absolu de contractilité électrique. Mais si la paralysie se montre indépendamment de tout autre accident saturnin, que la cause en soit d'abord ignorée, et que cette paralysie affecte isolément des organes restreints, comme le larynx, la rétine, les nerfs acoustiques, le diaphragme, les phénomènes principaux qui en résultent (*aphonie, cécité, surdité,* troubles particuliers de la *respiration*) peuvent être interprétés de différentes manières. Il en est de même pour l'*atrophie musculaire* consécutive à la paralysie, et qui peut être confondue avec l'atrophie progressive primitive. Dans ces différentes circonstances, on ne peut manquer d'être dans l'erreur ou dans le doute jusqu'à ce que l'intoxication ait été reconnue.

e. — Encéphalopathie saturnine. — Les accidents cérébraux dus à l'intoxication saturnine, désignés sous le nom d'encéphalopathies par Tanquerel, et étudiés avec soin par Grisolle, se manifestent sous trois formes différentes : la forme *délirante*, la forme *convulsive* ou *épileptique*, la forme *comateuse*.

Ces manifestations cérébrales peuvent se combiner entre elles, de manière à coexister ensemble ou à se succéder les unes aux autres. La rapidité de leur évolution empêche de les confondre avec d'autres maladies cérébrales chroniques. Mais il n'en est pas de même des affections cérébrales aiguës. Il résulte de leur étude approfondie, de l'aveu même de Grisolle, que tous ces accidents cérébraux n'ont, par eux-mêmes, rien de spécial qui puisse les faire distinguer du *delirium tremens*, de la *manie*, de l'*épilepsie*, de la *méningite* à l'état aigu. Cependant il faut distinguer les cas dans lesquels il y a accélération du pouls de ceux où cette accélération manque. Lorsqu'il y a fièvre, c'est surtout à la *méningite aiguë* qu'on pourrait penser, en présence d'accidents cérébraux saturnins. Or, la thermométrie vient facilement trancher la question en pareille circonstance, comme l'a fait remarquer Jaccoud (*Clin. méd.*, 1867, p. 502). L'élévation de la température se maintient toujours à + 40° dans la méningite, tandis qu'elle reste très-inférieure dans l'encéphalopathie saturnine fébrile ; elle n'était que de + 37°,5 dans l'aisselle du malade de Jaccoud qui motiva cette recherche. — Le mot encéphalopathie semble mal choisi à notre collègue pour qualifier les désordres nerveux qui se manifestent dans l'intoxication par le plomb, puisque chez son malade il y avait des désordres qui se rattachaient évidemment à la moelle épinière. On pourrait donc à la rigueur confondre les manifestations de ce genre avec celles d'une maladie de la moelle ; mais on sait combien sont rares les affections aiguës de la moelle épinière, et, d'un autre côté, il n'est pas prouvé que les troubles qui sont sous la dépendance du cordon nerveux rachidien puissent exister seuls et indépendamment des troubles cérébraux dont il est ci-dessus question.

La similitude de la forme convulsive de ces accidents saturnins avec l'*épilepsie ordinaire* commençante, est surtout parfaite, quoi qu'en ait dit Tanquerel. De part et d'autre, il y a des vertiges ou de grands accès, des accès de manie consécutifs, la terminaison des accès par un sommeil comateux, la mort par asphyxie quand les accès sont très-rapprochés et comme subintrants.

Le délire uni aux convulsions, aux crampes, et précédé de céphalalgie, pourra parfaitement faire croire à une *méningite aiguë*, car il n'y a que l'absence de la fièvre qui puisse faire abandonner l'idée de cette dernière affection.

Si les manifestations que je viens de rappeler n'ont pas isolément, pour la plupart, une valeur suffisante pour faire diagnostiquer l'intoxication saturnine, elles en acquièrent une considérable par leurs combinaisons, et surtout par la constatation de l'origine de la maladie, qui est la question dominante en pareille circonstance.

La coïncidence, comme antécédents ou comme accidents actuels, de plusieurs modes de manifestations de l'intoxication qui m'occupe, élucide immédiatement le diagnostic. Qu'il y ait eu, avant les coliques, le dépérissement anémique et des douleurs dans différentes parties du corps, que ces divers accidents aient précédé la paralysie ou l'une des formes de l'encéphalopathie, et que celle-ci ait eu aussi comme avant-coureur une amaurose accidentelle (Grisolle) : il est clair que ces rapprochements permettront immédiatement de reconnaître une intoxication saturnine. Il n'y a pas de réserve à faire pour la *colique sèche des pays chauds*, dont toute la symptomatologie et la marche sont identiques, quoique les deux maladies diffèrent (*Voy.* p. 213).

Éléments étiologiques du diagnostic. — Cette question domine, comme je l'ai dit précédemment, le diagnostic de l'intoxication saturnine, et, seule, peut lui donner la certitude.

La connaissance de la *profession* du malade suffit souvent pour susciter l'idée de l'intoxication plombique, dès les premières questions qu'on lui adresse. C'est ce qui arrive pour les ouvriers des fabriques de céruse et de minium, les peintres en bâtiments, de voitures, broyeurs de couleurs, doreurs sur bois, vernisseurs de métaux, les fabricants de papiers peints ou de cartes d'Allemagne, les ceinturonniers, potiers, faïenciers, verriers, les ouvriers des mines d'où l'on extrait le plomb, les affineurs, plombiers, les fondeurs de cuivre, de bronze, ou de caractères d'imprimerie, les imprimeurs, fabricants de plomb de chasse, lapidaires, tailleurs de cristaux, ouvriers des manufactures de glaces, et des fabriques de chromate, de nitrate et d'acétate de plomb. Il serait difficile de spécifier toutes les sources d'intoxication plombique qui dépendent des professions, en dehors de celles qui viennent d'être énumérées. Les soies, par exemple, sont habituellement trempées par les fabricants dans un bain d'acétate de plomb dans le but d'augmenter leur poids. Or, on a vu les ouvrières d'un atelier atteintes d'intoxications saturnines graves, par suite de l'habitude de mordiller l'un des bouts des fils de soie pour l'enfiler dans l'aiguille, et d'en mâcher les débris (*Monit. d'hyg. et de salubrité*, 1866). Des enfants, en portant à leur bouche les préparations de plomb servant à la fabrication des jouets, des ouvriers occupés à renfermer le chocolat dans des feuilles de plomb, des jeunes filles blanchissant de la dentelle à la céruse, sont atteints d'intoxication saturnine. Selon la juste remarque d'Archambault, l'usage du *vin* ou de tout autre *liquide acide* favorise cette intoxication, en donnant naissance, dans l'estomac, à un sel de plomb soluble (*Soc. des hôpit.*, 1861).

Il y a des cas dans lesquels la profession ne saurait fournir aucun prétexte à la supposition d'une intoxication saturnine ; mais si le soupçon existe, il faut rechercher avec le plus grand soin si le malade n'a pas absorbé, sans s'en douter, des préparations de plomb. Dans ce but, les investigations doivent porter sur l'entourage de l'individu, sur les objets qui sont à son usage particulier, notamment sur les vases étamés dont l'étain, de titre inférieur, peut contenir une énorme proportion de plomb (*Voy.* Colique dite sèche, p. 213),

et sur la qualité des boissons, surtout si plusieurs membres d'une même famille sont atteints. Le vin, le cidre peuvent, en effet, avoir été traités par la litharge, comme cela est arrivé à Paris sur une assez large échelle il y a quelques années; l'eau peut aussi avoir traversé des conduits de plomb. Maunoury et Salmon, de Chartres, ont observé une grave épidémie dont les symptômes furent rattachés à l'intoxication saturnine, et qui fut limitée à six communes voisines, où quatre cents habitants furent atteints ; vingt succombèrent. Après bien des recherches infructueuses, il fut prouvé que la farine servant à l'alimentation de ces malheureuses victimes était altérée par du plomb provenant des deux paires de meules d'un moulin du pays, meules dans les cavités desquelles on avait coulé environ 20 kilogrammes de ce métal (*Gaz. méd. de Paris*, 1862). Il faut donc que l'on cherche l'influence du métal partout, même en dehors de ce qui sert à l'alimentation. C'est ainsi que Lasègue a trouvé l'explication d'accidents saturnins, chez un enfant, dans l'habitude qu'avait le jeune malade de sucer des grains de plomb que contenait l'encrier dont il faisait usage. On a aussi attribué l'intoxication à la présence de grains de plomb dans les tissus par suite de blessures par armes à feu. Enfin le docteur Marmisse (1866) a trouvé une nouvelle source d'émanations plombiques dans la combustion de boiseries peintes à la céruse, et dont le plomb a été retrouvé par l'analyse dans la suie de la cheminée d'un individu brûlant de ce bois peint.

On peut quelquefois obtenir des renseignements utiles de la santé des animaux qui vivent dans la maison, et chez lesquels on peut observer des convulsions, des paralysies, coïncidence qui n'est pas sans valeur. Enfin les préparations plombiques, malheureusement conseillées comme médication à l'intérieur, dans certaines maladies (anévrysmes, phthisie pulmonaire), ont déterminé des intoxications signalées par Orfila, par Flandin, par Tanquerel, etc. Aussi est-on surpris de voir qu'on ait encore recours à l'usage thérapeutique d'un toxique aussi dangereux.

Il est impossible de déterminer si les différents degrés de l'intoxication saturnine correspondent à des manifestations spéciales ; on considère l'anémie, l'arthralgie et la colique saturnines, comme les expressions d'une intoxication moins profonde que la paralysie et les troubles cérébraux. Cependant j'ai vu récemment une arthralgie rebelle succéder à une encéphalopathie d'abord épileptiforme, puis délirante. — Chacune de ces manifestations, lorsqu'elle se montre primitivement, détermine une *forme* particulière de la maladie.

On a considéré les accidents paralytiques ou cérébraux comme des *complications* de la colique de plomb. Mais il est évident que ce sont seulement des manifestations différentes d'une même cause, et qu'elles doivent être mises au même rang séméiologique. Une complication réelle est la fâcheuse influence que l'intoxication plombique exerce sur la *grossesse*, et qui a été signalée par Constantin Paul (*Voy.* p. 471). Quant à l'*albuminurie*, qui a été atttribuée par A. Ollivier à une altération des reins résultant du passage dans ces organes de sels plombiques chez les intoxiqués, je renvoie à ce que j'en ai dit à propos de la maladie de Bright (p. 141). Cette complication n'est pas généralement admise comme conséquence de l'intoxication. Mosler, Mettenheimer, et après eux Rosentein (*Virchow' Archiv*, mai 1867) sont d'une opinion contraire à cette interprétation.

3° *Pronostic.* — Il varie selon la nature des accidents observés ; mais les moins redoutables, comme l'anémie, les douleurs, la colique, doivent toujours faire redouter l'apparition inopinée de la paralysie, de l'encéphalopathie. La paralysie est très-souvent incurable, et elle est mortelle dès qu'elle envahit les muscles respirateurs. L'encéphalopathie est très-souvent suivie de mort. En

somme, l'intoxication saturnine est une affection grave, que l'on ne peut espérer guérir que lorsqu'elle est traitée vigoureusement dès qu'on l'a reconnue, et si les causes de l'intoxication cessent d'agir.

Le pronostic est aggravé par les complications parmi lesquelles j'ai oublié de signaler la *diathèse urique*, qui serait due à une élimination insuffisante de l'acide urique par les reins, et par suite à l'accumulation de cet acide dans le sang. Cette conséquence de l'intoxication saturnine semble expliquer la coexistence de cette intoxication avec la *goutte* (*Voy.* p. 457).

II. Intoxication mercurielle.

1° *Éléments du diagnostic.* — Quatre sortes d'accidents peuvent caractériser cette intoxication : une éruption cutanée dite *hydrargirie*, une *stomatite*, des *tremblements*, et une *cachexie*, qui ont des formes particulières.

2° *Inductions diagnostiques.* — Parmi ces manifestations de l'intoxication mercurielle, il en est deux, l'*hydrargirie* et la *stomatite*, qui s'observent principalement dans le cours ou à la suite d'un traitement interne ou externe par les préparations mercurielles. La simple connaissance de cette circonstance fait rattacher facilement à leur véritable cause les accidents que je viens de rappeler, et dont il a été question (*Voy.* Hydrargirie et Stomatite mercurielle).

On reconnaît le *tremblement mercuriel* à des petites secousses successives et involontaires des membres, principalement des membres supérieurs, dont les mouvements perdent leur précision ; elles se rencontrent chez des individus ordinairement pâles, languissants, à chairs molles, et s'accompagnent quelquefois d'embarras de la parole et de mouvements grimaçants de la face.

Lorsque le tremblement est intense, la langue avancée sur la lèvre inférieure, ou allongée hors de la bouche, est agitée aussi de mouvements irréguliers; les malades ne peuvent porter aucun liquide à leur bouche sans le renverser, ni même un aliment solide, qu'ils ne peuvent diriger juste (Mérat). La mastication est quelquefois impossible, et, dans des cas rares, il y a de l'*insomnie*, de l'agitation, du délire, de l'affaiblissement de l'intelligence, l'obtusion de plusieurs sens et même des pertes de connaissance momentanées.

Mais c'est surtout dans la *cachexie mercurielle* que l'intelligence peut être affaiblie. On remarque de l'hébétude, la bouffissure, la pâleur, la langueur générale, la fétidité extrême de l'haleine, le gonflement fongueux des gencives qui sont en même temps molles, saignantes, ulcérées, l'ébranlement et la chute des dents cariées ou saines, les palpitations, l'anhélation, les syncopes, la fréquence et la petitesse du pouls, l'infiltration œdémateuse des membres inférieurs, les hémorrhagies sous-épidermiques ou autres, la perte de l'appétit, la diarrhée, parfois un délire plus ou moins violent avec hallucinations, plus rarement des accès convulsifs. Cet ensemble de phénomènes est caractéristique. A part les hallucinations et les convulsions, j'ai observé tous les autres chez une jeune fille de sept ans, qui présenta de plus une foule de *points gangréneux* partout où existaient des saillies osseuses soumises à la pression. Cette malheureuse enfant, qui succomba aux progrès rapides de la cachexie, avait été d'abord atteinte d'un simple érysipèle de la face, avec le délire fébrile qu'il est si ordinaire d'observer dans le jeune âge au début de beaucoup de maladies aiguës, même bénignes, et ce délire avait fait croire à une méningite contre laquelle on avait eu recours à des frictions mercurielles répétées sur la face. Il n'y eut pas, dans ce cas, de tremblement mercuriel, comme dans ceux où la cachexie survient rapidement par suite d'un traitement mercuriel exagéré. Quand l'intoxication est lentement continuée, on voit au contraire coïncider les deux manifestations : tremblement et cachexie.

La connaissance d'un *traitement* mercuriel antérieur, comme celle de la *profession* du malade font naître immédiatement l'idée de l'intoxication mercurielle. Toutes les conditions professionnelles dans lesquelles on est exposé à l'absorption du mercure vaporisé, comme cela a lieu pour les ouvriers des manufactures de glaces, les chapeliers, les mineurs qui recueillent le métal, et, plus rarement aujourd'hui depuis l'usage de la dorure galvanique, pour les doreurs sur métaux, peuvent produire le tremblement, et, si l'influence toxique continue, la cachexie mercurielle. L'ingestion ou les frictions répétées des préparations hydrargiriques produisent au contraire plus rarement le tremblement que les autres manifestations, c'est-à-dire que l'hydrargirie, la stomatite et la cachexie mercurielles. Cependant Colson, de Noyon, a cité un cas de tremblement par l'usage de la liqueur de Van Swieten.

Peut-on confondre le tremblement mercuriel avec la *chorée?* La confusion semble difficile si l'on songe que les mouvements brusques, saccadés, irréguliers de la chorée, ne ressemblent en rien aux secousses limitées, monotones en quelque sorte dans leur succession, qui caractérisent le tremblement mercuriel; la chorée n'affecte guère d'ailleurs que les enfants. — Le *tremblement idiopathique* a plus d'analogie avec celui qui dépend du mercure, mais il suffit d'un peu d'attention pour ne pas confondre les deux affections; car des circonstances et des conditions spéciales, influence du mercure, manifestations de l'intoxication autres que le tremblement, se rencontrent dans les cas de tremblement spécifique, et font absolument défaut dans ceux où il est idiopathique. L'hérédité, dans cette dernière circonstance, est une cause habituelle qu'il ne faut pas non plus négliger, car elle est caractéristique.

Le diagnostic ne présente pas de difficultés assez sérieuses dans les cas d'intoxication mercurielle pour que l'on soit obligé d'avoir recours à la recherche du métal dans les excrétions du malade. Je dois rappeler que Biett, dans ses leçons, disait avoir recueilli du mercure métallique à la surface de la peau et principalement dans l'aisselle de sujets atteints de tremblement mercuriel et traités par des bains de vapeur.

3° *Pronostic.* — Il n'est grave que dans les cas de cachexie, et surtout lorsque la cause continue à agir.

III. Ergotisme.

On a décrit sous ce nom une intoxication due à l'ergot de seigle contenu dans le pain de certaines contrées à la suite d'une année pluvieuse, et qui sévit ordinairement d'une manière épidémique à partir de l'automne, c'est-à-dire de l'époque où l'on commence à faire usage des grains nouvellement récoltés. Sans faire l'historique de cette maladie, je rappellerai qu'elle a été l'objet de nombreuses relations depuis le XVIe siècle. Le docteur Heusinger, dont le travail a été reproduit par Lasègue dans les *Archives de médecine* (1857, t. IX), a donné de l'épidémie de 1855 et 1856 de la Haute-Hesse, une relation qui peut jusqu'à un certain point servir de type pour la description symptomatique de l'ergotisme convulsif, à la condition d'être complétée. En effet, l'ergotisme ayant été observé sous forme épidémique par la plupart des observateurs, leurs descriptions présentent toujours des différences particulières.

1° *Éléments du diagnostic.* — En général, la maladie débute par une sorte d'*ivresse*, de la céphalalgie, des vertiges, des troubles des sens, de l'agitation, de la tristesse. Plus ou moins rapidement ensuite, surviennent des *fourmillements* aux extrémités (d'où ils envahissent à peu près tout le corps), et des *accès de contractures* ou de *spasmes* arrachant des cris aux malades, et occupant principalement les fléchisseurs des membres, les muscles thoraciques et abdo-

minaux, ceux de la face et des yeux, le diaphragme, le larynx (spasme de la glotte), et même les muscles non soumis à la volonté (coliques). Ces crises, sans augmentation de fréquence du pouls, sont suivies d'*anesthésie* fugace ou permanente, se montrant surtout aux doigts et aux orteils, mais pouvant envahir le reste du corps, même les sens (amaurose subite, surdité, perte de l'odorat ou du goût). En même temps l'appétit est conservé, parfois même exagéré; rarement il y a des *troubles digestifs* plus aigus ou des *déjections involontaires*.

La *gangrène*, qui n'est qu'une manifestation plus avancée de l'intoxication, débute ordinairement par les orteils; mais une portion plus ou moins grande des membres inférieurs ou supérieurs jusqu'à leur insertion à la hanche ou à l'épaule peut être envahie par la gangrène et se détacher par suite d'un travail spontané d'élimination, à moins que la mort, précédée de coma, ne survienne auparavant. Une anesthésie complète ou des douleurs atroces dans le membre ou les membres atteints, accompagnent la gangrène.

2° *Inductions diagnostiques*. — Le diagnostic peut avoir différents points de départ dans les symptômes, car chaque symptôme prédominant au moment de l'examen du malade peut donner lieu à une foule d'erreurs particulières : les fourmillements, les contractures ou les convulsions cloniques, consécutivement l'anesthésie et l'abolition des sens, le délire, etc., peuvent isolément fixer d'abord l'attention, et faire complétement dévier de la voie du vrai diagnostic, si l'on ne songe pas à la cause.

Les données *étiologiques* sont, en effet, très-importantes. Une maladie épidémique sévissant sur la partie la plus nécessiteuse d'une population, se montrant vers la fin des années pluvieuses, et caractérisée pas des accidents nerveux graves auxquels se joint quelquefois une gangrène sèche des membres plus ou moins étendue, ne peut guère laisser de doute sur sa nature. Une fois soupçonnée, la cause en est bientôt établie, et le diagnostic de l'ergotisme confirmé.

En dehors de la connaissance ou du soupçon des antécédents, tout au contraire est obscurité dans le diagnostic, et l'erreur est presque inévitable. C'est ce qui arrive lorsque, par exemple, on a à examiner hors de son pays un individu isolé dont on ignore les antécédents, ou qui se trouve dans un état d'obtusion des sens et de l'intelligence qui pourrait faire croire à une *idiotie*, comme l'agitation délirante pourrait être rattachée à la *manie*, les convulsions à l'*épilepsie*, la *gangrène* à une tout autre cause que l'ergotisme. Il ne serait pas impossible non plus, au début d'une épidémie dont les accidents convulsifs auraient une certaine violence, que l'on pensât avoir affaire d'abord à une épidémie de méningite cérébro-spinale épidémique, surtout si les individus atteints se trouvaient agglomérés dans un établissement, condition habituelle dans laquelle les épidémies de méningite cérébro-spinale ont été observées.

Le *degré* auquel est parvenue l'intoxication est une considération importante; car lorsque l'influence de l'ergot est légère, la manifestation peut rester bornée à une sorte d'ivresse passagère ; poussée plus loin, l'action de l'ergot donne lieu aux accidents convulsifs avec ou sans la gangrène sèche, qui survient elle-même plus ou moins rapidement. Une autre considération qui n'est pas sans valeur est la persistance, pendant la convalescence et pendant un temps qui peut être fort long, de l'affaiblissement de l'intelligence, de la vue et des mouvements avec ou sans tremblement musculaire.

3° *Pronostic*. — Cette intoxication est plus ou moins grave suivant les épidémies, dans lesquelles tantôt la mort, et tantôt la guérison, sont la terminaison la plus commune. On peut dire d'une manière générale que la gravité est propor-

tionnée à la quantité de l'ergot absorbé et à la continuité prolongée de son ingestion dans les cas où la maladie est méconnue. On comprend dès lors toute l'importance du diagnostic, et la nécessité de ne pas se borner à un examen et à un interrogatoire superficiels.

La mort peut être le résultat de la violence des attaques convulsives et de l'asphyxie, ou survenir inopinément : ce sont des particularités qu'il ne faut pas perdre de vue. Quant à la guérison, elle est souvent spontanée dès que la cause cesse d'agir, et cette circonstance, de même que la cessation de l'épidémie dès que les populations ne sont plus exposées à la cause de l'intoxication, vient mettre hors de doute l'existence de l'ergotisme.

IV. Intoxication par le sulfure de carbone.

Cette intoxication est due à la pénétration dans l'organisme, par les voies respiratoires, des vapeurs du sulfure de carbone, qui est employé dans l'industrie à dissoudre le caoutchouc, et qui est extrêmement volatil, puisqu'il bout à + 45°. Duchenne (de Boulogne) a signalé la paralysie due à la vulcanisation du caoutchouc, et Bouchardat la maladie des ouvriers qui travaillent cette substance; mais c'est à Delpech, qui a lu en 1856, à l'Académie de médecine, le résultat de recherches plus approfondies, que l'on doit les connaissances les plus complètes que l'on possède sur cette intoxication. C'est donc à son Mémoire que j'emprunterai les matériaux de cet article, en exposant à part les accidents aigus passagers, et les accidents chroniques de l'intoxication (Delpech, *Annales d'hygiène et de méd. légale*).

1° *Éléments du diagnostic.* — Tantôt les accidents, produits plus ou moins rapidement, sont passagers et constituent une sorte d'ivresse analogue à l'ivresse alcoolique : vertiges, vague dans les idées, trouble de la vue, titubation avec faiblesse, céphalalgie, nausées, sueurs froides et même délire; et tantôt les troubles, plus durables, sont ceux d'une véritable intoxication. Il y a alors de la *céphalalgie*, des *vertiges*, perte de la *mémoire*, *paresse intellectuelle*, *irritabilité* de caractère, de l'*insomnie* ou un sommeil interrompu, des *douleurs* dans les membres, des *fourmillements*, de l'*anesthésie* aux bras et aux mains (Bouchardat), de l'*analgésie*, et quelquefois au contraire de l'*hyperesthésie;* la *vue* s'affaiblit, ainsi que l'*ouïe* quelquefois; et l'*odorat* comme le *goût* sont impressionnés par l'odeur du sulfure quand les malades mangent ou fument. — La *myotilité*, dans le principe, est quelquefois excitée (*crampes*, contractions locales involontaires, *contracture* des extenseurs des doigts), mais le plus souvent, soit plus tard, soit d'emblée, elle est affaiblie au niveau des membres, surtout aux membres inférieurs ; il y survient des *contractions fibrillaires*, et fréquemment une *atrophie* musculaire générale ou partielle. — La *contractilité électrique* des muscles est conservée. — Les *fonctions génératrices* sont toujours influencées de la manière la plus fâcheuse (Delpech), le plus souvent amoindries ou annihilées chez la femme comme chez l'homme; elles sont très-rarement surexcitées.

Du côté des organes digestifs, il y a ordinairement dès le début : *anorexie*, *dégoût* prononcé des aliments, nausées, *vomissements* verdâtres ou bilieux, parfois alimentaires, et accompagnés en général de malaise extrême et de sueurs froides; coliques sans diarrhée ni constipation, sauf d'une manière accidentelle ; *matières fécales* et *gaz intestinaux* exhalant l'odeur très-prononcée du sulfure de carbone, de même que l'*haleine* et l'*urine* des malades. — La respiration est ordinairement courte; plus rarement il y a des palpitations et des accès de fièvre irréguliers, surtout la nuit.

Lorsqu'il s'est produit une *cachexie* plus ou moins profonde, la peau est pâle,

mate, un peu terreuse, et il existe une *anémie* manifeste, à laquelle se joint la persistance complète ou partielle des accidents de l'intoxication dont elle est la suite.

2° *Inductions diagnostiques.* — Parmi ces nombreux éléments du diagnostic, il y a une donnée qui par elle-même fait immédiatement soupçonner la nature des accidents observés : c'est l'odeur caractéristique du sulfure de carbone exhalée par les malades.

La connaissance de la profession dans laquelle on emploie le caoutchouc dissous vient corroborer cette première impression, et l'étude attentive des symptômes actuels que j'ai rappelés ne permet plus de douter que l'on ait affaire à une intoxication par le sulfure de carbone. J. Bergeron et P. Lévi ont indiqué un signe particulier d'anesthésie due à cette intoxication : c'est l'*insensibilité de la cornée*, chez un malade de Lariboisière, qui n'éprouvait aucun trouble de la vue. Il résulte de leurs expériences que cette insensibilité apparaît chez les animaux avant l'anesthésie cutanée (*Soc. de biol.*, 1864).

Les *antécédents* confirment le diagnostic de cette intoxication, si les accidents se sont montrés brusquement (ivresse) ou graduellement (intoxication), après un travail plus ou moins prolongé dans les vapeurs de cette substance.

Depuis que l'on a étudié cette affection, il n'est plus guère possible de confondre ses symptômes dominants avec les symptômes analogues qui se rencontrent dans d'autres maladies, comme dans l'*intoxication mercurielle*, la *paralysie générale* commençante, l'*atrophie musculaire* progressive. L'*intoxication alcoolique* a cependant de grandes analogies avec celle qui m'occupe; il est d'autant plus possible d'en confondre les manifestations que les malades par le sulfure de carbone s'adonnent habituellement aux excès alcooliques, et que les accidents épileptiformes et les hallucinations, donnés par Delpech comme caractères distinctifs de l'alcoolisme, peuvent faire défaut. Néanmoins l'ivresse par le sulfure cesse par l'exposition de l'individu au grand air, ce qui n'a pas lieu pour l'ivresse alcoolique.

3° *Pronostic.* — L'intoxication par le sulfure de carbone se termine ordinairement pas la guérison lorsque les malades cessent de s'exposer aux inhalations de cette substance. Cette guérison est plus ou moins lente, suivant le degré de l'intoxication, sa durée, et suivant le retour plus ou moins répété des accidents. On n'a pas encore vu la mort survenir. Mais les troubles intellectuels, les paralysies, l'impuissance, l'atrophie musculaire, qui n'a pourtant pas ici la gravité de l'atrophie primitive, et enfin la cachexie, lorsqu'elle survient, ne laissent pas que d'être très-fâcheux.

V. Intoxication par l'opium.

L'opium produit également une ivresse et une intoxication particulière, qui ont été bien décrites dans la thèse de Réveil (1856).

L'*ivresse* des fumeurs d'opium peut se reconnaître aux phénomènes suivants. Au début, il y a une grande *langueur*, une *faiblesse* générale rendant tout travail impossible, puis surviennent des symptômes d'excitation cérébrale : les *facultés intellectuelles* s'exaltent, mais sans rien perdre de leur netteté; le jugement et la raison conservent toute leur intégrité, ce qui distingue complétement cette ivresse de celle produite par les boissons alcooliques. De plus, on éprouve une *gaieté tranquille*, un *bien-être* physique et moral, une *exaltation* des fonctions de l'esprit et du corps, au lieu de la dépression et des troubles de ces fonctions par les spiritueux. Les *démangeaisons* de la peau, principalement aux ailes du nez et au scrotum, succèdent à un sentiment de grande *chaleur*. Une heure ou deux après que l'on a cessé de fumer l'opium, les sensations sont plus obtuses : il survient un *sommeil* doux et tranquille, mais

sans visions ni hallucinations, comme chez le mangeur d'opium. Il peut survenir des nausées et des *vomissements*, si l'on fume peu de temps après le repas.

Ce que l'on peut appeler l'*intoxication* par l'opium s'observe principalement chez le mangeur d'opium. Son corps est maigre et incurvé, sa face pâle et jaune; sa constitution est chétive et débilitée, sa démarche chancelante; ses yeux sont appesantis, ses organes digestifs troublés (appétit nul, constipation opiniâtre); ses facultés mentales sont abolies. Il y a de la somnolence avec visions et hallucinations. Enfin il existe une impuissance complète.

INTUSSUSCEPTION, INVAGINATION. — *Voy.* OCCLUSIONS INTESTINALES.

IODISME. — Il y a un iodisme *aigu* et un iodisme *chronique*, qui dépendent de l'action rapide ou lente de l'iode qui a pénétré dans l'organisme. Les effets toxiques des préparations iodées ne sont pas toujours proportionnés à leur dose plus ou moins élevée, car une très-petite dose pourrait produire, suivant Rilliet, un effet violent chez certains individus.

I. — Quoi qu'il en soit, que la préparation iodée ait été ingérée, qu'elle ait été injectée dans une cavité accidentelle par une plaie fistuleuse, ou dans une cavité séreuse à la suite d'une ponction, ou simplement appliquée sur la peau, toutes conditions qui ont été constatées par des observateurs, il peut en résulter des accidents rapides dus à l'absorption de l'iode, et qui constituent l'*iodisme aigu*, l'*ivresse iodique*. Les phénomènes qui caractérisent cette forme aiguë passagère sont les suivants : *coryza* plus ou moins intense avec éternuments, écoulement séreux nasal abondant, sentiment de tension douloureuse dans les sinus frontaux, déglutition douloureuse et difficile, salivation abondante, perte de l'appétit, parfois nausées et même vomissements, le tout d'une intensité variable, avec ou sans fièvre, persistant pendant quelques heures seulement ou pendant plusieurs jours.

Cet iodisme aigu pourrait être pris pour un *coryza* intense, ou pour les prodromes de la *rougeole*, surtout lorsqu'il se fait en même temps une *éruption cutanée* érythémateuse due également à l'iode. Cette éruption serait une sorte de roséole ou plutôt une éruption papuleuse, se développant principalement au front, au nez, sur les joues, et rarement ailleurs. Mais je dois ajouter que l'existence de cette éruption, en tant que manifestation de l'iodisme, a été niée par certains observateurs.

Cet iodisme aigu se dissipe assez rapidement de lui-même; il n'a donc pas de gravité. Cependant on a vu la mort survenir trente heures après un simple badigeonnage de teinture d'iode fait, chez une jeune fille de dix-sept ans, au niveau de quelques ganglions tuméfiés de la région parotidienne. L'urine, examinée après la mort, contenait des traces d'iode (Gillespie, *Med. Times*, 1865). Sans doute les faits de ce genre sont exceptionnels; mais il n'en faut pas moins tenir compte, malgré l'innocuité journalière de larges badigeonnages de teinture d'iode.

II. — Indépendamment de ces accidents rapides et passagers d'iodisme du côté des organes digestifs, des organes sécréteurs, de la peau ou du système nerveux (Cullerier), il existe aussi, suivant Rilliet, un *iodisme chronique* ou *constitutionnel* signalé par Coindet, qui serait dû à Genève à l'emploi de très-petites doses de préparations d'iode. Une longue et savante discussion eut lieu en 1860 à l'Académie de médecine à l'occasion du rapport de Trousseau sur le Mémoire de Rilliet (*Bullet. de l'Acad.*, t. XXV). Il en résulta les opinions les plus contradictoires sur ce point capital important, que les accidents, pour se déve-

lopper, nécessitent une idiosyncrasie particulière qui seule peut expliquer leur gravité avec les doses très-minimes de préparations iodées ingérées, de même qu'on a vu de simples eaux minérales arsenicales produire aussi des effets toxiques.

Quoi qu'il en soit, cet état pathologique d'iodisme constitutionnel est du moins très-rare. Il est caractérisé par l'*amaigrissement*, la *boulimie*, les *palpitations* et un *état nerveux* spécial, dont les effets se manifestent autant sur le moral que sur le physique. L'iodisme a une *marche* chronique et une *durée* de deux à six mois en général. Il se manifeste, quels que soient les doses d'iode, son composé, ou son mode d'introduction dans l'économie, mais seulement chez des individus prédisposés, le plus souvent vers la fin de l'âge adulte et dans la première vieillesse (35 à 60 ans), de préférence chez les individus dont la position est aisée, et l'habitation dans un pays où l'eau et les aliments contiennent peu ou pas d'iode, et où le goître est endémique. Enfin l'existence du goître est un des critères de la prédisposition, surtout s'il disparaît trop rapidement (Rilliet, *Mém. présenté à l'Acad. de méd.*, 1860).

L'iodisme constitutionnel pourrait être confondu, suivant le même observateur, avec la variété de *chlorose* qui simule la phthisie, avec la *scrofule* et le *cancer*, avec le *diabète* latent et les *maladies du cœur* commençantes, ou bien encore avec l'*hypochondrie*. Les données les plus importantes du diagnostic sont le dépérissement, et la constatation de la cause (iode introduit dans l'économie), que la recherche des antécédents fera facilement découvrir si l'on songe à l'iodisme.

Cet état pathologique se termine ordinairement par le retour à la santé ; mais s'il a une forme légère et une forme de moyenne intensité, il en a aussi une grave ou très-grave, qui serait plus rare aujourd'hui qu'autrefois, et qui occasionnerait quelquefois la mort, selon Rilliet.

IRITIS. — *Voy.* Syphilis.

ISCHURIE. — *Voy.* Miction.

IVRESSES. — Les troubles de l'intelligence, de la myotilité et de la sensibilité qui caractérisent l'ivresse alcoolique, se rencontrent, plus ou moins profondément modifiés, comme constituant un certain nombre d'ivresses particulières qui se distinguent de l'ivresse alcoolique par leur cause. La pénétration dans l'économie de substances exerçant une influence notable sur les appareils nerveux constitue cette origine. Ce qu'il y a ici de remarquable, c'est que les ivresses qui résultent de cette pénétration constituent des phénomènes aigus qui sont le premier degré d'un certain nombre d'intoxications. Telles sont, outre l'ivresse de l'alcoolisme, celles qui précèdent l'*ergotisme,* l'intoxication par le *sulfure de carbone*, l'intoxication par l'*opium* (*Voy.* Intoxications). On a aussi décrit une ivresse due à l'ingestion des préparations de quinine (ivresse quinique), dont on a rapproche l'ivresse dite *apiolique*, qui serait produite par le persil. Il me suffit de les rappeler.

Mais une condition sur laquelle je dois insister, c'est qu'il n'y a pas seulement des ivresses et des intoxications, d'abord des lésions et des accidents passagers, puis des lésions et des accidents permanents, comme effets toxiques des substances qui les produisent. Ces effets offrent une foule de degrés intermédiaires d'expressions quelquefois difficiles à classer. Cela est surtout vrai pour l'alcoolisme, comme l'a montré Lasègue dans un travail récent sur l'alcoolisme subaigu (*Arch. de méd.*, 1869). Il fait remarquer avec raison que toute théorie qui suppose l'alcoolisme comme une unité est forcément entachée d'erreur. C'est aux degrés moyens, en dehors de la simple ivresse et de l'intoxica-

tion tranchée, ce sont les degrés moyens qu'il considère comme se rattachant à l'alcoolisme subaigu.

JAUNE (Fièvre). — *Voy.* Fièvre jaune.

JUGULAIRES (Veines). — *Voy.* Veineux (Appareil).

KÉLOIDE. — Cette affection est rare et mal connue. On la rencontre à la poitrine, au cou, aux bras. Pour Alibert, elle consiste en de *petites tumeurs* aplaties, souvent irrégulières, avec légère dépression centrale, dures au toucher, d'un rouge foncé ou d'un rouge pâle, et dont l'épiderme, aminci ou ridé, donne à la lésion l'aspect d'une cicatrice de brûlure au troisième degré. Pour Addison, la vraie kéloïde aurait pour caractère une *tache* d'un blanc opaque au tégument, autour de laquelle se ferait une *congestion veineuse* dans le voisinage; çà et là cette tache présenterait une légère teinte jaunâtre ou brunâtre qui la rendrait comme pommelée. Lorsque la lésion ne disparaît pas spontanément, il surviendrait des démangeaisons, avec douleur, raideur et dureté de la partie affectée (*Méd.-chir. Transactions*, 1855).

KYESTEINE. — C'est une matière azotée résultant de la putréfaction de la *mucosine* qui représente la matière azotée qui existe dans l'urine en petite quantité. La kyesteïne forme une couche, dite *gélatino-albumineuse*, qui se rassemble vers la partie supérieure du liquide urinaire dès le deuxième ou le troisième jour après son émission. Outre cette matière, la couche en question montre au microscope des vibrions, du carbonate et du phosphate de chaux et du phosphate ammoniaco-magnésien. C'est à tort que la présence de ce corps a été donnée comme un signe de grossesse, puisqu'on le retrouve en quantité variable dans toutes les urines (*Voy.* Grossesse).

KYSTES. — Parmi les kystes internes, dont je n'ai pas à faire ici l'histoire, les plus ordinaires sont les *kystes hydatiques* et les *kystes de l'ovaire*. Les *kystes hématiques* de l'arachnoïde et les *kystes* du pancréas sont beaucoup plus rares.

A l'exception de ceux de l'arachnoïde, les kystes se développent habituellement avec lenteur, et ne donnent d'abord lieu à aucun signe lorsqu'ils sont profondément situés, peu volumineux, et par suite ils n'ont pas d'influence fâcheuse sur les fonctions des organes limitrophes : ce sont alors de simples lésions anatomiques. Lorsqu'ils sont plus volumineux, ils produisent, suivant leur siége, des troubles fonctionnels : les uns, qui n'ont rien de spécial, comme certaines gênes ou douleurs sourdes; les autres, plus caractéristiques, comme des phénomènes de *compression*, ceux de l'*inflammation* spontanée du kyste, et surtout les accidents qui résultent de leurs ruptures.

Ces ruptures, heureuses ou fatales, et, avant tout, la constatation d'une *tumeur* formée par le kyste, sont les conditions essentielles du diagnostic (*Voy.* Hydatides et Tumeurs).

LACTESCENTS (Liquides). — Il arrive quelquefois que certains liquides de l'économie, comme le sang et les urines, offrent une coloration d'un blanc opaque analogue à celui du lait. Les anciens ont déduit de cette particularité les hypothèses, encore admises par le vulgaire, de la déviation du lait hors de ses voies naturelles.

On sait aujourd'hui que l'aspect lactescent dont il est question est dû à des matières grasses émulsionnées dans les liquides qui le présentent, et que l'on fait disparaître instantanément par une addition d'éther qui dissout la matière grasse. La lymphe, liquide opalin et blanchâtre rendu par des fistules qui communiquent avec des vaisseaux lymphatiques, a aussi été prise pour du lait dévié. Lœwig et Vidal ont vu la lymphe ainsi accumulée dans le scrotum.

LAIT. — Comme l'a fait remarquer Cl. Bernard, les produits de sécrétions sont formés de principes empruntés au sang et d'autres principes élaborés par les glandes. Le lait emprunte au sang son *eau*, ses *sels*, son *albumine*, tandis que les glandes mammaires forment la *caséine*, le *beurre* et le *sucre* de lait.

Les qualités du lait de la femme ont besoin d'être constatées assez souvent dans la pratique, afin que l'on puisse saisir l'influence que peut exercer cette sécrétion, soit sur l'enfant, soit sur la mère. Il sera parlé à l'article MAMELLES du lait qu'elles fournissent chez le nouveau-né, quoiqu'elles soient à l'état rudimentaire à cet âge.

A. — *Dans l'état sain*, le lait de la femme présente des qualités physiques et chimiques que je n'ai pas à rappeler en détail. On a considéré comme le lait le mieux approprié à la nourriture de l'enfant celui qui est de densité convenable, en quantité suffisante, et qui est riche en globules.

La *densité* du lait se juge approximativement à sa transparence ou à son opacité plus ou moins grandes, et, plus exactement, si l'on en recueille une quantité assez grande, à l'aide des *lactomètres* divers qui ont été préconisés, et qui sont basés sur le principe de l'aréomètre. Il est important de noter que lorsqu'il y a peu de lait, le poids de l'eau qu'il contient augmente.

La *quantité* de lait que peut ingérer l'enfant à la mamelle est impossible à constater, si ce n'est en pesant l'enfant avant et après chaque prise de lait, comme l'a conseillé N. Guillot; la différence des deux pesées indique la quantité de lait qui a été ingérée par l'enfant. On évite ainsi de se laisser tromper par le temps que met l'enfant à prendre le sein, et de croire à une grande quantité de lait ingéré lorsqu'il y en a eu peu.

Vu au microscope, le lait de femme est formé, comme tous les autres, de sérum transparent et de globules qui auraient, suivant Bouchut (*Hyg. de la prem. enfance*, 1866, p. 192), un volume un peu plus grand et plus uniforme que dans les autres espèces de lait, comme le montre la figure 106; à ces globules se trouvent mélangés quelques débris d'épithélium. Si l'on examine le colostrum de la même manière, on y reconnaît plus de matière grasse, et une grande inégalité dans les globules de beurre, dont les uns sont très-petits et réunis en masses, et d'autres très-volumineux, *fig.* 107.

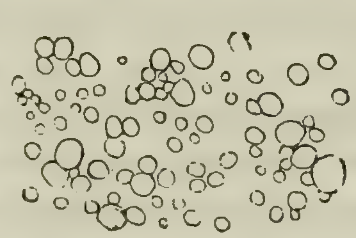


Fig. 106. — Globules laiteux sans mélange.

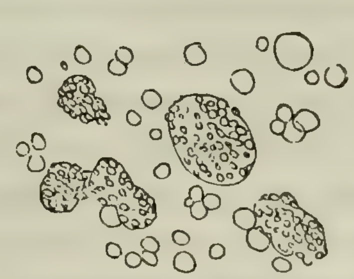


Fig. 107. — Lait altéré par les éléments du colostrum.

La *quantité des globules* vus ainsi au microscope ainsi que leur volume ont été considérés comme proportionnels à la qualité nutritive du lait. Devergie, par exemple, a insisté sur ce fait, que tout globule large appartient à un lait riche, et tout globule petit à un lait pauvre (*Bull. Acad. de méd.*, 1841). Mais, suivant la remarque de Becquerel, les globules du lait seraient uniquement composés de matière grasse d'un volume très-variable et indépendant de la bonne ou mauvaise qualité du lait (*Soc. des hôpit.*, nov. 1850). Quant au nombre des globules, Aran a rappelé, dans la même discussion, que, d'après Miller, de mauvaises nourrices pouvaient avoir un lait riche en globules, et Trousseau a fait observer de son côté que le nombre des globules est plus considérable au milieu de la traite qu'au début et à la fin. On voit qu'il n'est pas possible de se fier au moyen d'appréciation dont il vient d'être question pour juger de la qualité du lait des nourrices.

Becquerel et Vernois (*Ann. d'hygiène*, 1853) ont rigoureusement étudié, à l'aide de l'analyse chimique, le lait des nourrices menstruées ou devenues grosses. Il en résulte qu'alors non-seulement il est diminué de quantité, comme l'a établi N. Guillot (*Union méd.*, 1852), mais encore que la diminution porte sur la partie aqueuse et sur le sucre, tandis qu'il y a augmentation en poids des parties solides et de la caséine. En un mot, *le lait est plus excitant :* seule circonstance dont le praticien doive tenir compte, en rejetant les hypothèses d'accidents graves attribuées à tort à l'état de *menstruation* ou de *gestation* de la nourrice, lorsqu'elles ont lieu.

B. — Comment le lait est-il modifié sous l'influence des maladies ? Cette question complexe a été étudiée aussi par Becquerel et Vernois (*loc. cit.*). Il résulterait de leurs analyses : 1° qu'à la suite d'*émotions morales* vives et dans la *fièvre typhoïde*, tous les éléments solides du lait diminuent, excepté la caséine ; 2° que, dans les maladies aiguës fébriles en général, le poids des parties solides augmente, tandis que l'eau diminue (comme pour la menstruation); 3° qu'il en est de même dans les maladies chroniques, sinon que la caséine diminue notablement; 4° que cependant, avec la *tuberculisation pulmonaire accompagnée de diarrhée*, il y a au contraire diminution des parties solides, perte portant tout entière sur le beurre ; 5° qu'enfin, dans les cas de *syphilis*, la densité du lait augmente considérablement (surtout par les sels), tandis que le beurre diminue, et que le traitement par les mercuriaux semble au contraire augmenter les quantités de beurre dans le lait.

Ces notions peuvent être utilisées dans une certaine mesure pour le diagnostic des changements qui surviennent dans la santé des nourrissons, indépendamment de l'influence des principes nuisibles qui échappent malheureusement à toute analyse. La matière colorante de la bile a cependant pu être constatée dans le lait d'une femme ictérique, à l'aide de l'acide azotique qui le colora en bleu vert, ou en vert franc (*Arch. für phys. Heilk.*, 1849). C'est aussi ce que Bouchut a constaté.

LANGUE. — Cet organe a des fonctions complexes : il est l'organe spécial du GOUT et de l'articulation des mots, et il concourt aux actes de la mastication et de la déglutition. Lorsqu'elle est médiocrement augmentée de volume, la langue conserve sur ses bords l'empreinte des arcades dentaires; plus volumineuse, elle remplit la cavité buccale, se développe en avant hors des arcades dentaires et même des lèvres (dans le tétanos, dans l'épilepsie), ou bien vers le pharynx, où elle gêne la respiration, au point parfois de produire l'asphyxie.

1° *Maladies.* — La langue est le siége d'une *congestion* qui augmente plus ou moins son volume dans certaines asphyxies, et dans certains cas d'obstacle à la circulation dans la veine cave supérieure. Elle est atteinte d'un assez grand nombre d'affections : fréquemment d'inflammation (GLOSSITE); plus rarement d'*abcès*, de phlegmons *gangréneux* ou d'*ulcérations* autres que celles qui résultent des aphthes. On l'a vue aussi être le siége du *rhumatisme musculaire;* de *paralysie* (par suite d'hémorrhagie cérébrale ou de *méningite tuberculeuse*) ; d'une *paralysie* remarquable, indépendante de ces affections cérébrales, et affectant non-seulement la langue, mais les lèvres et le voile du palais (*Voy.* PARALYSIES localisées); d'*hypertrophie chronique* syphilitique ; de *tumeurs* ayant ce dernier caractère, ou constituant des *cancroïdes*, de véritables *cancers;* ou enfin dépendant de calculs salivaires visibles à la face inférieure de l'organe. La plupart de ces affections sont des maladies secondaires.

2° *Symptômes.* — L'aspect de la langue est très-variable. Rosée ou d'un rose

grisâtre dans l'état sain, elle est tantôt très-pâle (anémie), tantôt d'un rouge plus ou moins vif, soit sur toute sa surface, soit seulement sur ses bords, le centre étant le siége d'un enduit blanchâtre, jaunâtre ou brunâtre. Dans les maladies graves, on la trouve tantôt souple et humide, tantôt racornie et sèche, quelquefois fendillée, brune, tremblante, sans que les particularités qu'elle présente soient nécessairement, comme on l'a dit longtemps, en rapport avec des lésions de l'estomac. Si l'on excepte l'enduit limoneux d'un blanc grisâtre ou d'un jaune bilieux qui est un des meilleurs signes de l'embarras gastrique, on doit reconnaître avec Louis que l'aspect de la langue peut être naturel avec des lésions graves de l'estomac, et très-modifié au contraire en l'absence de toute lésion stomacale. Elle est *déviée* dans l'*hémorrhagie cérébrale*, dont cette déviation est un signe important (*Voy.* p. 495), tremblante dans les *fièvres graves*, dans l'*alcoolisme* chronique, l'*ivresse*, le *delirium tremens*, la *paralysie générale*, l'*intoxication saturnine* et surtout l'intoxication *mercurielle*.

Les *douleurs* qui occupent la langue sont le plus souvent provoquées ou augmentées par l'exercice de ses fonctions rappelées plus haut. On a signalé comme complication de *pharyngite granuleuse* une douleur particulière très-fatigante de la langue (Spengler).

La gêne de la parole, celle de la mastication ou de la déglutition, par le fait d'une affection de la langue, constituent les *symptômes fonctionnels* dont elle est le siége. Outre les enduits dont il est question plus haut, la langue est souvent le siége du MUGUET, et bien rarement celui d'exsudations diphthériques, et de PARASITES végétaux microscopiques.

On a constaté encore sur la langue la *nigritie*, due à une couche de cellules épithéliales entourées de corpuscules pigmentaires visibles au microscope (Eulenberg, *Vierordt's Arch. f. phys. Heilkunde*, 1853). Cette coloration, compatible avec une santé parfaite, a paru à Bertrand de Saint-Germain résulter aussi d'une ecchymose dont la résolution a été marquée par une coloration jaunâtre de ses bords (*Acad. des sc.*, 1856). Les *vésicules* ou *lysses*, signalées dans le voisinage du frein de la langue comme épiphénomène de la rage, sont loin d'être habituellement constatées dans cette dernière affection. Il en est de même des *vésicules* signalées par Gambérini dans la coqueluche.

3° L'*exploration* de la langue a lieu principalement par l'*inspection*, qui révèle les signes rappelés précédemment, et par le *toucher*, qui permet de juger de l'humidité ou de la sécheresse de la langue, de sa mollesse ou de sa dureté, ainsi que des noyaux d'induration qu'elle peut offrir.

LARMOIEMENT. — L'écoulement des larmes dû à une cause pathologique est surtout du ressort de la chirurgie. Cependant le médecin constate le même phénomène accidentel pendant les accès de *névralgie de la cinquième paire*, et comme symptôme de la *rougeole* et de la *grippe*.

LARVÉES (Fièvres). — *Voy.* INTERMITTENTES (Fièvres ou affections).

LARVES. — *Voy.* ENTOZOAIRES et PARASITES (Animaux).

LARYNGITE. — Plusieurs auteurs ont groupé sous le nom de *laryngites* plusieurs affections dont il ne sera pas question dans cet article, consacré uniquement au diagnostic de la laryngite simple, aiguë ou chronique. Celles que l'on a appelées *striduleuse*, *pseudo-membraneuse*, ou *œdémateuse*, constituent des maladies particulières, dont j'ai parlé aux mots CROUP, PSEUDO-CROUP et ŒDÈME DE LA GLOTTE.

I. **Laryngite aiguë.**

1° *Éléments du diagnostic.* — Ils varient suivant que la laryngite est légère ou grave.

Lorsqu'elle est légère, il y a absence de fièvre. Le symptôme principal (et parfois même le seul) est la *raucité de la voix*, qui passe des sons graves et rudes à des sons aigus et criards; ou bien il y a *aphonie* complète. On a aussi noté comme symptômes moins constants : une *sensation douloureuse* vers le larynx; une *toux* provoquée par l'acte de la phonation, par des picotements, par l'ingestion d'une boisson froide ou le passage des aliments; des rares *crachats* blanchâtres.

Lorsque la laryngite aiguë est *grave*, il y a : *fièvre* plus ou moins intense; *douleur* plus vive au larynx, parfois exaspérée par la pression latérale du bord supérieur du cartilage thyroïde; *déglutition* quelquefois impossible en raison de la douleur, *sensation d'un corps étranger* dans le larynx (Valleix); *toux* quelquefois quinteuse, suivie d'*expectoration* blanchâtre, parfois teintée de sang; *aphonie* presque complète, *respiration* difficile, rude, bruyante, avec des *exacerbations* de dyspnée. Dans certains cas, enfin, il y a des symptômes d'*asphyxie*, une *anxiété* extrême, du *délire* ou du *coma*, qui sont suivis de mort, ce qui s'observe surtout chez les enfants. — L'emploi du laryngoscope a permis d'étudier sur le vivant l'inflammation même du larynx. La muqueuse est gonflée, injectée, rouge écarlate; l'épiglotte forme un bourrelet plus ou moins épais, les ventricules peuvent être comme effacés, la glotte est rétrécie, et les cordes vocales inférieures, suivant Ludwig Turck (*Rech. clin. sur les malad. du larynx,* 1862), montrent une injection générale ou partielle, ou bien une teinte blanchâtre, analogue à celle que produit le contact du nitrate d'argent. Il est à regretter que la laryngoscopie soit très-difficile à mettre en usage dans la laryngite aiguë.

2° *Inductions diagnostiques.* — Les symptômes locaux de la laryngite légère ou grave sont tellement bien localisés, que la question du diagnostic différentiel prime toutes les autres. Celle qui est légère est souvent confondue avec une simple congestion, qui doit son caractère essentiel à sa marche et à sa disparition rapide, ainsi qu'à l'aspect simplement hyperémié de la muqueuse glottique examinée au laryngoscope; cette muqueuse est boursouflée et comme tomenteuse dans la vraie laryngite. Il faut aussi tenir compte pour le diagnostic, et dans tous les cas, des conditions dans lesquelles s'est développée l'affection. Si le malade a été exposé à des variations atmosphériques, s'il a une profession qui le fasse abuser de la parole ou du chant, s'il a aspiré des vapeurs ou des poussières irritantes, si enfin, suivant la remarque de Cheyne applicable surtout à la Grande-Bretagne, on a fait boire à un enfant du thé bouillant au bec d'une théière, ce qui produit une véritable brûlure de la glotte, il en résulte la présomption d'une laryngite simple. On n'oubliera pas non plus que la laryngite aiguë est quelquefois secondaire dans la variole, la rougeole, et plus rarement dans la fièvre typhoïde où elle peut être ulcéreuse (Louis, Hardy, Bourgougnon) et s'accompagner alors d'accidents asphyxiques. Ces accidents sont dus sans doute à un œdème de la glotte; ils ont nécessité la trachéotomie, comme l'ont vu Rayer, en 1854, et Frerichs, en 1855 (*Gaz. hebdom.*, 1856).

Le diagnostic différentiel est facile entre la laryngite aiguë et la *pharyngite*, que caractérisent les signes visibles de l'inflammation du pharynx. — Dans le *croup*, la toux, de même que la voix, a un timbre particulier plus rauque, plus étouffé; cependant la présence des fausses membranes sur les amygdales ou dans les crachats permet seule de distinguer cette affection de la laryngite aiguë grave. — Dans l'angine striduleuse (*pseudo croup*) qui survient chez les enfants, la maladie débute ordinainement d'une manière subite *la nuit*, par une toux ayant le caractère croupal. — Enfin, dans l'*œdème de la glotte*,

l'inspiration est sifflante et difficile, et cette affection se déclare dans le cours d'une inflammation ou d'une ulcération des environs du larynx.

On a établi plusieurs *formes* de laryngite suivant son siége anatomique ; mais elles sont sans importance pratique en dehors de celles qui résultent de l'intensité différente de la maladie, si l'on ne comprend pas sous la dénomination de laryngite toutes les affections du larynx ou des parties voisines qui étaient comprises autrefois sous le nom générique d'*angines*.

L'*œdème de la glotte*, et la *paralysie laryngienne*, d'où résulte une aphonie qui guérit par l'électrisation, viennent quelquefois compliquer cette maladie. Et il ne faut pas oublier que de véritables *abcès* peuvent se développer sous l'épiglotte dans les laryngites graves, comme Artaud en a rapporté un exemple authentique (*Revue thérap. du Midi*, 1859). Il ne faut donc pas rejeter la possibilité d'une pareille complication, ainsi qu'on l'a fait.

3° *Pronostic.* — La laryngite aiguë n'a de gravité que lorsqu'elle est intense et asphyxique, ainsi qu'on le remarque principalement chez les enfants, ou lorsqu'elle se complique d'œdème de la glotte, comme je l'ai rappelé plus haut.

II. Laryngite chronique.

L'emploi du laryngoscope a beaucoup élucidé la question de la laryngite chronique, comme le démontrent les travaux de Mandl (*Gaz. des hôpit.*, 1860, 61, 62) et ceux de Ludwig Turck (*Ouv. cité*).

1° *Éléments du diagnostic.* — Qu'elle soit légère ou intense, la laryngite chronique ne s'accompagne pas de fièvre. Elle est surtout caractérisée par l'enrouement ou l'aphonie, par une douleur légère du larynx, une toux peu fréquente, des crachats parfois pelotonnés, grisâtres, très-épais, rendus surtout le matin. L'application du laryngoscope montre la muqueuse d'un rouge plus ou moins foncé, depuis l'épiglotte jusqu'aux cordes vocales inférieures, couleur due à la congestion des capillaires, dont quelques-uns peuvent être variqueux. Assez souvent on aperçoit des mucosités blanchâtres, gluantes sur les cordes vocales (Mandl).

2° *Inductions diagnostiques.* — Le diagnostic de la laryngite chronique ne peut avoir la précision nécessaire que par l'emploi du laryngoscope, qui permet de voir la lésion elle-même, lésion dont on rapproche ensuite facilement les autres données. — La *marche* lente de l'affection complètera le diagnostic, de même que les antécédents étiologiques, parmi lesquels, dans les cas graves, on trouve les grands efforts de voix, l'abus des alcooliques, l'action du froid.

La laryngite chronique simple ne pourra pas être confondue avac l'*aphonie nerveuse* qui survient brusquement et qui existe sans douleur, sans gêne douloureuse quelconque, sans expectoration.

Il est d'ailleurs impossible de reconnaître pendant la vie, d'après les symptômes et sans le laryngoscope, s'il y a ou non *ulcération*. Celle-ci est du reste si rare, qu'elle a été révoquée en doute par quelques auteurs ; cependant Bouchut en a rapporté une observation (*Soc. des hôp.*, juin 1855).

La grande difficulté est de décider si l'on a affaire à une laryngite chronique liée ou non à une autre maladie. Dans les cas de laryngite symptomatique avec ou sans ulcération, il existe presque constamment une phthisie pulmonaire, et plus rarement une syphilis constitutionnelle ou un cancer du larynx, ce qu'il faut rechercher.

Suivant Trousseau et Belloc, qui ont publié, à propos de la *phthisie laryngée* (1837), un intéressant ouvrage sur la laryngite ulcéreuse, les signes concomitants des *tubercules pulmonaires*, ceux de la *syphilis* comme signes anamnestiques ou actuels (au niveau du pharynx), pourraient seuls révéler qu'il

s'agit d'une lésion dépendant, soit de la tuberculisation, soit de la syphilis constitutionnelle. — Quant au *cancer* du larynx, la présence de la tumeur, sensible au toucher de l'arrière-gorge ou faisant saillie au dehors, le ferait seulement reconnaître.

La donnée la plus importante qui puisse décider la question des tubercules ou de la syphilis, comme points de départ de la laryngite chronique, ce sont les ulcérations spéciales que peut montrer le laryngoscope. Ces ulcérations ne sont pas malheureusement toujours appréciables par ce moyen, lorsqu'elles existent, parce qu'elles ne sont pas accessibles à cette exploration. On peut cependant établir que de fortes probabilités existeront pour des ulcérations laryngiennes, lorsque la laryngite chronique aura une marche lente, mais graduellement de plus en plus grave, qu'il y aura fièvre hectique, dépérissement (phthisie laryngée), et qu'en même temps on constatera les signes des maladies dont il vient d'être question. Il ne sera guère permis de douter de l'existence des ulcérations si, en outre, on constate une expectoration de crachats habituellement purulents, striés de sang, quoique ce dernier signe puisse exister sans ulcération de la muqueuse. Enfin le diagnostic sera certain si, en comprimant le larynx, on sent qu'il est le siége d'une crépitation due à la destruction partielle et à la mobilité des cartilages laryngiens, si des débris de cartilage sont accidentellement rendus par la toux, et si enfin le LARYNGOSCOPE permet de constater *de visu* l'ulcération elle-même.

3° *Pronostic.* — La laryngite chronique simple est peu grave ; mais il n'en est pas de même de celle qui est secondaire, principalement lorsqu'elle dépend de la tuberculisation ou d'une affection cancéreuse. Elle contribue alors par ses progrès à hâter la mort. Dans la syphilis, c'est au contraire la guérison ou la cicatrisation de l'ulcération qui pourrait entraîner la mort en rétrécissant le larynx et en déterminant l'asphyxie, comme on l'a observé dans la trachée.

LARYNGOSCOPE, LARYNGOSCOPIE. — Ce n'est pas à Selligue (1832), ni à Trousseau et Belloc (1836), comme je l'avais cru d'abord (1re édition de ce dictionnaire), qu'est due la première idée d'employer un miroir réflecteur introduit dans l'arrière-bouche pour l'exploration visuelle de la glotte. Cette idée, Babington l'avait eue en 1829, et Bozzini dès 1807 ; mais elle fut encore longtemps avant de devenir applicable.

Bennati vit la glotte à l'aide de l'instrument de Selligue ; mais Liston (1840) et Garcia (1855) simplifièrent le procédé d'exploration en employant un simple petit miroir porté dans le pharynx à l'aide d'une tige, miroir sur lequel devait à la fois tomber la lumière extérieure et se réfléchir l'image de la glotte. Turck, de Vienne, appliqua le premier la méthode au diagnostic des affections laryngiennes (1858) ; mais c'est à Czermak (1858), qui a surtout contribué à nous le rendre familier en France (*Du Laryngoscope*, 1850), que l'on doit la vulgarisation du procédé. Il l'a rendu pratique, grâce aux perfectionnements qu'il lui a fait subir, notamment par l'addition du miroir de l'ophthalmoscope qui concentrait dans l'arrière-gorge la lumière réfléchie soit solaire, soit artificielle, ce que l'on n'avait pu obtenir suffisamment jusque-là. Depuis les publications de Turck et Czermak, la laryngoscopie a été l'objet de travaux dus à Lasègue (*Arch. de méd.*, 1860, t. XV), Verneuil (*Gaz. hebdom.*, 1862, 63, 64), Gibb, Mandl, Krishaber, Moura, de Labordette, Morell-Mackensie, et à d'autres observateurs, qui n'ont fait que modifier l'œuvre de Czermak.

1° *But de la laryngoscopie.* — La laryngoscopie a pour objet de faciliter la vue du larynx et de diverses de ses parties, qui se réfléchissent dans un miroir oblique, d'où l'image suffisamment éclairée du dehors arrive à l'œil de

l'observateur. Cette constatation montre l'état de l'épiglotte, de la glotte, des cordes vocales, et, si l'instrumentation est convenable, jusqu'à la trachée et même parfois jusqu'à l'éperon des bronches. On a appliqué aussi le laryngoscope à l'exploration des fosses nasales postérieures (*rhinoscopie* de Czermak), et même à l'examen de la partite inférieure du larynx à travers la plaie de la trachéotomie; mais on n'a pu obtenir de résultats satisfaisants de cette dernière application. Je ne fais que mentionner l'auto-laryngoscopie, qui n'a pour but que d'étudier son propre larynx, et dont les résultats obtenus sont par conséquent plutôt scientifiques que pratiques.

2° *Moyens d'exploration.* — Il y a à considérer, dans l'emploi du laryngoscope : le *miroir laryngien*, qui doit être porté dans le pharynx; la *lumière* qui doit l'éclairer; la *position* du patient et de l'observateur; la manœuvre de ce dernier.

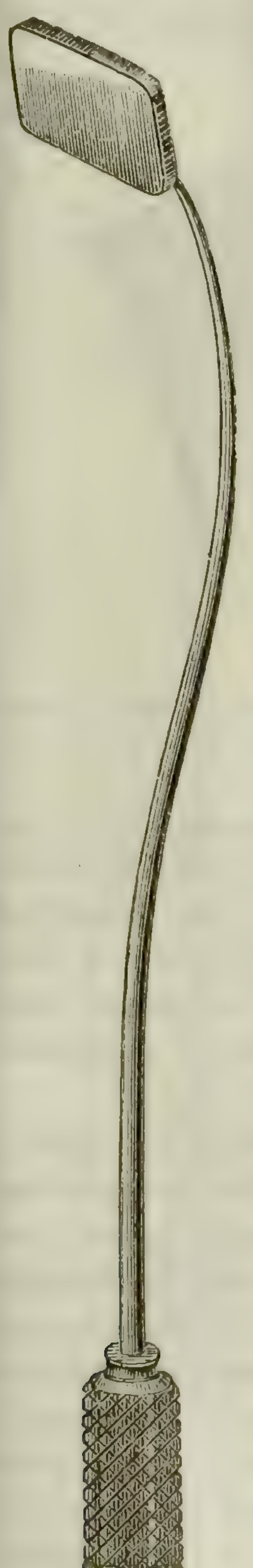


Fig. 108. — Miroir laryngien en acier de grandeur moyenne avec sa tige flexible à volonté et le commencement du manche.

a. — Un miroir laryngien de 18 à 20 millimètres de diamètre en moyenne, porté sur une tige métallique implantée dans un manche, compose la partie essentielle de l'appareil, *fig.* 108. Ce miroir peut avoir des dimensions différentes, indiquées figure 109, la grandeur moyenne étant la plus usitée; la forme ronde ou carrée importe peu. Sa surface est plane et son épaisseur assez grande pour conserver la chaleur nécessaire qui s'oppose à sa ternissure par les vapeurs aqueuses traversant l'arrière-gorge.

b. — Une lumière vive dirigée vers la gorge, et par conséquent réfléchie vers le larynx par le miroir, est indispensable. Aussi n'est-ce qu'à partir du moment où l'on a usé de miroirs réflecteurs que l'exploration a été possible. En effet, l'obstacle le plus sérieux à l'emploi usuel du laryngoscope est l'insuffisance fréquente de la lumière solaire ou artificielle. La lumière solaire, qui est la plus convenable, mais exceptionnelle, est reçue dans un miroir et dirigée vers le pharynx de l'individu à explorer. La lumière artificielle d'une lampe est le plus généralement employée et renforcée autant que possible, soit en ayant recours au gazogène, soit en faisant traverser la flamme par un très-petit courant de gaz oxygène, ce qui donne à la flamme un éclat incomparable (Cusco). Un moyen plus habituellement mis en usage et plus simple consiste à augmenter l'intensité de la lumière d'une bonne lampe en plaçant en arrière de la flamme un réflecteur plus ou moins puissant, et en avant d'elle une lentille plan-convexe (Krishaber, *fig.* 110), ou bi-convexe (Moura), à travers laquelle les rayons lumineux prennent tout l'éclat nécessaire pour bien éclairer les parties à explorer.

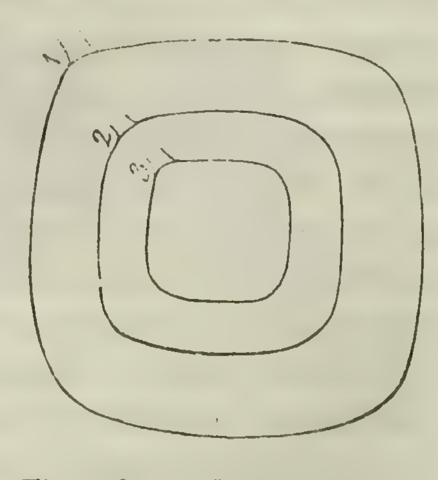


Fig. 109. — Les contours de trois modèles différents de miroirs laryngiens; l'insertion de la tige se trouve indiquée par 1, 2, 3.

c. — La personne examinée doit être assise, les mains sur ses genoux, le haut du corps avancé, le cou tendu en avant, la bouche largement ouverte, la langue aplatie en bas, tendue ou non au dehors. L'observateur, assis en face, règle d'abord l'éclairage de l'arrière-bou-

che, la lampe étant placée à gauche de son axe visuel, puis il chauffe le petit miroir à tige (ou laryngoscope), dont il éprouve au toucher la température. Pendant que le malade inspire profondément, on dirige le petit miroir dans l'arrière-gorge en refoulant la luette et le voile du palais pour donner à l'instrument la position convenable, et dirigeant l'examen suivant les images que l'on obtient. L'exercice et la réflexion feront comprendre à chaque observateur les



Fig. 110. — Laryngoscope de Krishaber. — A, réflecteur. B, lentille plan-convexe. C, miroir servant au malade à voir son larynx. D, support de l'appareil.

modifications qu'il doit faire subir au procédé suivant les circonstances. Il faut en effet arriver à un certain degré d'habileté pour pratiquer la laryngoscopie chez les malades; car si quelquefois on atteint le but d'emblée, plus souvent il faut, avant une exploration fructueuse, que le malade se soit exercé à bien ouvrir sa bouche, à maintenir sa langue abaissée, et surtout à supporter sans contractions la présence d'un corps étranger au niveau de l'isthme du gosier. Ces exercices préliminaires sont souvent indispensables.

Sous ce rapport, il faut distinguer les sujets habitués à l'exploration et qui s'y soumettent avec une grande facilité, et ceux qui, par l'appréhension que leur cause l'introduction de l'instrument jusqu'à la gorge, par les mouvements inconscients de leur langue, et par les contractions involontaires et subites du pharynx que provoque le laryngoscope, ne peuvent se prêter que très-difficilement à son emploi, ou même le rendent impossible. — Quant aux premiers, habitués à cet examen, qui savent laisser leur tête immobile, leur bouche largement ouverte, et qui peuvent supporter le contact du petit miroir appliqué sur le voile du palais sans qu'il en résulte d'effet réflexe (mouvement de vomiturition), ils démontrent que la laryngoscopie peut être un procédé des plus simples, et aussi facile que l'examen du pharynx à l'aide d'un abaisse-langue, comme il le paraît à la vue de la figure précédente. Il arrive même quelquefois que l'on rencontre des sujets qui sont d'emblée aussi faciles à explorer, parce que le voile du palais est anesthésié. Mais ce ne sont pas là les faits les plus ordinaires. — Lorsqu'on est en présence des difficultés individuelles rappelées tout à l'heure, on

peut les surmonter en employant les moyens suivants. Si la muqueuse de l'arrière-bouche est trop irritable, il faut pendant plusieurs jours que le malade à examiner s'habitue à supporter dans la gorge le contact des corps étrangers, ou simplement du doigt porté sur le voile du palais. Si ce procédé était insuffisant, on aurait recours au bromure de potassium, qui a été conseillé pour amortir la sensibilité pharyngienne. Un gargarisme avec 100 grammes d'eau contenant en dissolution 3 ou 4 grammes de ce bromure, ou des badigeonnages avec une solution de ce sel au dixième, sont les modes d'emploi auxquels j'ai eu recours avec succès. L'obstacle qui provient des mouvements involontaires de la langue est facilement surmonté, si, de sa main gauche, l'explorateur prend et maintient à l'aide d'un mouchoir l'extrémité de la langue hors de la bouche, pour appliquer le miroir laryngien de sa main droite. Malgré l'emploi de ces précautions, on doit savoir qu'on peut rencontrer des personnes entièrement réfractaires, même contre leur volonté, et chez lesquelles, si l'on insiste, le vomissement survient avec des angoisses très-pénibles. Telle est du moins l'expression des faits que j'ai été à même d'observer.

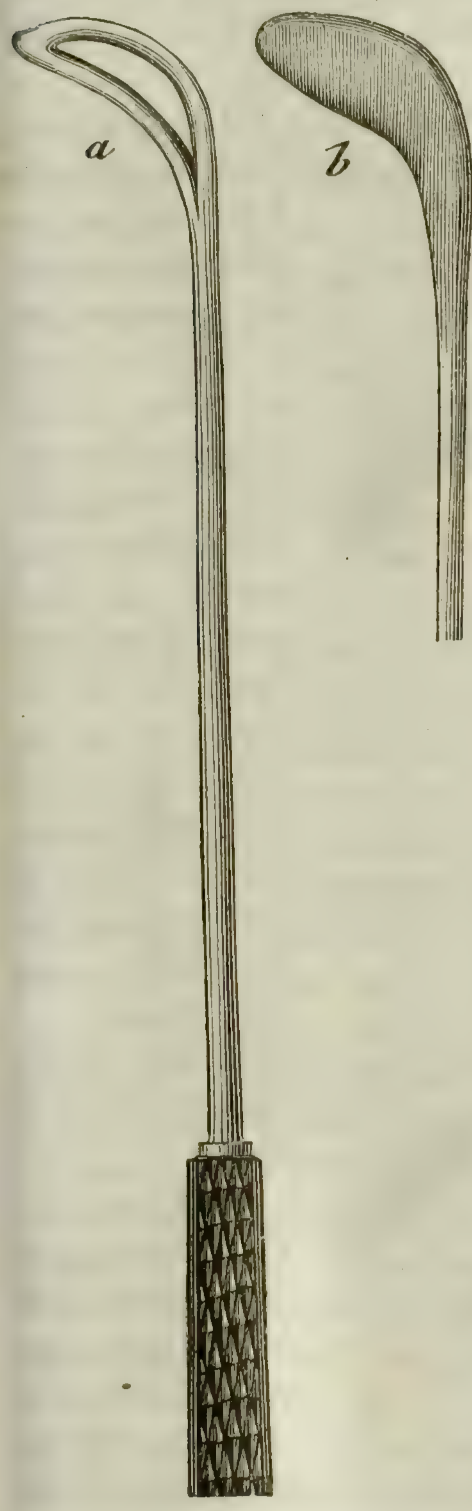


Fig. 111. — Spatule ou crochet destiné à soulever le voile du palais. — *a*, avec une fenêtre. *b*, sans fenêtre.

Czermak n'a pas dissimulé les difficultés habituelles de l'emploi de la laryngoscopie : « L'introduction du miroir avec facilité et assurance, par conséquent sans excitation notable de l'arrière-bouche; la prompte détermination de l'exacte position du miroir à l'endroit le plus propice et le moins sensible, l'habitude de s'orienter avec des images réfléchies, surtout lorsqu'il s'agit des régions peu connues et de parties mobiles ; les indications à donner à la personne examinée pour exécuter les mouvements et prendre l'attitude nécessaires à la disposition la plus favorable des parties buccales et pharyngiennes; enfin la régularisation de l'éclairage et de la direction visuelle : toutes ces circonstances exigent un degré d'exercice et de dextérité que l'on ne peut atteindre que par une *grande persévérance*, jointe à certaines notions préliminaires et à une certaine adresse naturelle » (*Ouv. cité*, p. 17).

Si, en même temps qu'on explore le larynx à l'aide du miroir, on veut diriger un instrument vers la glotte, il faut d'abord que le sujet soit habitué à la laryngoscopie depuis quelque temps. Il faut, de plus, qu'il vienne en aide au chirurgien pour lui laisser ses deux mains libres : la gauche, pour maintenir le petit miroir en place, ce à quoi cette main doit être exercée comme la droite ; et la



Fig. 112. — Orifice postérieur des fosses nasales. Cloison, cornets et orifices des trompes d'Eustache. La face postérieure bombée du voile occupe la partie inférieure de la cavité nasale.

droite, pour diriger les instruments à introduire jusque dans le larynx. Il suffit pour cela que la tête du patient soit maintenue dans la position la plus convenable, et que lui-même se maintienne la langue hors de la bouche en tenant son extrémité avec un linge.

Quant à la rhinoscopie, qui permet de voir l'état des fosses nasales postérieures, *fig.* 112, elle est d'une application plus difficile que la simple laryngoscopie, puisqu'elle exige l'usage des deux mains de l'observateur, et qu'il faut que l'une relève le voile du palais à l'aide d'un crochet particulier, *fig.* 111, tandis que l'autre applique le miroir obliquement dirigé en haut et en avant. Ici encore il faut que l'individu exploré maintienne sa langue tirée hors de la bouche.

Jusqu'à présent j'ai supposé qu'il n'y avait pas d'autre instrument à employer que le petit miroir à tige pour l'exploration laryngoscopique. Mais ce moyen ne saurait être considéré comme le dernier mot de l'emploi du procédé, qui demande à être simplifié en même temps que perfectionné. C'est dans cette voie que se montre le spéculum laryngien de de Labordette, chirurgien de l'hôpital de Lisieux.

D'après Robin (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXX, p. 721), cet instrument, dont il me suffit de donner les figures 113, 114 et 115 pour en faire bien comprendre l'emploi, est facile à introduire, ne provoque pas de nausées chez le plus grand nombre des sujets, remplace complétement le miroir à tige pour l'exploration de l'épiglotte et du larynx, et rend particulièrement sûr et rapide le cathétérisme de la trachée, en permettant à l'œil de suivre l'extrémité de la sonde.

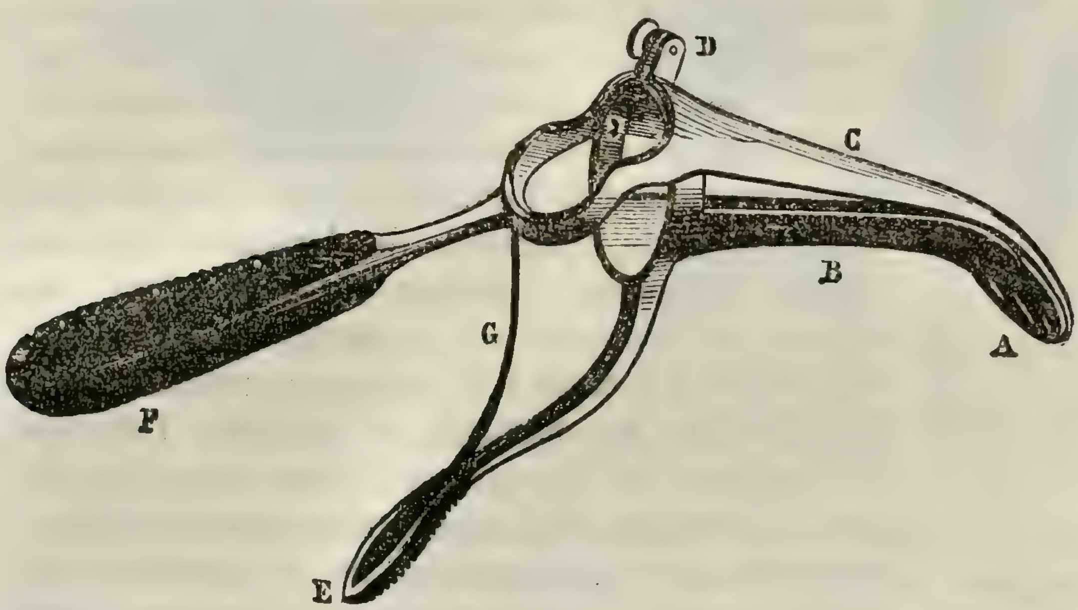


Fig. 113. — Spéculum laryngien de de Labordette, fermé. — A, miroir laryngien. B, valve inférieure. C, valve supérieure. D, charnière. E, F, manches. G, ressort maintenant l'instrument fermé.

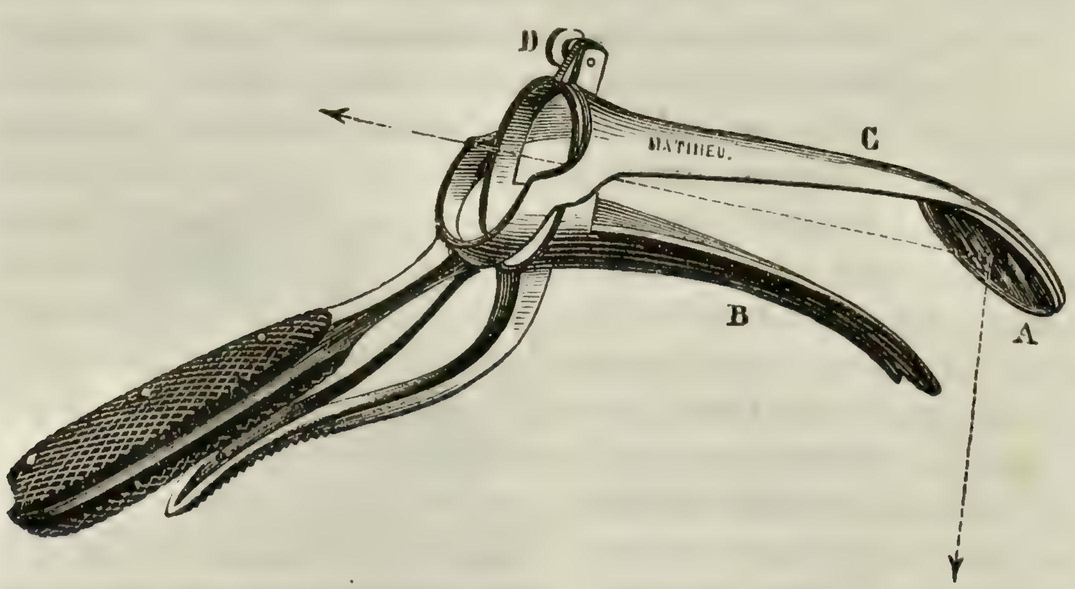


Fig. 114. — Spéculum de de Labordette, ouvert. — A, miroir laryngien. B, valve inférieure. C, valve supérieure. D, charnière.

3° *Signes.* — Pour bien juger des lésions que le laryngoscope permet de constater au niveau de la base de la langue, de l'épiglotte, du larynx et même de la trachée, de même que des signes indépendants des lésions que ces parties peuvent présenter, il faut savoir d'abord ce que l'on voit dans le miroir laryngien lors-

qu'il est en place, chez l'homme sain. C'est ce que montrent les figures 116 et 117, la première pendant le repos des parties, la seconde pendant l'émission du son *a* qui fait élargir la glotte.

Les lésions aiguës rendent l'exploration plus difficile et plus pénible que les lésions chroniques. Le véritable avantage que l'on trouve dans l'emploi du laryngoscope se rencontre précisément dans le cours des maladies chroniques dans lesquelles le larynx est lésé, et dans lesquelles on pourrait se faire une idée très-fausse de cette lésion. Tous les cas d'aphonie chronique, dont les conditions sont si variées (*Voy.* APHONIE), laissent souvent dans le doute la question de diagnostic que le laryngoscope seul permet de préciser. Des polypes, des plaques muqueuses sur l'épiglotte, des ulcérations, des rétrécissements de la glotte, des tumeurs épithéliales, peuvent s'accompagner des mêmes troubles fonctionnels. Or, le laryngoscope fait facilement déterminer l'espèce de lésion existante. Le laryngoscope devient également un moyen de diagnostic aussi certain que possible, dans une foule de circonstances où précisément il y aurait, sans lui, impossibilité de décider s'il y a ou non lésion matérielle à l'origine des voies aériennes profondes. Dans le cas de lésion, il facilite énormément l'ablation de certaines tumeurs laryngiennes pendant leur constatation. Ce sont là des conséquences heureuses de l'usage du laryngoscope, qui sont parfaitement établies aujourd'hui. Mais ce ne sont pas encore les seules.

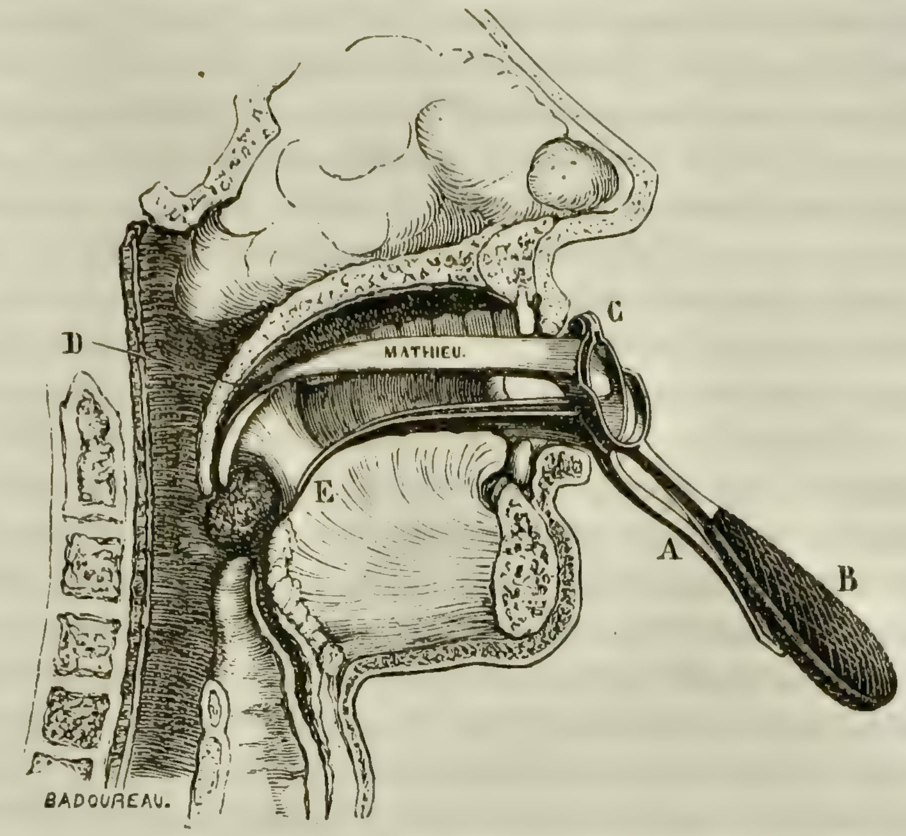


Fig. 115. — Spéculum laryngien de de Labordette en place, et ouvert par le rapprochement des manches A, B. C, charnière. D, miroir où se reflète le larynx.

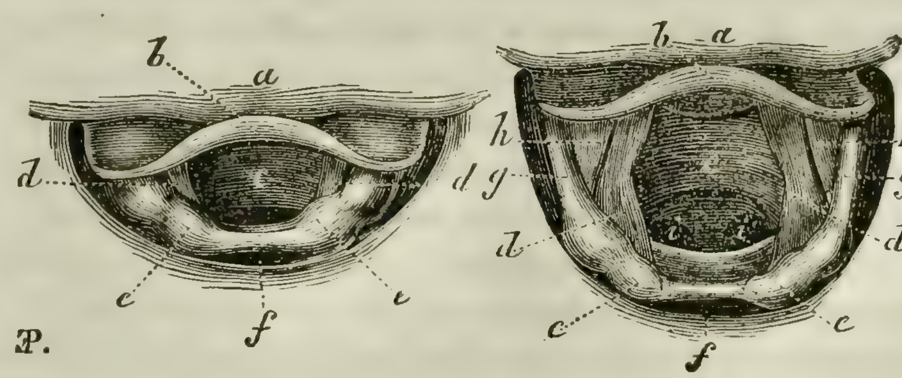


Fig. 116. *Fig.* 117.

Examen du larynx, l'épiglotte étant relevée. — *a*, base de la langue. *b*, épiglotte. *c*, paroi antérieure de la trachée. *dd*, cordes vocales inférieures. *ee*, tubercules des cartilages de Santorini. *f*, œsophage. *g*, ligament aryténo-épiglottique. *hh*, cordes vocales supérieures. *i*, bronche droite. *j*, bronche gauche.

Des affections intra-thoraciques, comme les anévrysmes de l'aorte, agissent en paralysant une des cordes vocales par le tiraillement du nerf récurrent correspondant; or, cette paralysie, visible au laryngoscope, a pu mettre sur la voie du diagnostic d'abord douteux de l'anévrysme. Jakson en 1864 et Potain en 1865 ont publié des faits qui démontrent l'importance de ce signe (*Voy.* ANÉVRYSMES, p. 71). Jeidel, d'Iéna, sur cinq cas d'anévrysmes de la crosse de l'aorte, l'a trouvé aussi une fois dans un fait où la paralysie atteignait l'épiglotte

et le palais du même côté (*Deutsch Klinik*, 1868). Le laryngoscope a montré de plus à Potain, dans le fait qu'il a rapporté, que la paroi trachéale était visiblement refoulée par la tumeur anévrysmale, autre signe nouveau fourni par l'inspection laryngoscopique. Il est clair que le même procédé permettra de décider si l'aphonie est due à une paralysie des cordes vocales due à une autre cause de paralysie plus ou moins éloignée, l'hystérie par exemple.

LARYNX. — Situé à la partie antérieure du cou et en avant de l'œsophage, le larynx constitue la première partie des voies respiratoires profondes. Il sert non-seulement à la respiration, mais encore, par sa portion glottique, à la production des sons dans les actes de la phonation et du chant. Quoique jouissant d'une certaine mobilité, le larynx n'est que légèrement dévié de sa position normale dans les cas rares où une tumeur se développe dans son voisinage.

1° *Maladies.* — Les affections dont le larynx est le siége sont assez nombreuses. Les plus fréquentes sont les différentes espèces de LARYNGITE, qui est simple (aiguë ou chronique), striduleuse (PSEUDO-CROUP), diphthérique ou pseudo-membraneuse (CROUP), ulcéreuse aiguë ou chronique (*phthisie laryngée*). L'ŒDÈME DE LA GLOTTE a été considéré par certains auteurs comme une *laryngite œdémateuse*. Des affections beaucoup plus rares que les précédentes sont les *polypes* du larynx, les *végétations*, le *cancer*, les *hydatides*, les *calculs*, et des *tumeurs* épithéliales. Enfin le SPASME de la glotte, la PARALYSIE ou l'APHONIE lorsqu'elle est le seul phénomène appréciable au niveau de cet organe, sont encore considérés comme des affections du larynx.

Toutes ces maladies ou lésions laryngées, qui se rattachent souvent à un état morbide général, ne sont pas également faciles à diagnostiquer; la *laryngorrhagie* ou hémorrhagie du larynx est un phénomène pathologique dont il est souvent impossible, dans l'état actuel de la science, d'établir le siége anatomique dans l'organe qui m'occupe (*Voy.* p. 486).

2° *Symptômes.* — La *douleur* au niveau du larynx est très-variable : lorsqu'elle est spontanée, elle est vaguement localisée par le malade à la partie antérieure et moyenne du cou, ou bien elle est provoquée ou augmentée par les mouvements respiratoires un peu énergiques, par la déglutition, et surtout par l'exercice de la voix, du chant, ou par la toux. Son intensité n'est pas considérable dans la plupart des cas, si ce n'est lorsque la toux produit au niveau du larynx une sensation passagère de déchirement, comme dans certaines laryngites aiguës. La pression du larynx d'avant en arrière provoque quelquefois aussi la douleur.

Les symptômes fonctionnels fournissent souvent des signes d'une grande valeur. Je viens de dire que les mouvements respiratoires, la phonation, le chant, la toux et la déglutition même pouvaient être douloureux. La *respiration* peut en outre être rendue difficile par un obstacle que le malade localise parfaitement dans le larynx par suite de la sensation de gêne qu'il y éprouve; de plus, le rhythme des mouvements respiratoires est quelquefois modifié, l'inspiration étant beaucoup plus courte que l'expiration; le passage de l'air est parfois sonore à distance, soit dans le premier temps, soit dans les deux temps respiratoires. La *voix* peut être rauque, étouffée, modifiée, en un mot, dans son timbre; l'aphonie est souvent complète. La *toux* peut présenter un timbre sonore, éclatant, ou au contraire étouffé. La *déglutition* est parfois sensiblement difficile.

Les mucosités et les exsudats expulsés du larynx par la toux sont quelquefois caractéristiques; mais d'autres fois il est difficile de décider si les *excrétions* proviennent du larynx lui-même ou d'une partie plus profonde des voies respiratoires. On a tout lieu de croire que les matières expectorées viennent de cet

organe : 1° lorsqu'elles sont expulsées plutôt par une expiration brusque que par un mouvement de toux, et que les signes physiques n'annoncent pas la présence de mucosités dans le reste des voies aériennes; 2° lorsqu'il existe en même temps des signes fonctionnels localisés dans le larynx ; 3° lorsqu'il se joint à ces signes des crachats striés de sang, ou bien lorsque les mucosités expectorées, épaissies et rendues sans quinte de toux, semblent avoir été moulées dans les ventricules du larynx ; 4° on aura, non plus des probabilités, mais la certitude que les parties expulsées proviennent du larynx si on y reconnaît des fragments de cartilages laryngiens, ou des fausses membranes qui portent l'empreinte des parois de ce conduit ou qui forment des espèces de viroles d'un diamètre trop grand pour appartenir aux autres portions des conduits respiratoires.

3° *Exploration.* — L'exploration du larynx fournit aussi des signes d'une certaine valeur. — L'*inspection* lui est devenue applicable, grâce au perfectionnement qui a été apporté aux instruments explorateurs (*Voy.* LARYNGOSCOPE). Précédemment, l'inspection ne pouvait s'exercer que très-incomplétement, dans les cas exceptionnels où l'on avait été forcé de pratiquer la laryngotomie. Il n'est pas inutile de rappeler qu'alors l'inspection a été quelquefois un moyen de contrôle du diagnostic porté, en rendant évidentes l'absence ou la réalité de la lésion soupçonnée, des fausses membranes diphthériques, par exemple. J'ai indiqué, à propos du CROUP, le signe indiqué par Wilson pour reconnaître si l'obstacle réside dans le larynx ou dans le poumon (p. 261). — La *palpation* extérieure du larynx, que l'on presse d'avant en arrière ou en lui imprimant des mouvements de latéralité, réveille parfois une douleur dont la constatation est utile au diagnostic ; d'autres fois, elle fait sentir des espèces de craquements qui indiquent l'altération profonde des cartilages. Il ne faut pas oublier, à ce propos, qu'une sensation de craquement bien moins tranchée se produit quelquefois chez l'homme sain pendant les mouvements de latéralité, par suite des frottements réciproques des cartilages laryngiens. L'introduction dans le pharynx du doigt indicateur, surtout lorsqu'il est armé de la virole métallique de Loiseau, pénètre facilement jusqu'à l'orifice de la glotte, et cette palpation est le meilleur moyen de reconnaître l'engouement ou l'œdème du pourtour de cet orifice. L'épiglotte sert de guide pour cette exploration comme pour l'introduction dans le larynx de la sonde de Loiseau, qui n'a d'importance que comme auxiliaire thérapeutique. Quant à la pince dilatatrice du même auteur, son extrémité recourbée peut quelquefois extraire des fausses membranes flottantes dans le larynx, où leur présence pouvait d'abord n'être que soupçonnée. — L'*auscultation* du larynx a été de la part de Barth l'objet de recherches consciencieuses comme toutes celles qu'on lui doit. Le stéthoscope, placé sur l'un ou l'autre côté du larynx, y fait entendre, comme phénomènes physiologiques, un bruit respiratoire à timbre creux et caverneux, un retentissement vocal à son maximum, et une toux donnant la sensation évidente du passage rapide de l'air à travers un espace creux. Ces signes peuvent servir à trouver la position d'un larynx qui se trouverait englobé dans une tumeur cervicale. Comme phénomènes pathologiques, on trouve parfois le *bruit respiratoire* plus rude ou plus râpeux; d'autres fois on entend un *sifflement* plus ou moins prolongé, ou bien un petit *cri aigu* tout particulier, un *ronflement* qui est, dans certains cas, comme métallique, un *ronchus* humide à grosses bulles, ou enfin, plus rarement, une espèce de *râle vibrant*, de *tremblottement*, comme si un voile membraneux était agité par l'air.

Ces signes stéthoscopiques, comme le fait remarquer Barth, sont secondaires, et ne doivent être placés qu'en seconde ligne comme signes des affections laryn-

gées, après les symptômes fonctionnels. On trouvera leur signification, soit aux articles qui les concernent, soit à ceux qui sont consacrés aux diverses affections laryngées.

LASSITUDE. — *Voy.* COURBATURE.

LENTIGO. — *Voy.* MACULES.

LÈPRE. — Les dermatologistes modernes ont donné ce nom à une affection cutanée squameuse qui ne paraît être qu'une variété de psoriasis, et sur laquelle je n'ai pas par conséquent à insister. Ce n'est pas là cette lèpre bien autrement grave qui a sévi en Europe au moyen âge, avec une intensité qui motiva la fondation d'innombrables maladreries destinées à interner les lépreux, dont la maladie était réputée contagieuse. On est d'accord pour admettre que cette véritable lèpre n'est autre chose que la maladie décrite sous la dénomination d'éléphantiasis des Grecs ou lèpre des Grecs, dont il va être question.

LÈPRE DES GRECS. — Cette maladie a été longtemps considérée comme une forme de l'éléphantiasis, divisé en *éléphantiasis des Arabes* et *éléphantiasis des Grecs*. Duchassaing a eu le mérite, en donnant une bonne description de ces deux formes (*Arch. de méd.*, 1854 et 1855), de préparer la distinction radicale qui doit en être faite en deux maladies distinctes. Depuis la publication de la monographie si importante qu'a publiée Brassac, médecin de la marine, sur l'éléphantiasis des Grecs, sous la dénomination de *Lèpre des Grecs*, il n'y a plus à douter qu'il s'agisse d'une maladie tout autre que l'éléphantiasis des Arabes (*Voy.* ÉLÉPHANTIASIS), avec laquelle la lèpre des Grecs n'a de rapport que l'augmentation extérieure plus ou moins considérable des parties atteintes. Brassac a démontré que cette lèpre des Grecs est une maladie générale cachectique bien caractérisée, et qui est bien la lèpre si souvent rappelée dans les documents historiques les plus anciens (*Arch. de méd. navale* de 1866, t. VI).

Avant d'en faire l'étude diagnostique, je dois faire remarquer, avec Brassac, que l'on ne saurait donner une exacte définition de la maladie que par un résumé de ses principaux symptômes. Cette définition ressortira donc de l'exposé même des éléments du diagnostic. La lèpre des Grecs est dite lèpre *phymatode* ou *aphymatode* selon qu'elle est tuberculeuse ou non tuberculeuse, et les deux variétés ont été l'une et l'autre qualifiées d'*anaisthète* ou d'*hyperaisthète* selon qu'il y a perte ou exaltation de la sensibilité.

1° *Éléments du diagnostic.* — Les qualifications relatives à la lèpre des Grecs qui viennent d'être rappelées montrent qu'une déformation des parties extérieures et des troubles de la sensibilité sont des signes très-importants pour l'observateur; mais ils sont loin d'être les seuls qui puissent être le point de départ des inductions diagnostiques.

Suivant Duchassaing, la maladie se présenterait sous trois aspects ou plutôt comprendrait trois périodes. — On reconnaîtrait la première à des *taches* brunes chez les blancs, et plus noires que la peau chez les nègres, parfois avec *anesthésie* à leur niveau, puis à des plaques de psoriasis ou de pityriasis (surtout aux bras et aux jambes), à la *paralysie* d'un ou de plusieurs membres, et plus tard à la *déformation des doigts*, qui deviennent crochus, avec courbure en haut, et *chute des ongles* à la suite de l'*ulcération* de leur bord libre. — A la deuxième période appartiendrait l'*hypertrophie hideuse du visage* avec ou sans les *tubercules* charnus généralement connus, et l'apparition de deux autres espèces de tubercules signalés par Duchassaing : tubercules *plats* (plaques de psoriasis avec épaississement de la peau), se montrant surtout *aux coudes*, et tubercules *pisiformes*, ressemblant à des gouttes de suif recouvertes d'une

membrane transparente. — La troisième période serait une période d'*ulcérations* graves survenant sous la plante des pieds et aux mains (où elles entraînent la *chute des phalanges*), et se montrant au niveau des tubercules, à la *face*, au *palais*, très-souvent à la *face interne du tibia*. Ces ulcérations peuvent entraîner la *perte de la voix*, la *cécité* et même la mort.

Brassac a fait remarquer avec raison que la maladie ne suivait pas toujours cette évolution de trois périodes, et que ces périodes sont isolément des *formes* qu'elle peut prendre. Il n'y aurait donc pas entre elles un enchaînement nécessaire, mais isolement ou simultanéité suivant les cas. L'auteur, que nous allons mettre à contribution, nous en fournira les preuves, en nous permettant de compléter les données succinctes de diagnostic qui précèdent, dans les inductions qui suivent.

2° *Inductions diagnostiques*. — Lorsqu'il y a des prodromes à la lèpre des Grecs (phénomènes fébriles plus ou moins prolongés), ils ne sauraient servir à faire diagnostiquer la maladie. Mais il n'en est pas de même d'un signe d'invasion qui a une grande valeur, et qui consiste en une éruption de bulles de pemphygus à évolution rapide, ou de pustules disséminées; ces lésions peuvent se cicatriser, mais le plus souvent elles s'ulcèrent. Ces éruptions ont une expression caractéristique quand elles se font sur des points déjà occupés par des taches livides, brunâtres, qui sont un des meilleurs caractères de la lèpre dite aphymatode.

On reconnaît ces taches à ce que les unes sont *rouges*, mal circonscrites, de plus en plus nombreuses, ayant fait dénommer la maladie *mal rouge* de Cayenne; les autres jaunâtres, avec très-léger relief sensible sous le doigt, rappelant quelquefois l'aspect des taches hépatiques, et mélangées aux précédentes. Cette confusion des deux sortes de taches est par elle-même un bon signe; et lorsqu'il s'y joint une anesthésie qui succède à leur niveau, à une hyperesthésie se montrant au début, on est mis sur la voie du diagnostic, surtout si les taches sont sèches, sans être squameuses, comme le sont les plaques de psoriasis, si fréquemment observées en même temps que les diverses manifestations de la lèpre des Grecs.

Lorsque la maladie présente ces caractères, qu'elle peut conserver durant plusieurs années, le diagnostic, quoique pouvant se baser sur un ensemble de signes suffisants, ne sera facilement formulé que par les médecins à même d'observer habituellement des faits de ce genre. Pour les autres, il faudra plus : l'existence des tubercules et des ulcérations, des tubercules surtout.

Ces tubercules sont le signe le plus caractéristique de la lèpre des Grecs. Ils sont de forme sphéroïde ou plats, de volume variable. Les plus volumineux, comme charnus, se montrent surtout au visage qu'ils tuméfient, sillonnent de rides profondes en donnant à la tête un aspect léonin hideux et effrayant. Il s'y joint d'ailleurs des perversions sentoriales de la peau et des sens qui complètent le diagnostic. Les tubercules envahissent les muqueuses, l'œil, le conduit auditif, le larynx (voix rauque nasonnée, dyspnée), et peuvent s'étendre à toute la surface du corps, sauf au cuir chevelu, à la plante des pieds et à la face palmaire des mains, où Brassac ne les a jamais rencontrés. Là où ils existent, la peau est sèche, perd son élasticité, mais en même temps la sécrétion sébacée augmente par places. Les ongles se déforment, tombent et repoussent rugueux et difformes (*onyxis spiloplastique* de Duchassaing), les poils blanchissent. De plus, les muscles de la main s'atrophient, d'où résulte une déformation signalée par Danielssen et Boeck, mais que Duchenne a rapportée à sa véritable cause (*Electris. localisée*, 3e édition, 1869). Dans trois faits qu'il a observés à Paris,

et qui concernaient des individus nés en Amérique ou qui y avaient séjourné, il a constaté cette atrophie avec tous ses caractères, c'est-à-dire avec l'émaciation des parties molles de la main et la courbure des doigts en griffe, comme on le voit figures 118 et 119, relatives à l'un de ces malades, courbure due à l'atrophie des muscles inter-osseux (*Voy.* ATROPHIE MUSCULAIRE, p. 113, et MAIN, p. 612).



Fig. 118.



Fig. 119.

Quand la maladie a atteint ce degré de développement, elle ne peut plus être méconnue. A plus forte raison son diagnostic sera-t-il certain quand l'ulcération, conséquence fatale de son progrès, se sera développée. Ces ulcères rappellent assez bien l'aspect des ulcères variqueux ou scrofuleux; ils font des progrès incessants, interrompus par une cicatrisation incomplète et trompeuse. Danielssen et Boeck ont signalé dans des ulcères, recouverts par des croûtes épaisses, des acares produisant des démangeaisons insupportables. L'ulcération étend ses ravages destructeurs soit au niveau des articulations (surtout des mains et des pieds), d'où résultent l'élimination des phalanges, et même de plus grandes parties des membres, soit au niveau des muqueuses nasale, buccale, pharyngienne, laryngienne même, avec destruction profonde des parties, douleurs affreuses et écoulement infect. Les fonctions de nutrition, on le comprend sans peine, éprouvent un ébranlement profond. Il ne faut pas oublier que cette grave période d'ulcération peut succéder immédiatement à la période pemphygoïde ou echthymateuse, sans qu'il y ait de tubercule.

La *marche* essentiellement chronique de la lèpre des Grecs est caractéristique; elle se fait par poussées plus ou moins rapides, et sa durée, très-variable, dure rarement moins de deux ans. — Quoique les éléments *étiologiques* soient très-obscurs, il est important de se rappeler que la maladie se rencontre dans les climats extrêmes : les régions polaires et équatoriales. C'est surtout au Brésil, en Norwége et en Islande qu'on la rencontre, favorisée par un régime et une hygiène déplorables. La contagion, admise dans l'antiquité, n'a pu être démontrée de nos jours; l'hérédité, au contraire, doit être adoptée dans une certaine mesure.

Il est facile de comprendre que c'est surtout au début de la maladie qu'on peut la confondre avec des affections cutanées toutes différentes. — Quand les macules seules existent, on pourrait croire d'abord à une *syphilide*, si les taches ne présentaient pas ces altérations de la sensibilité qui manquent dans les manifestations cutanées de la vérole. — Le même caractère distinctif empêchera ces macules d'être confondues avec les *ephélides*, erreur qui paraît être assez commune (Schilling). — Les tubercules ne seront pas pris pour des *tubercules syphilitiques*, si l'on tient compte des autres particularités de la maladie, lèpre ou syphilis. La confusion serait ici regrettable en raison du traitement, les mercuriaux pouvant produire une aggravation dans l'état général de la lèpre. — De même que les taches peuvent induire en erreur, de même l'éruption pustuleuse ou bulleuse si prompte peut être prise pour une affection cutanée simple, ou même, dans le cas de bulle, pour une simple brûlure au deuxième

degré, si le malade a intérêt à cacher son mal. — Enfin, quand la maladie est avancée, les ulcères lépreux désorganisent les orteils, et, examinés séparément, peuvent faire croire au *mal* perforant du pied; mais ce mal est local, et la lèpre générale par excellence.

Après ce qui précède, nous n'avons pas à revenir sur le *siége* occupé par les lésions, ni sur ces *lésions* elles-mêmes, qui affectent plus particulièrement le derme, dont on retrouve, sous le microscope, les éléments plus ou moins altérés au niveau des tubercules. Je n'insiste pas non plus sur les *formes* de la lèpre, qui peut ou non être tuberculeuse.

Parmi les *complications*, outre celles qui résultent des progrès même de la maladie, comme la perte de certaines parties des membres, la destruction des cartilages du nez, celle de l'œil, le rétrécissement du larynx entraînant parfois l'asphyxie, etc., on compte l'*éléphantiasis des Arabes* ou des Barbades, qui peut lui-même se compliquer de la lèpre des Grecs, ce qui a fait sans raison assimiler les deux maladies.

3° *Pronostic.* — La terminaison par la mort peut survenir par les seuls progrès de la maladie et des désordres organiques qu'elle entraîne, et fréquemment par des phlegmasies accidentelles des organes respiratoires. En attendant, le malheureux lépreux subit des mutilations qui lui donnent un aspect repoussant et rendent son existence malheureuse et précaire. La maladie présente quelquefois des temps d'arrêt fort longs, selon l'âge, le régime et la position de fortune. Ces temps d'arrêt peuvent être pris pour des demi-guérisons, et peut-être doit-on confondre avec eux les guérisons radicales qu'on a cru constater.

LÉTHARGIE. — On a considéré la léthargie tantôt comme une sorte de *coma somnolentum*, dont les réveils momentanés s'accompagnent d'incohérence dans les idées, et tantôt comme la *mort apparente*. La léthargie, sous ces deux formes, se rencontre principalement comme manifestation de l'HYSTÉRIE.

LEUCÉMIE, LEUCOCYTHÉMIE. — L'exagération du nombre des globules blancs du sang, reconnaissable au microscope (*Voy.* LEUCOCYTES), constitue-t-elle, comme on l'a dit, la lésion fondamentale d'une affection particulière qui doit occuper sa place dans le cadre nosologique ? ou bien n'est-elle qu'un épiphénomène pathologique se rencontrant dans un certain nombre de maladies ? Il est indispensable d'être fixé sur l'un ou l'autre de ces points, afin de diriger son diagnostic vers un but bien défini lorsque l'on constate l'exagération des globules blancs du sang. Voyons donc rapidement ce que les faits, et non les théories, doivent faire admettre au praticien ; car la question me paraît avoir la même opportunité qu'à l'époque où parut la première édition de ce livre.

Suivant J. H. Bennett et Virchow, et, après eux, suivant Leudet, Charcot (*Bull. de la Soc. de biol.*, 1853), Vigla (*Bull. de la Soc. des hôpit.*, 1856), E. Vidal qui, dans une intéressante monographie, a analysé et commenté trente-deux observations, en ne s'occupant toutefois que d'une forme particulière de l'affection (*Gaz. hebdomad.*, 1856), et enfin, suivant Trousseau (Leçons cliniques, *Gaz. des hôpit.*, 1858), la leucocythémie serait une entité morbide caractérisée par une cachexie particulière qui aurait pour caractères fondamentaux l'augmentation notable des globules blancs du sang et l'hypertrophie, soit de la rate (*forme splénique*), soit des ganglions lymphatiques (*forme lymphatique*).

Malgré la valeur et l'appui de ces autorités, tous les observateurs sont loin de partager cette manière de voir, qui a la fragilité de celles que l'on fonde sur un nombre restreint de faits, observés à l'exclusion de ceux qui peuvent contredire la théorie hâtive que les premiers ont suscitée.

Telle est, en effet, la théorie de la leucocythémie dite maladie.

Bennett et Virchow ayant rencontré des faits de cachexie dans lesquels, avec l'exagération du volume de la rate ou des ganglions lymphatiques, il y avait exagération notable du nombre des globules blancs dans le sang, *sans fièvre intermittente antérieure*, en ont conclu qu'ils avaient affaire à une cachexie spéciale *ayant pour origine cette altération particulière du sang*, celle-ci étant cause, et la maladie effet. Pour qu'il en soit ainsi, il faut rigoureusement (car il s'agit ici d'une proposition qui ne peut admettre d'exception) *qu'il y ait des symptômes particuliers dépendant de la lésion du sang elle-même*, et ne pouvant se rencontrer indépendamment de l'exagération du nombre des globules blancs du sang. Or, voyons ce que nous apprennent à cet égard les faits considérés dans leur ensemble, et non une série de faits pris à part.

D'abord il est hors de toute contestation que l'on a observé la lésion leucémique non-seulement dans des cas analogues à ceux qui ont été signalés par Virchow, mais encore dans des *cachexies véritablement paludéennes*, et dans des faits de *cachexie cancéreuse*.

En second lieu, il n'est pas moins avéré que la lésion leucémique *peut absolument faire défaut* dans des faits caractérisés par des symptômes exactement semblables à ceux que l'on a attribués à cette lésion du sang. Lasègue, faisant connaître à la Société des hôpitaux (dans la discussion qui eut lieu en 1855-1856) les travaux entrepris en Allemagne sur le sujet qui m'occupe, signalait quelques notes critiques dans lesquelles on déclarait avoir observé des cas nombreux d'*anémie avec tumeur de la rate, sans leucocythémie*. Ces observations étaient-elles autre chose que des cachexies semblables à celles de Virchow sans la lésion considérée comme fondamentale? Il n'est pas permis d'en douter. Moi-même, quelques mois plus tard, je rencontrais à l'hôpital Necker un exemple de cachexie observée avec le plus grand soin, présentant tous les caractères de la leucocythémie décrite comme maladie, et un développement considérable de la rate sans fièvre intermittente antérieure (*leucémie splénique* de Virchow); mais *le sang, examiné pendant la vie et après la mort, ne présenta pas d'augmentation du nombre des globules blancs* (*Union méd.*, 1856).

Cette seule observation dans laquelle l'hypertrophie de la rate ne dépendait nullement d'une oblitération de la veine splénique, comme le démontra l'autopsie, en dit plus que tous les raisonnements, pour démontrer que la leucocythémie n'est pas une lésion fondamentale à laquelle on devra rattacher les symptômes de la maladie. Mais il y a plus : la même conclusion est applicable à la *forme lymphatique* de la maladie de Virchow. Pendant que se discutait la question de la leucémie à la Société des hôpitaux, Bonfils communiquait à la Société médicale d'observation un fait remarquable de cachexie chronique avec *hypertrophie énorme de tous les ganglions lymphatiques*, développement de la rate, asphyxie mortelle par hypertrophie des ganglions bronchiques; et absence d'augmentation des globules blancs du sang plusieurs fois constatée par Ch. Robin (*Recueil de la Soc. méd. d'observ.*, t. I). Ici la leucocythémie lymphatique de Virchow avait été diagnostiquée avant l'examen du sang, mais il devint impossible de l'admettre après.

Il est donc de toute évidence qu'il faut interpréter autrement que ne l'a fait Virchow les cas de leucocythémie splénique ou lymphatique, et les envisager comme je l'ai fait sous la dénomination de CACHEXIE SPLÉNIQUE OU LYMPHATIQUE.

Une autre conclusion non moins logique à tirer de ce qui précède, c'est que *la lésion leucémique du sang n'est qu'un épiphénomène de diverses cachexies*. Il reste à J. H. Bennett et Virchow le mérite déjà très-grand d'avoir signalé

cet élément nouveau des maladies cachectiques, d'avoir fait connaître sa fréquence dans les cachexies avec hypertrophie de la rate ou des ganglions lymphatiques, et enfin d'avoir décrit une cachexie analogue par ses symptômes à celle que produit l'intoxication paludéenne, mais sans fièvre antérieure de cette espèce, et à laquelle se joint très-souvent, mais non toujours, une exagération notable des leucocytes du sang.

En définitive, la leucémie ou leucocythémie est un simple épiphénomène, dont l'influence sur les fonctions en général est encore inconnue, les signes d'anémie, les suffusions séreuses, les hémorrhagies et le dépérissement cachectiques qui lui ont été attribués étant absolument les mêmes dans beaucoup de circonstances où l'exagération des globules blancs n'a pas lieu. Cependant il résulte des recherches récentes d'Aug. Ollivier, que l'accumulation des leucocytes dans le poumon produit, dans la leucocythémie, une *dyspnée extrême caractéristique*, et que les globules blancs, jouant le rôle d'infarctus dans les vaisseaux du cerveau et des reins, y déterminent des épanchements hémorrhagiques, d'où l'*hémorrhagie cérébrale* dans le premier cas, et l'*albuminurie* dans le second. Ollivier a constaté avec Ranvier des amas de globules blancs provenant d'hémorrhagies capillaires dans divers organes, notamment dans le foie et les reins (*Arch. de physiol.*, 1869). Parmi les hémorrhagies variées qui ont coïncidé avec la leucémie, on a signalé l'hémophilie (Laveran, *Gaz. hebdom.*, 1857).

On soupçonnera l'existence de la leucémie ainsi comprise à la coloration brunâtre particulière du sang, et on la constatera directement par l'examen du sang au microscope, ainsi que je l'ai indiqué ci-après au mot LEUCOCYTES (*Voy.* aussi CACHEXIE SPLÉNIQUE OU LYMPHATIQUE).

LEUCOCYTES (globules blancs du sang). — On sait que ces éléments anatomiques du sang, vus au microscope, ont un volume supérieur à celui des globules rouges, et qu'il varie entre $0^{mm},010$ et $0^{mm},014$. Ils ne sont, chez l'adulte, que dans la proportion de 1 pour 100 ou 200 globules rouges, ou, plus exactement, suivant Moleschott et Welker, de 1 globule blanc pour 357 colorés. Quoi qu'il en soit de cette évaluation, l'importance est de savoir que leur nombre peut atteindre 25 ou 30 et même 50 pour 100, ce qui caractérise l'*état leucocythémique* du sang ou la *leucocythémie*. C'est à ce point de vue que les leucocytes nous intéressent, et qu'il me paraît nécessaire d'indiquer comment on constate cette exagération de leur nombre et les précautions que l'on doit prendre pour éviter les causes d'erreur.

Tantôt on a à sa disposition une certaine quantité de sang obtenue par suite d'une hémorrhagie ou par l'application d'une ventouse scarifiée (Becquerel), tantôt seulement une gouttelette de sang obtenue par une piqûre.

Dans le premier cas, le simple aspect du sang qui contient une exagération de globules blancs a des caractères qui sont parfois assez tranchés pour attirer l'attention pendant la vie. Au lieu d'être d'un rouge plus ou moins franc ou noirâtre, il est généralement trouble, d'un rouge jaunâtre à sa sortie des vaisseaux; par le repos, il peut former une sorte de bouillie d'un brun acajou ou chocolat, contenant une quantité variable de coagulations blanchâtres. Introduit dans un tube dans lequel on le laisse reposer, le sang leucocythémique donne lieu à la formation d'un caillot qui se divise en deux parties, selon Vogel : une *couche inférieure* d'un rouge brun, et une *couche supérieure* blanchâtre et granuleuse, plus ou moins épaisse. Cette couche blanchâtre n'est autre chose qu'un amas de leucocytes qui, examinés au microscope, sont reconnaissables à leur couleur blanche, à leur forme sphérique, à leur volume à peu près uniforme, à leur contenu finement granuleux ou constituant de deux à quatre ou cinq noyaux

ronds ou ovales, que l'acide acétique rend plus évidents et teint en jaune rougeâtre. On voit parfois ces cellules se déformer spontanément, en donnant lieu à des expansions sarcodiques, puis reprendre la forme sphérique.

Par le second mode d'exploration, qui est celui auquel on a recours de préférence, on examine simplement au microscope une très-minime quantité de sang, recueillie par suite d'un petit écoulement hémorrhagique spontané, ou obtenue à l'aide d'une piqûre de lancette ou plutôt d'aiguille opérée sur un doigt du malade ou sur ses gencives. Dans ce cas, il peut arriver deux choses : ou bien le sang est liquide au moment de l'examen microscopique, ou bien il a été conservé quelque temps et il est en partie coagulé. La première condition est la plus favorable, et le champ du microscope montre immédiatement la proportion qui existe entre les globules blancs et rouges, ceux-ci en forme de disques empilés par groupes, et ceux-là globuleux, plus gros et parfaitement distincts, plus ou moins nombreux suivant le nombre total des globules des deux espèces. Si le sang est en partie coagulé, leur comparaison est loin d'être aussi facile. J'ai fait remarquer (*Soc. des hôpitaux*, 1856) que, s'il se trouve un petit caillot pressé entre les deux lames de verre du porte-objet, presque tous les globules blancs se groupent au pourtour, où leur proportion paraît énorme, tandis que, vers le centre, on en trouve à peine. Il faut donc, en pareil cas, enlever avec soin toute concrétion sanguine de la préparation si l'on veut se faire une juste idée de la proportion des globules, examiner la préparation dans toute son étendue, et surtout s'assurer toujours que les leucocytes ne se sont pas accumulés à la périphérie.

Pour établir la proportion des leucocytes dans le sang que l'on examine, on n'a pas d'autres moyens que l'appréciation visuelle, soit dans le champ du microscope, soit dans le tube dont il a été parlé d'abord, et où la hauteur de la couche blanchâtre et grumeleuse, comparée à celle de la couche inférieure d'un brun rougeâtre, indique la proportion relative des globules blancs et rouges. Dans les cas les plus ordinaires, l'examen au microscope ne permet d'arriver qu'à une évaluation approximative, les globules rouges empilés ne pouvant être facilement comptés. On admet qu'il y a exagération pathologique du nombre des leucocytes lorsqu'ils représentent le quart, le tiers ou la moitié des globules rouges, comme je l'ai dit en commençant.

Donders et Moleschott ont démontré (1847) que le nombre des leucocytes normaux augmente momentanément après les repas, ce qui a été confirmé par de Pury et Hirt. Il serait intéressant de rechercher s'il en est de même lorsqu'il y a leucocythémie.

On a considéré d'abord ces globules blancs du sang comme des globules de pus. La vérité est qu'aujourd'hui on regarde comme impossible de distinguer à l'examen microscopique les leucocytes des globules de pus. Traités par l'ammoniaque liquide, les leucocytes forment même une masse filante comme le pus additionné du même réactif (Regnauld et Émile Vidal, *Soc. des hôpit. de Paris*, août 1856).

LEUCORRHÉE. — Je comprends sous le nom de leucorrhée les écoulements blancs, chroniques, quelquefois habituels, qui se font hors des organes génitaux de la femme, avec ou sans altération de ces organes, et assez abondants pour être incommodes.

1° *Caractères.* — La *matière de l'écoulement* est blanchâtre, d'où les noms de *fleurs*, *flueurs*, ou *pertes blanches ;* mais elle varie suivant qu'elle provient du col de l'utérus ou du vagin. S'il est fourni par le col, le liquide est habituellement *aqueux* ou *filant*, *transparent*, semblable à du blanc d'œuf; s'il pro-

vient du vagin, il est *opaque,* d'un *blanc crémeux* ou caséeux. On peut établir d'une manière générale que, dans les cas de lésions de la muqueuse, le liquide excrété prend un aspect purulent, circonstance importante qui ressort des recherches consciencieuses de d'Espine (*Arch. de méd.*, 1836, t. X). Le liquide leucorrhéique forme sur le linge des *taches* grisâtres, consistantes comme celles de l'empois. On peut souvent le voir sourdre, soit de l'orifice utérin, soit du vagin, à l'aide du *spéculum.* Examiné au microscope, on peut y trouver, outre des globules de pus, des cellules épithéliales du vagin, *fig.* 120 et 121. Le docteur Farre (*Arch. of. med.*, t. I) a figuré des moules cylindriques membraniformes provenant de la desquamation des muqueuses utérines et vaginales, moules décrits aussi par Tilt, qui considère celui de la figure 122 comme provenant de l'intérieur de l'utérus. Selon Davaine (*Traité des Entozoaires*, 1860), le mucus vaginal renferme quelquefois des bulles d'air qui lui donnent l'aspect écumeux, ce qui coïnciderait constamment avec la présence d'un parasite microscopique : la *trichomonade* vaginale, *fig.* 51 (p. 366).

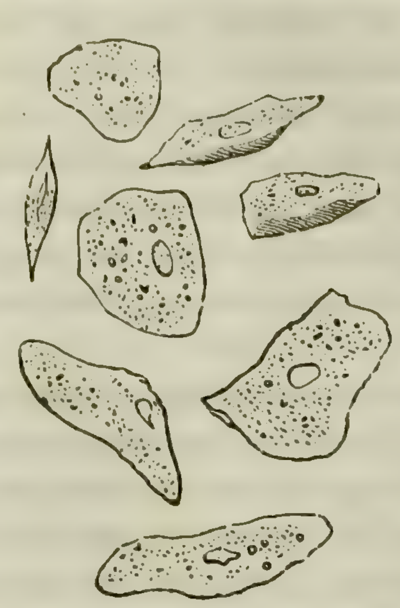


Fig. 120. — Epithélium du vagin (Lionel Beale).



Fig. 121. — Epithélium du vagin (Lionel Beale).

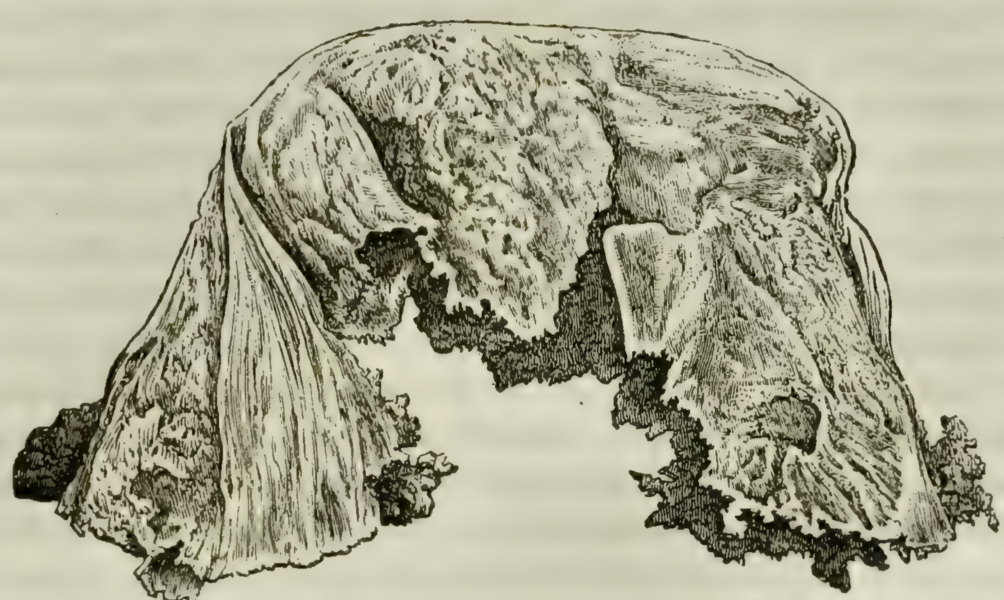


Fig. 122. — Moule composé d'épithélium de l'utérus (Lionel Beale).

Comme conséquences de la leucorrhée abondante et prolongée, je dois signaler l'alanguissement et la *faiblesse*, la flaccidité des chairs, la pâleur, l'*anémie* en un mot, et surtout la *gastralgie*, l'*entéralgie*. Un fait moins bien démontré, c'est que la leucorrhée pourrait par elle-même produire des *végtations*, qu'il faudrait se garder dès lors de considérer comme syphilitiques, et qui seraient analogues à celles observées dans le cours de la grossesse (*Voy.* p. 470).

Suivant H. Beigel, la sécrétion du col utérin est toujours alcaline, et celle du vagin acide (*Arch. de méd.*, 1856, t. VIII). Ces caractères ne peuvent guère servir au diagnostic anatomique, qui nécessite l'exploration au spéculum.

2° *Conditions pathologiques* et *signification.* — L'examen direct des voies génitales est indispensable pour déterminer l'origine de l'écoulement. Tantôt on trouve des lésions locales qui l'expliquent, et tantôt la muqueuse paraît saine.

Lorsqu'il existe des lésions, elles peuvent occuper seulement la vulve (*Voy.*

Vulvite), l'utérus ou le vagin. — La *congestion utérine* explique la leucorrhée qui précède et qui suit les règles chez certaines femmes. Les *granulations* du col, la *métrite*, une *ulcération,* une *déviation utérine*, un *polype*, un *cancer*, peuvent expliquer immédiatement la production de l'écoulement. Il en est de même lorsque, dans le vagin, on constate des rougeurs dépendant d'une *inflammation* simple ou *blennorrhagique*, des érosions ou des *ulcérations*, ou des *granulations*, comme celles qui surviennent avec de la leucorrhée, dans le cours de la grossesse (vaginite *granuleuse*).

Lorsque le spéculum ne fait constater aucune lésion apparente dans le vagin ou au niveau de l'utérus, il peut cependant se faire, si l'écoulement a lieu par le col utérin, qu'il y ait une lésion dans une partie cachée de l'organe. On admettra cette probabilité si le liquide est purulent, strié de sang, séro-sanguinolent. Quant à la lésion elle-même, elle me paraît impossible à déterminer d'après la nature du liquide.

Il y a tout lieu de croire qu'il a une *leucorrhée* proprement dite, c'est-à-dire catarrhale ou idiopathique, si le liquide utérin est transparent ou opalin, albumineux ou aqueux, produisant sur le linge des taches comme gommées et légèrement grisâtres, tandis que, si le liquide est sécrété par la muqueuse vaginale, il est plus fluide, mais opaque, crémeux, montrant au miscroscope une grande quantité de cellules épithéliales, et formant en se desséchant sur le linge des taches d'un gris sale ou brunâtre, larges, mal circonscrites (Reclam).

La détermination de la source vaginale ou utérine de la leucorrhée a été considérée comme importante à un grand nombre de praticiens, à Fletwood Churchill entre autres, qui regarde la leucorrhée utérine comme la plus fréquente, et comme expliquant les troubles généraux graves qui coïncident quelquefois avec la leucorrhée (*Traité prat. des malad. des femmes*, trad. par Wieland et Dubrisay, 1866). Graves, à priori il est vrai, pense que l'organisation du vagin, avec sa sensibilité exquise et ses sympathies nombreuses, suffit pour rendre compte de ces troubles généraux (*Clin. méd.*, 57e leçon).

Les données étiologiques de la leucorrhée seront également utiles au diagnostic. Celle du vagin, qui s'observe assez souvent chez les petites filles, est rapportée principalement à la *malpropreté* ou à la *masturbation.* Mais on a cru devoir aussi la rapporter au *froid*, à l'*affaiblissement*, à une *mauvaise constitution*, à l'application de *substances irritantes* (F. Churchill), et surtout à une *influence catarrhale*, que l'on a vue agir épidémiquement dans les hôpitaux d'enfants malades (Boivin et Dugès; Kinder-Wood). Le vulgaire croit quelquefois à un attentat criminel, là où il existe une affection bénigne spontanée. — Chez la femme, le *coït* répété, un *avortement*, un état *chloro-anémique*, des *déviations utérines,* dans lesquelles la leucorrhée serait constante, selon Valleix, et enfin une *névralgie lombo-abdominale* (ou utéro-lombaire), ont été aussi considérés comme des causes habituelles de leucorrhée. — Enfin Mattews Duncan (*Edinb. med. journal*, 1860) a signalé, chez les femmes âgées, une leucorrhée exempte de toute lésion, et qui pourrait faire croire quelquefois à une affection cancéreuse qui n'existe pas. L'écoulement est alors muco-purulent, plus ou moins épais, parfois mélangé de sang, et d'une odeur putride qu'il acquiert lorsque la matière séjourne seulement quelques heures dans l'utérus. De plus, le rétrécissement du col de l'organe causé par l'atrophie, une fluxion, la position déclive de l'utérus, donneraient lieu à la rétention de cette matière; et alors surviendrait dans les reins et dans le ventre une douleur analogue à celle de l'accouchement. L'emploi de la sonde utérine et du spéculum peut empêcher une erreur de diagnostic; mais la sonde utérine, si on la croit utile ici,

doit être employée avec beaucoup de douceur, car les parois utérines n'ont pas en pareil cas leur épaisseur habituelle, et l'on pourrait les perforer.

LICHEN. — Les caractères du lichen se trouvent résumés dans la définition qu'en donne Hardy (*Leçons sur les maladies de la peau*, 1858), qui le considère comme une « maladie caractérisée, à son début, par l'éruption de *petites papules*, ordinairement un peu serrées les unes à côté des autres, présentant une rougeur qui ne tarde pas à s'effacer, et plus tard, par une altération plus profonde de la peau qui devient épaisse, rude, et dont les plis augmentent de profondeur. »

Il résulte de là quatre aspects différents de la maladie, qui a une prédilection particulière pour la partie postérieure et latérale du cou, le visage, les mains, les avant-bras, mais qui peut apparaître d'ailleurs dans toutes les régions. 1° La première forme, la simple agglomération de petites papules rouges ou décolorées, se remarque surtout au début. 2° Plus tard, ce ne sont plus de simples petites *papules agglomérées* qui peuvent faire porter le diagnostic du lichen ; elles se sont plus ou moins affaissées, surtout lorsque l'affection tend à la guérison, et de *petites squames* les recouvrent. 3° Ou bien, excoriées par le grattage que provoquent des démangeaisons parfois atroces, elles sont *surmontées de très-petites croûtes* grisâtres ou noirâtres dues au dessèchement de la sérosité du sang. 4° Enfin, les papules disparues, il a persisté un *épaississement et une sécheresse de la peau* qui est rude et sèche au toucher, et qui présente des rides que Hardy compare avec justesse aux hachures parallèles de certains dessins, et qui peuvent aller jusqu'à constituer des crevasses.

Ces différents aspects sont plus ou moins caractéristiques des diverses variétés de lichen établies par les dermatologistes. Il est dit simple, circonscrit ou par plaques, par bandes (gyratus), livide ou violacé, invétéré (rides et sécheresse rugueuse); enfin il a été dénommé suivant son siége, soit au niveau des follicules pileux (pilaris), où il prend l'aspect de la chair de poule, soit au périnée (lichen podicis), où il revêt la forme des hachures de dessin, et s'accompagne de démangeaisons extrêmes.

La marche du lichen est ordinairement très-longue, sujette à des recrudescences ou à des récidives, et s'observe principalement à l'automne et au printemps, chez les individus secs et nerveux, ou exposés au contact de substances irritantes. Il ne paraît pas contagieux ; cependant Devergie admet cette contagion.

Le diagnostic, en l'absence des papules, est assez difficile à établir, et les meilleurs signes, suivant Hardy, sont alors la sécheresse et l'épaississement de la peau, ainsi que l'exagération des plis. Ce qui augmente quelquefois les difficultés, c'est le mélange des vésicules de l'eczéma aux papules du lichen, d'où l'on a fait l'*eczéma lichénoïde* ou lichen eczémateux, appelé aussi *lichen agrius,* dont la marche est rapide, aiguë, et qui se complique de sécrétion et de croûtes semblables à celles de l'eczéma. Il y a, en un mot, combinaison des caractères des deux maladies.

Je renvoie pour le diagnostic différentiel aux caractères que j'ai donnés de l'*eczéma*, du *prurigo*, du *psoriasis*, de l'*herpès circiné*, de la *gale*.

Le lichen, qui se complique assez souvent de *gastralgie*, n'offre aucun danger, mais il est extrêmement pénible par les démangeaisons atroces qu'il produit et par sa ténacité lorsqu'il est invétéré.

LIENTÉRIE. — Elle n'est autre chose qu'une diarrhée qui est caractérisée par l'expulsion de matières contenant des fragments d'aliments non digérés. Elle est symptomatique d'un état dyspeptique de l'estomac (*Voy.* DYSPEPSIE).

LIGAMENTS LARGES. — *Voy.* UTÉRIN (Appareil).

LIME (Bruit de). — *Voy.* Vasculaires (Bruits).

LIPOTHYMIES. — *Voy.* Syncope.

LOCHIES. — Quoique se rattachant aux suites immédiates de l'accouchement, dont je n'ai pas à m'occuper dans cet ouvrage, je dois rappeler que leur suppression annonce ordinairement l'invasion d'une phlegmasie accidentelle, le plus souvent une *métrite.* Ollivier (d'Angers) a considéré aussi cette suppression comme une cause de congestion de la moelle.

LOCOMOTEUR (Appareil). — *Voy.* Muscles, Myotilité, Squelette.

LOMBAGO. — *Voy.* Rhumatisme musculaire.

LOMBES. — Les régions lombaires, situées à droite et à gauche des cinq dernières vertèbres, et à leur niveau entre les côtes et la partie postérieure des os coxaux, correspondent principalement aux deux reins, dont je n'ai pas à m'occuper dans cet article (*Voy.* Reins). Mais ces deux organes sont recouverts par des parois musculo-cutanées dont quelques particularités méritent l'attention. C'est d'abord l'épaisseur considérable du muscle sacro-lombaire, uni de chaque côté en une masse musculaire commune avec le long dorsal et le transversaire épineux, et qui rend difficile l'exploration du rein situé plus profondément; c'est ensuite la dépression que le palper constate immédiatement en dehors de cette masse musculaire, dépression au niveau de laquelle se trouvent les foyers douloureux principaux de la névralgie lombo-abdominale, ainsi que l'a reconnu Valleix, après avoir d'abord conseillé de chercher ces points douloureux contre les apophyses épineuses lombaires (*Voy.* Névralgie lombo-abdominale).

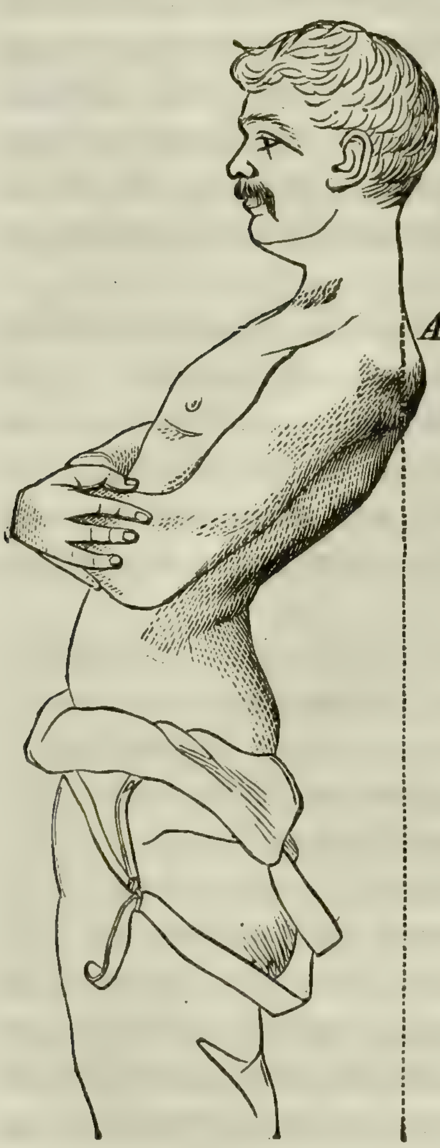


Fig. 123. — Lordose paralytique des spinaux lombaires (Duchenne).

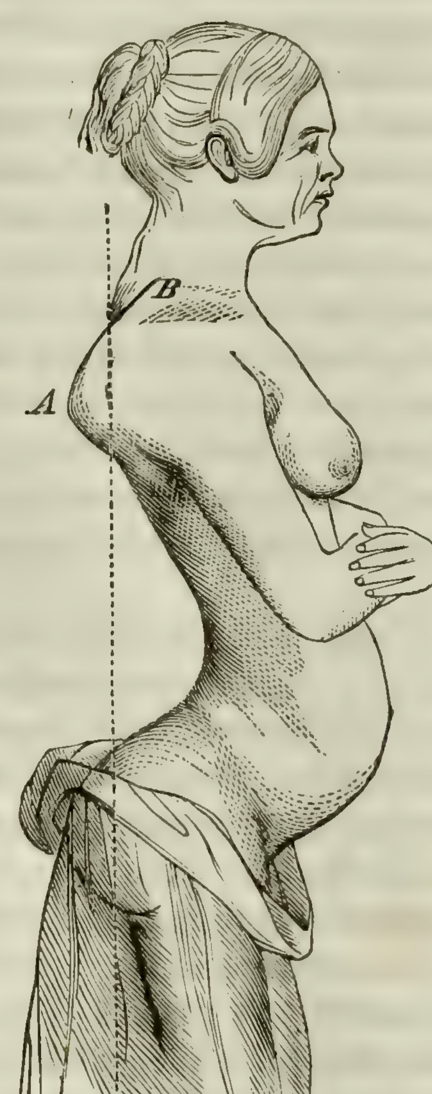


Fig. 124. — Lordose paralytique des muscles de l'abdomen (Duchenne).

Duchenne a montré toute l'influence que l'atrophie ou la paralysie des muscles de cette région et des muscles artagonistes exercent sur l'attitude du tronc. L'affaiblissement musculaire des muscles sacro-spinaux produit une lordose dans laquelle l'équilibration nécessite le renversement en arrière de la partie supérieure du corps, de manière que la ligne de gravité tombe en arrière du sacrum, *fig.* 123, et que la flexion du tronc en avant produit une chute impossible à éviter. Il faut distinguer cette lordose de celle qui caractérise l'ensellure due à l'atrophie des muscles abdominaux, *fig.* 124, avec saillie des fesses, et dans laquelle

les muscles sacro-spinaux sont sains, mais avec action prépondérante courbant le tronc en arrière, par suite de l'inertie des antagonistes (muscles abdominaux).

Partant de ces faits cliniques, Duchenne a plus récemment démontré la nécessité de la contraction des muscles des lombes et de l'abdomen pour maintenir le tronc dans la station debout ou assise, la résistance des ligaments jaunes ne pouvant suffire, comme le pensaient certains anatomistes, pour empêcher le tronc d'être entraîné en avant. L'ensellure physiologique, que l'ingénieux observateur a étudiée en employant une tige articulée analogue à mon cyrtomètre, qui lui a fourni des tracés sur le papier, est une conformation qui est loin d'être rare, et qui donne une grande élégance à certaines races (Andalouses). Mais cette conformation, qui résulte de la faiblesse des parois abdominales, a des inconvénients, surtout lorsqu'elle est exagérée. Après la première ou la seconde grossesse, le ventre est « tellement développé par la dilatation immodérée de la masse intestinale, que la taille et le tronc se déforment; que plus tard la marche et la station ne peuvent se prolonger un peu sans provoquer de la fatigue et quelquefois de la douleur dans la région lombaire; enfin que des douleurs internes obligent à porter une ceinture qui vient en aide à la paroi abdominale impuissante pour soutenir les viscères » (*Arch. de méd.*, 1866, t. VIII).

C'est aux lombes que siégent une des variétés les plus fréquentes du *rhumatisme musculaire* (lombago), et les douleurs que l'on observe au début de certaines fièvres, notamment de la *variole*. Cette douleur est quelquefois atroce dans la *fièvre jaune* (coup de barre).

LOMBRICS. — *Voy.* ENTOZOAIRES.

LORDOSE. — *Voy.* DÉVIATIONS VERTÉBRALES, et LOMBES.

LUPUS. — *Voy.* SCROFULIDES.

LYMPHANGITE. — *Voy.* ANGIOLEUCITE.

LYMPHATIQUE (Appareil). — Les vaisseaux et les ganglions qui constituent l'appareil lymphatique ne sont pas tous également accessibles à l'exploration. Les vaisseaux ne le sont pas chez l'homme sain, et les ganglions sous-cutanés ne sont sentis à la palpation que dans certaines parties, aux aines, par exemple.

Les phénomènes pathologiques que présentent les vaisseaux lymphatiques superficiels sont ceux de l'ANGIOLEUCITE, des *varices* ampullaires des troncs lymphatiques, ainsi que des *varicosités des réseaux* lymphatiques soulevant l'épiderme (Fitzer, Demarquay, Cam. Desjardins), et dont l'ouverture laisse écouler goutte à goutte un liquide opalin, se coagulant à la manière du sang. Le même liquide est fourni par les plaies et les fistules lymphatiques, si difficiles à guérir (*Voy. Thèse* de Binet, 1858). Ces varices des vaisseaux lymphatiques sont d'ailleurs assez rares ; mais ce qui l'est encore plus, c'est l'inflammation du *canal thoracique* qui, dans un seul cas rapporté par J. Worms (*Gaz. hebdom.*, 1859), s'accompagna d'un phénomène qui pouvait être attribué à la phlegmasie du canal en question ; ce fut l'oblitération de la veine sous-clavière gauche, et par suite le *gonflement* et la *distension des veines du membre supérieur correspondant.*

Les ganglions lymphatiques n'intéressent le médecin que lorsqu'ils augmentent de volume. Il en résulte des ADÉNITES OU ADÉNOPATHIES qui sont liées à des lésions locales ou à un état général de l'économie.

MACULES. — Les principales maladies de la peau rangées parmi les macules sont dues à l'accumulation du pigment cutané. On les reconnaît à des taches d'un gris fauve, café au lait, ou brunâtre, qui persistent pen-

dant un temps plus ou moins long, ou indéfiniment, et qui diffèrent par cela même des *taches* passagères qui se montrent dans le cours de certaines affections.

Il me suffit de rappeler que l'on a rangé dans les *macules :* 1° le *lentigo* (ou taches de rousseur), 2° les *éphélides* (taches hépatiques, masque des femmes enceintes), 3° la *nigritie*, dans laquelle on ne doit comprendre que la peau BRONZÉE ou maladie d'Addison, et enfin, 4° les *nœvi*. Hardy a de plus décrit sous le nom de *syphilide pigmentaire* ou *maculeuse*, des taches d'un gris café au lait qu'il rapporte à la syphilis, comme leur nom l'indique (*Leçons sur les maladies de la peau*, 1858 ; et *Thèse* de Pillon, 1857). Le lentigo et les éphélides ont été rangés par Bazin dans la classe des *crasses parasitaires*, sans qu'il ait démontré pourtant qu'un parasite végétal soit réellement la cause de l'affection.

On a rangé aussi parmi les macules les *décolorations* plus ou moins étendues, dues à l'absence du pigment de la peau, tantôt généralisées, d'où l'*albinisme*, tantôt localisées, d'où le VITILIGO.

De simples macules sont le premier signe d'autres affections de la peau plus compliquées, comme le FRAMBŒSIA, la LÈPRE des Grecs, le *pachydermatocèle*. Comme complément de cet article, voyez COLORATIONS ANOMALES, TACHES.

MAIGREUR. — *Voy.* AMAIGRISSEMENT.

MAIN. — La peau des mains, leur conformation, leur sensibilité ou leurs mouvements, présentent des particularités très-utiles au diagnostic comme signes, soit d'affections locales, soit d'affections plus éloignées.

C'est aux mains que l'on rencontre exclusivement l'affection pustuleuse dite MAL DE BASSINE, et le siége principal de l'éruption *pellagreuse*, de l'ECZÉMA chez les individus qui manient des substances irritantes. C'est également à la paume des mains (et à la plante des pieds) que se rencontrent le *pemphigus infantile syphilitique*, et la *syphilide* squameuse cornée de l'adulte. Trousseau et Lasègue (*Arch. de méd.*, 1847, t. XV) ont insisté sur l'importance de ce siége, qu'ils considèrent en pareil cas comme un indice de syphilis rarement infidèle.

Les déformations de la main qui sont en dehors de celles que décrit la chirurgie, résultent tantôt d'une lésion spontanée du squelette de la main et principalement des articulations, comme dans la GOUTTE ou dans le RHUMATISME aigu ou chronique, tantôt d'une ATROPHIE de certains muscles, qui agit non-seulement en diminuant leur volume, mais en laissant toute liberté aux contractions des muscles antagonistes, dont l'action produit les déformations les plus bizarres, rappelées à la page 113. D'autres fois, ce n'est plus l'atrophie, mais la *paralysie* des muscles, qui les laisse dominer par leurs antagonistes. Enfin il peut y avoir une *contracture*, ordinairement passagère, qui produit directement la contraction anomale. Dans ces différents cas, il s'agit de déterminer parmi ces trois conditions, atrophie, paralysie, contracture, celle à laquelle on a affaire. S'il s'agit d'une contracture temporaire, on devra songer soit à la *contracture idiopathique* (p. 233), soit aux *contractures par abus fonctionnel* décrites sous le nom de spasmes par Duchenne (*De l'Electrisation localisée*, 3e édit., 1869), et dans lesquelles est comprise la *crampe des écrivains* (p. 236).

Les déformations de la main par atrophie ou paralysie des muscles qui s'y insèrent ou qui s'y rendent sont extrêmement remarquables, et elles peuvent attirer immédiatement l'attention de l'observateur. Il est donc nécessaire de les bien connaître pour en déterminer l'origine, ce que les recherches de Duchenne

(*Ouv. cité*) rendent facile. Aussi lui ai-je emprunté les figures ci-contre, *fig.* 125 à 132, qui montrent, bien mieux que ne le pourrait faire une simple description, la valeur de ces déformations comme signes. J'ai déjà, au mot Lèpre (des Grecs), donné deux figures qu'on peut rapprocher de celles de cet article.



Fig. 125.



Fig. 126.



Fig. 127.

Fig. 125. — Atrophie du court abducteur et opposant du pouce, empêchant le pouce d'être porté vers les autres doigts de la même main (Duchenne).

Fig. 126. — Atrophie musculaire graisseuse de tous les muscles de l'éminence thénar. Le premier métacarpien est entraîné en arrière, sur le même plan que le deuxième métacarpien, par le long extenseur du pouce, antagoniste des muscles qui concourent à l'opposition du pouce (Duchenne).

Fig. 127. — Main dont presque tous les muscles sont détruits par l'atrophie, ce qui donne aux doigts l'attitude d'une main de cadavre. Quelques faisceaux persistants du long extenseur du pouce entraînent le premier métacarpien sur le plan du deuxième métacarpien.



Fig. 128.



Fig. 129.

Fig. 128. — Effets de l'atrophie isolée des faisceaux du fléchisseur sublime envoyés au médius et à l'annulaire.

Fig. 129. — Paralysie et atrophie des interosseux consécutivement à la blessure du nerf radial, ce qui a fait perdre aux doigts le pouvoir d'étendre les trois phalanges parallèlement à la direction des métacarpiens. Les premières phalanges se renversent sur les métacarpiens, et les deux dernières au contraire s'infléchissent, ce qui donne à la main la forme d'une griffe.

La main est en outre le siége de douleurs, qui ne présentent pas de particularités intéressantes à rappeler, si ce n'est que les deux derniers doigts sont engourdis et douloureux dans la *névralgie cubitale*, et que les mêmes signes



Fig. 130.



Fig. 131.

Fig. 130 et 131. — Main en griffe par paralysie atrophique des muscles de la main droite consécutive à l'arrachement du nerf cubital. A, cicatrice de la lésion. B, B, B, B, têtes des métacarpiens hypertrophiés. C, D, régions thénar et hypothénar. Les tendons extenseurs et fléchisseurs forment des reliefs qui soulèvent la peau (Duchenne).

s'observent principalement au niveau du pouce, si la névralgie occupe le nerf radial.

Il arrive quelquefois que la main, sans présenter de déformation, sans être le siége de troubles de la sensibilité, ne peut exécuter certains mouvements : son



Fig. 132. — Paralysie et atrophie des muscles de la main consécutives à une luxation scapulo-humérale (intra-caracoïdienne) (Duchenne).

extension, par exemple, lorsque *les extenseurs sont paralysés;* la difficulté de saisir de très-petits objets, comme cela arrive dans les *paralysies progressives* ou incomplètes ; l'impossibilité d'écrire en ligne de gauche à droite, lorsqu'il y

a *paralysie ou contracture des rotateurs de l'humérus* (p. 238). Dans le premier cas, il faudra soupçonner une intoxication saturnine ; dans le second, une affection des centres nerveux ou des muscles qui servent à la préhension ; dans le dernier cas enfin, il faudra rechercher, au niveau des muscles rotateurs, la cause des accidents. D'autres fois l'impossibilité d'écrire provient non-seulement de la contracture, mais des mouvements désordonnés des doigts, de leur tremblement ou de leurs contractions cloniques, ce qui constitue la *crampe des écrivains* (*Voy.* CONTRACTURES, ATROPHIE MUSCULAIRE, et PARALYSIES localisées ; *Voy.* aussi ONGLES).

MALADIES. — Tous les auteurs des traités de pathologie interne se trouvent en présence d'une difficulté capitale : celle de la classification générale des maladies, classification qui ne saurait, quoi qu'on fasse, se baser sur un principe unique. Le cadre alphabétique de cet ouvrage nous fait heureusement échapper à cette difficulté, puisqu'il donne place à toutes les entités morbides admises ou même discutées, sans nous obliger à forcer les analogies ou les dissemblances pour établir les espèces. Une nosographie méthodique est cependant indispensable au praticien, car elle est un des points d'arrivée du diagnostic ; je dois donc rappeler en quelques mots comment j'ai compris, dans cet ouvrage, le cadre nosologique.

Toute condition de classification n'est admissible que dans les cas où elle peut servir à la fois de moyen et de but au praticien, dans ses investigations cliniques. Or, les renseignements obtenus, ou les particularités observées, le font arriver à l'un des trois résultats suivants : 1° il détermine une maladie dont la *nature étiologique* est bien connue; 2° sans pouvoir bien connaître la nature étiologique de l'affection, il constate une *lésion anatomique* qui se manifeste directement ou indirectement par des signes caractéristiques; 3° ou bien enfin il ne peut aller au-delà d'un groupe de symptômes caractérisant des affections dont on ignore la nature étiologique et qui n'ont pas de manifestation anatomique apparente.

Telle est la triple base de la nosologie acceptable au lit du malade. Il va sans dire que, pour arriver à spécialiser la maladie et ses particularités essentielles, on tiendra grand compte aussi des distinctions conventionnelles qui sont du ressort de la pathologie générale, comme du groupement des maladies par appareils d'organes ou par organes, dans lesquels se rencontrent principalement les signes observés, ainsi que des distinctions des maladies en générales ou locales, en aiguës ou chroniques, en continues ou intermittentes, en épidémiques ou sporadiques, en accidentelles ou congénitales.

MAL DE BASSINE, ou DE VER. — Cette affection des doigts et de la main, qui attaque les fileuses de cocons de vers à soie, a été décrite par le docteur Potton, de Lyon (1852). Il faut savoir que les fileuses, assises auprès d'une bassine remplie d'eau chaude, s'appliquent à dérouler et à réunir les fils provenant des cocons détrempés et ramollis qui surnagent.

Le mal de bassine est une maladie locale essentiellement aiguë. Elle consiste en une inflammation d'abord *érysipélateuse*, bientôt accompagnée d'une *éruption vésiculeuse*, puis d'une *desquamation* qui peut terminer la maladie. D'autres fois, aux vésicules succèdent ou se mélangent des *pustules* qui, sans être ombiliquées, ressemblent à celles de la vaccine, et occupent la main sur ses deux faces, et principalement les trois premiers doigts. Enfin l'éruption pustuleuse se complique quelquefois d'*inflammation phlegmoneuse* du tissu cellulaire sous-cutané et des gaînes tendineuses, avec angioleucite.

Les caractères de cette éruption, joints à la connaissance de la profession

des malades, en rendent le diagnostic facile. Suivant Gibert (*Acad. de méd.*, 1852), elle aurait été également observée chez des ouvriers imprimeurs anglais qui s'étaient servis de caractères trempés dans la solution d'un sel de cuivre.

Le mal de bassine n'est pas d'ailleurs une affection redoutable. Il ne paraît jamais compromettre les organes affectés, même lorsqu'il se complique d'inflammation plus profonde et de lymphangite, le pus, dans ce cas, se frayant une issue au dehors, du huitième au dixième jour, à travers les pustules ou dans leur voisinage.

MAL DE MER. — On désigne ainsi l'ensemble des troubles de l'innervation dont souffrent, le plus généralement, les personnes qui se soumettent, pour la première fois, ou à de longs intervalles, aux oscillations d'une embarcation ou d'un navire. Les personnes impressionnables éprouvent des effets analogues toutes les fois que leur équilibre est instable ou que leur corps est passivement soumis à des mouvements d'ensemble, dont ils ne peuvent calculer ni l'amplitude ni la direction (Le Roy de Méricourt, *Guide du méd. prat.* de Valleix; 5e édit., t. I). L'escarpolette, la voiture, le transport à chameau produisent des effets analogues au mal de mer chez certaines personnes.

Le diagnostic est des plus faciles lorsque, dans les conditions que je viens de rappeler, on constate les symptômes suivants, qui sont de trois ordres : d'abord des *vertiges* caractérisés par de l'étonnement, des tournoiements de tête qui font chanceler; puis des symptômes *gastriques,* malaise à l'épigastre, nausées, vomissements, et enfin, si le mal a une certaine intensité, aux vomissements se joint un *collapsus* profond qui fait tomber l'individu comme une masse inerte, indifférent pour lui-même et pour tout ce qui l'entoure, jusqu'à ce que le premier effet de la mer soit dissipé ou que l'on touche la terre, ce qui fait cesser tous les accidents. Cependant, suivant Sémanas, on pourrait éprouver sur le littoral et sans naviguer, comme il croit l'avoir observé à Alger, les symptômes d'un véritable mal de mer. J'ai donné des soins à une dame pour de véritables accès de mal de mer survenant chaque jour à quatre heures de l'après-midi, et se dissipant après une heure de durée. Quelques jours avant l'apparition de ces accès loin du littoral, cette dame en avait éprouvé un tout semblable pendant une promenade en mer qu'elle avait faite à Dieppe par un assez gros temps. Les accidents périodiques cédèrent facilement à l'emploi du sulfate de quinine.

Le mal de mer constitue une affection qui est souvent extrêmement pénible et parfois très-prolongée, mais qui paraît n'avoir pourtant jamais occasionné la mort.

MAMELLES. — Les maladies des mamelles *chez la femme* sont principalement chirurgicales. Comme signes se rattachant à des maladies ou à des conditions internes de l'économie, on rencontre la *turgescence accidentelle* et parfois douloureuse de ces glandes : dans le cours des *affections utérines*, après la disparition rapide des OREILLONS, au moment de la *menstruation*, et pendant la *gestation*. La couleur brûnâtre des mamelons est souvent aussi un bon signe de la *grossesse*. Enfin on a rencontré quelquefois des flux de lait exagérés au point de constituer une véritable maladie (*Voy.* GALACTIRRHÉE).

Quoique à l'état rudimentaire *chez l'enfant nouveau-né* des deux sexes, les glandes mammaires offrent ceci de remarquable qu'elles sécrètent du lait et se gonflent. Morgagni avait fait connaître ce phénomène d'une manière très-explicite, lorsque Gubler le signala formellement de nouveau (*Union méd.*, 1852).

L'année suivante, Nat. Guillot (*Acad. des sc.*), puis de nouveau Gubler (*Gaz. méd.*, 1856), étudièrent plus complétement cette question. La sécrétion lactée est habituelle chez les nouveau-nés, selon Gubler, qui a examiné quatre cent trente-cinq enfants de cette catégorie. Elle apparaît dès le troisième jour, va en augmentant jusqu'au huitième, en même temps que le volume des glandes s'accroît de manière à former un noyau dur et sensible; les accidents persistent à un certain degré jusqu'au vingtième jour, et il est rare que la sécrétion lactée n'ait pas cessé un mois après la naissance. Cette sécrétion, ce gonflement douloureux des glandes mammaires sont d'autant plus intéressants à connaître qu'il y survient des phlegmons dont on pourrait méconnaître la véritable origine.

MALADIE BRONZÉE (ou d'Addison). — *Voy.* Bronzée (Peau ou maladie).

MALADIE DE BRIGHT. — *Voy.* Bright (Maladie de).

MANIE. — *Voy.* Folie.

MARASME. — *Voy.* Amaigrissement.

MARCHE. — *Voy.* Myotilité, Paralysies.

MASTICATION. — *Voy.* Maxillaires (Régions).

MASTOIDIENNE (Région). — *Voy.* Tête.

MATITÉ. — 1° *Caractères.* — La diminution d'intensité du son que produit la percussion thoracique, comparativement au son clair obtenu par le même moyen, a des caractères connus de tous lorsqu'elle constitue la matité franche, celle ressemblant à la *chair frappée*, suivant l'expression d'Avembrugger, ou au son rendu par la percussion médiate de la cuisse. Mais la matité, comme expression de la diminution d'intensité du son, présente des degrés ou des nuances qui sont moins bien accentuées et qui ont reçu les noms de *submatité*, *son sourd*, *son obscur*. Je crois avoir démontré ailleurs (*Arch. de méd.*, 1855, t. V) que les sons mats de percussion varient autant par leur tonalité respective que par l'intensité; mais la science n'est pas encore bien fixée sur les applications de ces principes à la pratique. Si je les rappelle, c'est pour signaler l'erreur dans laquelle on tombe quelquefois en attribuant à une matité légère certaines différences de sonorité qui sont dues uniquement à de simples différences de tonalité (*Voy.* Percussion de la poitrine).

Les caractères de la matité, outre son degré plus ou moins bien accentué, se basent principalement sur son siége, son étendue et la forme de son contour, sur sa fixité ou sa mobilité, et enfin sur son origine. Une prétention inadmissible est celle qui veut assigner des caractères différents à la matité fournie par les divers parenchymes organiques, de même que celle qui veut démontrer que la matité de certains organes peut être délimitée par la percussion au milieu d'une masse de tissus aussi compacts que ces organes, comme la matité des reins normaux recherchée au niveau des lombes.

2° *Conditions pathologiques* et *signification.* — Il y a des matités locales dont les limites normales sont connues et se rapportent à des organes pleins. Les affections qui augmentent notablement le volume des organes compacts, ou qui les déplacent, donnent lieu à des matités qui sont ces matités normales agrandies, comme pour le cœur et le foie, ou des matités insolites et accidentelles, comme celle due au déplacement du rein. D'autres fois la matité est due à la compacité accidentelle d'un organe rendant un son habituellement clair, comme le poumon, les intestins; ou bien la matité résulte d'une accumulation, dans l'une des cavités splanchniques, de masses de tissus nouveaux plus ou moins solides (tumeurs), ou de liquides plus ou moins abondants.

En présence d'une matité constatée, on aura à opter entre ces différentes conditions, au sujet desquelles j'aurais à entrer dans de grands détails, si ces questions n'étaient pas traitées déjà dans un grand nombre d'articles.

A la poitrine, la matité a des caractères particuliers. Que l'on soupçonne la matité d'occuper un organe, de révéler une tumeur ou un épanchement, et l'on pourra puiser les motifs d'induction au mot qui représente l'organe lui-même, au mot TUMEURS, et, pour les matités dues manifestement à des liquides accumulés, aux mots PÉRICARDITE, PLEURÉSIE, ASCITE, RÉTENTIONS. Il y a d'ailleurs deux caractères pathognomoniques importants qui permettent assez souvent (mais non toujours) d'attribuer la matité à la présence de liquides épanchés; ce sont : la *mobilité de la matité*, que l'on juge en percutant le malade dans différentes positions, et une *fluctuation manifeste*, que l'on peut quelquefois produire au niveau de la matité.

MAXILLAIRES (Régions). — Ces régions, qui correspondent aux os maxillaires supérieur et inférieur, sont le siége de douleurs et de signes fonctionnels qui servent à caractériser plusieurs affections du ressort de la pathologie interne. Tels sont : les *douleurs névralgiques* des branches maxillaires supérieure et inférieure de la cinquième paire; le phénomène du *trismus;* les grincements de dents, la difficulté de la mastication (comme dans l'*ostéomalacie* et certaines *stomatites*) et enfin la difficulté ou l'impossibilité d'écarter ou de mouvoir la mâchoire inférieure.

Cette impossibilité d'écartement peut dépendre d'une lésion *rhumatismale* ou de l'inflammation de l'articulation temporo-maxillaire, d'une affection des muscles masséters ou des crotaphytes, d'une *pharyngite* aiguë, ou enfin de brides cicatricielles suites de *gangrène de la bouche* ou d'une *stomatite mercurielle*, comme Nélaton en a rencontré un exemple (*Gaz. des hôp.*, 1860).

MÉDIASTINS. — Les organes nombreux qui occupent les médiastins peuvent subir un déplacement latéral par suite d'épanchements pleurétiques ou de tumeurs limitrophes. On y rencontre de plus les signes des lésions du péricarde, du cœur, des gros vaisseaux, du tissu cellulaire ou des ganglions, et qu'il serait superflu de rappeler ici. Des abcès (p. 4), et surtout des tumeurs variées, sont les lésions qu'on y rencontre le plus souvent; elles se manifestent principalement par des accidents de compression des vaisseaux, des nerfs ou des conduits qui se trouvent contenus dans les médiastins (*Voy.* POITRINE et TUMEURS thoraciques).

MÉLANÉMIE, MÉLANOSE. — Depuis que Laennec a considéré la mélanose comme un tissu accidentel analogue au cancer, on a reconnu qu'il s'agissait dans cette affection d'une infiltration plus ou moins considérable de matière pigmentaire ou de pigment dans les tissus normaux ou hétéromorphes (*Voy.* PIGMENT). La prétendue mélanose des poumons caractérisée par une expectoration noire ou d'un gris cendré, observée chez les mineurs par Brockmann et Archibald Makellar, n'est qu'une phthisie pulmonaire avec infiltration des tubercules par le charbon à l'état de corpuscules irréguliers. Un auteur allemand a signalé dans les crachats d'un simple catarrhe, vus au microscope, du pigment qui n'était probablement que de la matière également carbonée, volatilisée par les flammes d'éclairage, et qu'il est si ordinaire de rencontrer dans les crachats du matin. Le charbon se distingue du vrai pigment en ce qu'il est insoluble au contact de l'acide sulfurique, qui dissout au contraire la matière pigmentaire.

Déposé accidentellement dans l'épaisseur de la peau, sous l'épiderme, le pigment produit la *mélanodermie* ou peau bronzée, qui est le principal caractère symptomatique de la maladie d'Addison, mais qui n'en est pas le caractère

pathognomonique, puisqu'elle se rencontre dans un certain nombre d'états pathologiques très-différents (*Voy.* BRONZÉE [Peau ou maladie).

Il est reconnu aujourd'hui que la mélanose ou plutôt le pigment peut se développer sous forme de tumeurs multiples, comme le cancer, ainsi que l'a signalé Laennec. C'est en se basant sur cette donnée que Sichel, dans un cas de paralysie de la troisième paire, constatant des taches mélanotiques bleuâtres et superficielles sur la sclérotique de l'œil correspondant, diagnostiqua une tumeur mélanique comprimant le nerf affecté. Ce diagnostic fut justifié par l'autopsie, qui démontra l'existence de nombreuses tumeurs analogues dans le cerveau (*Iconog. ophthalm.*, 1857). Les taches apparentes de la sclérotique dont il est question, seront donc quelquefois un très-bon élément diagnostique. De Græfe a démontré que ces taches très-petites et simplement pigmentaires, comme le lui a montré l'examen microscopique, sont le point de départ de tumeurs mélanotiques de l'œil lui-même, tumeurs récidivant sur place comme le vrai cancer. Demarquay a observé un fait remarquable de ce genre : une petite tumeur mélanotique de la cornée, grosse comme une lentille, était reparue après avoir été excisée par Desmarres, et récidiva de nouveau après que Demarquay l'eut enlevée lui-même une seconde fois. Six mois après, elle se reproduisit dans un ganglion parotidien, puis forma une tumeur ganglionnaire considérable en arrière du cou, et enfin le malade succomba à des accidents cérébraux qui furent attribués au développement d'une tumeur semblable dans le cerveau. Suivant de Græfe, les récidives se font de préférence dans le foie et les centres nerveux. Marjolin les a observées sur toutes les parties du corps (*Soc. de chir.*, 1868). Le développement de ces mélanoses pigmentaires internes ne peut être diagnostiqué que comme tumeurs, dont la nature pigmentaire est probable, si des tumeurs extérieures semblables existent. J'ai signalé un cas de mort par asphyxie due à une tumeur mélanotique formée au niveau d'un ganglion bronchique (*Rapport à la Soc. méd. des hôpit.*, 1861). Suivant Liselt, puis Bolze (en Allemagne), on pourrait diagnostiquer le *cancer mélanotique* interne par l'examen des urines; spontanément ou traitées par l'acide azotique, le bichromate de potasse ou l'acide sulfurique, elles prendraient une couleur noire due à la précipitation du pigment (*Voy.* PIGMENT).

Ces dernières recherches se rattachent aux travaux allemands sur la *mélanémie,* théorie en vertu de laquelle la rate, ayant pour fonction de transformer les globules rouges du sang en pigment (Kolliker), principalement dans le cours des fièvres intermittentes, ce pigment serait entraîné dans le torrent circulatoire et irait produire des infarctus emboliques dans les capillaires du foie et (après avoir traversé le cœur et les poumons) dans les reins et le cerveau (Frerichs, *Traité des maladies du foie*). Mais d'abord le point de départ de la transformation des globules sanguins en pigment par la rate est une simple hypothèse d'interprétation, sur laquelle les auteurs allemands eux-mêmes sont loin d'être d'accord (*Voy.* Kolliker, *Histol. hum.,* trad. par Sée, 1869); et quelle que soit d'ailleurs l'origine du pigment, on ne saurait attribuer à son accumulation dans les capillaires les *accidents pernicieux* apparaissant dans les fièvres intermittentes du côté du cerveau, des poumons, des reins ou de l'appareil hépatique. De l'aveu de Frerichs lui-même, en effet, sur vingt-huit faits de fièvre intermittente avec accidents *céphaliques,* six fois il n'y avait aucune lésion pigmentaire dans le cerveau. Il en est probablement de même pour les autres organes, et si l'on ajoute que, d'un autre côté, l'imprégnation mélanémique des viscères a souvent lieu sans produire d'accidents appréciables, on rangera la mélanémie parmi les hypothèses qui sont autant d'amorces pour des recherches

ultérieures, mais qui ne sauraient s'imposer à la pratique ou à la science comme des vérités démontrées.

MEMBRES. — Les fonctions des membres se rattachent presque uniquement à la SENSIBILITÉ générale, et surtout à la MYOTILITÉ.

Les *douleurs* ont des caractères variables si elles occupent la peau (dermalgie), le trajet des nerfs, celui des vaisseaux, les muscles, les os. Je n'ai pas à insister sur ces particularités, parce que ces douleurs tantôt sont caractéristiques, et tantôt s'accompagnent de signes concomitants qui ont une signification plus nette. La limitation des foyers névralgiques, l'œdème, les taches ou marbrures violacées qui annoncent les oblitérations vasculaires, les rougeurs rubanées qui révèlent l'inflammation des vaisseaux lymphatiques, l'exaspération ou l'apparition des douleurs par les contractions musculaires, l'apparition des douleurs la nuit (ostéocopes), sont autant de données qui feront immédiatement entrevoir le siége anatomique de la douleur observée. Des douleurs plus vagues seront rapportées à des causes générales, comme celles qui ont été appelées ARTHRALGIES.

L'ANESTHÉSIE ou l'HYPERESTHÉSIE de la peau ou des muscles des membres, la PARALYSIE générale ou partielle de ces muscles, leur ATROPHIE, la *perversion* de leurs mouvements, sont autant de troubles fonctionnels dont il a été suffisamment question, et que je n'ai qu'à rappeler.

L'exploration des membres se rattache également à la constatation de ces phénomènes; mais de plus la *palpation* permet aussi de juger de la flaccidité, de la résistance ou de l'induration des tissus, et l'*inspection* fournit quelquefois d'autres renseignements particuliers qui sont loin d'être sans valeur. Ce sont : d'abord des éruptions cutanées, qui occupent plus particulièrement les membres supérieurs ou inférieurs; des déformations provenant d'infiltrations ou d'altérations plus profondes, de lésions ou de courbures des os; des positions particulières prises instinctivement, comme l'entre-croisement des jambes dans la myélite, et l'immobilité dans la demi-flexion qui rend certaines douleurs moins pénibles (rhumatisme); enfin des flexions forcées résultant de contractures. Je donne ces simples indications pour montrer comment se groupent les différents phénomènes que l'on peut rencontrer sur les membres; c'est le seul but de cet article (*Voy.* PEAU, TISSU CONJONCTIF, MYOTILITÉ ; NERVEUX, VASCULAIRE [Appareils], SQUELETTE).

MÉMOIRE. — *Voy.* INTELLIGENCE.

MÉNINGES. — Si l'on excepte les *fongus* de la dure-mère, on peut dire que les lésions observées au niveau des méninges et qui ont servi à qualifier leurs maladies, occupent l'arachnoïde et la pie-mère, soit dans la cavité crânienne, soit dans le conduit vertébral, soit dans ces deux cavités à la fois.

Les maladies des méninges cérébrales sont : l'HÉMORRHAGIE MÉNINGÉE, la MÉNINGITE simple ou tuberculeuse, et l'HYDROCÉPHALIE chronique; celles des méninges du rachis comprennent également l'*hémorrhagie* (p. 503) et la *méningite* rachidienne, et de plus des lésions chroniques formant des TUMEURS qui produisent une *compression de la moelle* indépendante des lésions des vertèbres ou de leurs ligaments.

Quant aux affections qui occupent à la fois les méninges cérébrales et spinales, une seule mérite une mention particulière : c'est la MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE, soit sporadique, soit épidémique.

Je n'insiste pas sur les signes de ces affections, la comparaison de ces signes avec ceux fournis par les maladies du cerveau ou de la moelle ayant été faite à propos des mots TÊTE et RACHIS.

MÉNINGITE. — Si l'importance de l'anatomie pathologique avait besoin d'être démontrée, on n'aurait qu'à rappeler l'immense service qu'elle a rendu à la pathologie en faisant cesser la confusion qui régnait au commencement de ce siècle au sujet des affections cérébrales de l'enfance, et surtout de la méningite. Il est devenu constant, depuis les importantes recherches de Rufz et Ghérard, que les maladies vaguement désignées sous les noms d'*hydrocéphale aiguë*, d'*arachnitis*, d'*arachnoïdite*, de *fièvre cérébrale* et de *méningo-céphalite*, comprennent principalement deux espèces de méningites, l'une *simple* très-rare, et l'autre d'origine *tuberculeuse*, qui est la plus ordinaire. Quelques auteurs, Delcour, Barrier, Bouchut, Trousseau, vont même jusqu'à nier l'existence de la méningite simple. Mais les recherches de Rilliet (*Arch. de méd.*, 1846, t. XII, et 1847, t. XIII et XIV) ont mis hors de doute la réalité de cette forme de méningite.

Je dois donc examiner à part le diagnostic de ces deux espèces de méningite, principalement chez les enfants, en signalant les particularités qui peuvent exister chez l'adulte. Je ne dirai rien de la méningite chronique, car elle ne se manifeste pendant la vie que par des phénomènes qui se rattachent à la PARALYSIE GÉNÉRALE, et qui ont été signalés par Bayle. Je terminerai par la méningite spinale et cérébro-spinale.

I. Méningite aiguë simple.

Malgré l'extrême rareté des faits de méningite aiguë simple, Rilliet a pu en réunir un nombre suffisant pour faire un bon travail sur cette maladie (*Loc. cit.*).

1° *Éléments du diagnostic.* — Un début rapide caractérisé par de *violentes convulsions*, une *fièvre* intense avec *respiration très-accélérée* chez les jeunes enfants, une céphalalgie très-vive, des vomissements, et bientôt une *agitation excessive* précédée ou non de *somnolence* ou de *coma*, et avec *animation* du visage ou avec *pâleur* ou *hébétude*, la *photophobie* vers le début, le *strabisme* avec contraction, puis dilatation des *pupiles* : tels sont les principaux symptômes de la maladie, qui a pour autre caractère habituel de se terminer fatalement en vingt-quatre ou vingt-six heures, mais qui peut se prolonger pendant trois à six jours, et très-rarement au-delà.

2° *Inductions diagnostiques.* — Malgré la précision apparente de cet ensemble abrégé des symptômes, le diagnostic de la méningite aiguë simple présente des difficultés incontestables, par suite de l'irrégularité des symptômes et de l'absence de tout signe pathognomonique. Est-ce dans cette espèce de méningite de l'enfance que H. Roger (*Arch. de méd.*, 4e série) a considéré comme un signe pathognomonique une diminution de la chaleur (constatée à l'aide du thermomètre) intermédiaire aux deux périodes d'augment du début et de la fin de la maladie? Quoi qu'il en soit, lorsqu'on soupçonne l'existence de la méningite, il y a des circonstances ou des particularités dont la constatation plus facile vient en aide au diagnostic. C'est d'abord la marche très-rapide des phénomènes, et la coïncidence de la fièvre avec les accidents cérébraux; ce sont ensuite : l'état antérieur de vigueur des enfants affectés, sans trace tuberculeuse interne ou externe, et des parents sains.

Chez l'adulte, j'ai observé deux faits de méningite aiguë franche, démontrés après la mort par une injection considérable des méningites et une infiltration purulente de la pie-mère. La maladie fut caractérisée par les phénomènes que j'ai rappelés tout à l'heure et dont la durée fut de deux et trois jours, la mort ayant été précédée d'un état comateux assez court. Mais ces phénomènes ne permettent pas d'affirmer pendant la vie qu'il y a méningite; car j'ai observé à

l'hôpital Cochin et à Necker plusieurs autres malades qui présentaient les mêmes symptômes, la même évolution rapidement fatale, et chez lesquels il n'existait pour unique lésion qu'une violente congestion finement arborisée de la surface du cerveau (pie-mère). Ce ne sont là, à mon avis, que des *congestions méningées* suraiguës, que l'on a qualifiées à tort de méningites vraies. — Quoi qu'il en soit, on a signalé, comme données étiologiques significatives de la méningite aiguë franche des adultes, le *sexe masculin* (qui est presque exclusivement affecté), l'*insolation*, les *violences* extérieures, et la *rétrocession* d'une éruption du cuir chevelu.

La *méningite tuberculeuse* diffère habituellement de la méningite aiguë franche, comme on le verra plus loin, par ses causes, son début et sa marche. — Dans l'*hémorrhagie méningée*, qui est souvent secondaire, tandis que la méningite aiguë simple est primitive, il y a bien des convulsions au début, mais il n'y a d'accélération ni du *pouls* ni de la *respiration*, et lorsqu'il existe en même temps une *contracture des doigts et des orteils* signalée par Legendre, ces signes suffisent pour éloigner l'idée de la méningite.

La *fièvre typhoïde* accompagnée de symptômes cérébraux a été souvent confondue avec la méningite franche chez l'adulte comme chez l'enfant, et l'on peut dire qu'alors la marche de l'affection typhoïde et les signes locaux que le ventre présente (météorisme, taches rosées, sudamina) peuvent seulement éclairer le praticien. Valleix pensait que les épidémies de méningite rappelées par Rilliet n'étaient probablement que des épidémies de fièvre typhoïde. Dans cette dernière affection, comme dans les *fièvres éruptives* à leur début, il y a une *congestion cérébrale* qui peut se traduire par tous les symptômes de la méningite la plus franche; aussi les erreurs de diagnostic sont-elles journalières, et voit-on prononcer à tout propos le nom de méningite en pareils cas.

Enfin, d'autres affections sont parfois masquées par des phénomènes apparents de méningite. C'est ce que l'on a observé avec des *entozoaires* (p. 361), avec l'*encéphalopathie saturnine*, et avec l'*hémorrhagie cérébrale* chez les enfants (p. 497), avec le *tricocéphale* du cœcum chez l'adulte (p. 364). On a confondu aussi l'*hémorrhagie méningée* avec la méningite aiguë; mais l'absence de fièvre dans le premier cas établit une différence caractéristique.

Si les symptômes pris dans leur ensemble peuvent induire en erreur, à plus forte raison l'erreur sera-t-elle possible si l'on n'a égard qu'à un symptôme prédominant : la céphalalgie, le délire, la somnolence, les convulsions, les vomissements (*Voy.* ces mots).

C'est sur cette prédominance de certains symptômes que Rilliet s'est basé pour établir deux formes de la méningite aiguë franche : 1° la forme *convulsive*, caractérisée principalement par la *répétition coup sur coup de convulsions* générales et violentes dès le début, par la *fièvre*, l'*accélération de la respiration* sans lésion pulmonaire, et par l'absence de toute phlegmasie viscérale et de toute probabilité d'une affection éruptive; 2° la forme qu'il appelle *phrénétique*, dans laquelle dominent les symptômes du côté de la tête, *céphalalgie très-intense*, *vomissements* très-abondants, *délire*, *agitation* désordonnée. Malheureusement ces différences, au point de vue du diagnostic, ne diminuent que bien faiblement les chances d'erreur, si même elles ne les augmentent.

Quant au siége et à l'étendue de la *lésion* inflammatoire qui constitue la méningite franche, il n'est guère possible de les préciser pendant la vie, quoique presque toujours, suivant Rilliet, la lésion soit générale ou n'occupe que la convexité, son siége à la base étant exceptionnel.

On a signalé la méningite comme complication d'un certain nombre d'autres

maladies, comme la *fièvre puerpérale*, l'*érysipèle* du cuir chevelu, le *rhumatisme articulaire aigu*. Mais dans cette dernière maladie, on a confondu souvent avec une véritable méningite, qui est fort rare, le rhumatisme dit cérébral, dont il a été question ailleurs (*Voy.* Rhumatisme [articulaire aigu] complications).

3° *Pronostic.* — Le pronostic est extrêmement grave dans tous les cas, malgré les rémissions que présentent parfois les phénomènes. Dans les cas de guérison, dans les fièvres éruptives, n'a-t-on pas eu affaire à de simples congestions? C'est ce que les observations connues ne permettent pas de décider.

II. **Méningite tuberculeuse.**

Cette affection, dont l'étude est toute moderne, survient chez les individus tuberculeux. Elle n'est pas toujours, comme on l'a cru d'abord avec Dance, le résultat d'une exsudation *tuberculeuse* des méninges; elle peut anatomiquement être aussi caractérisée par de simples exsudats inflammatoires granulés vers la base du cerveau chez des sujets présentant déjà des tubercules dans d'autres organes, ce qui l'a fait dénommer *méningite des tuberculeux.* Les granulations de la base des méninges sont considérées par les uns comme identiques à celles qui se développent dans les poumons et dans le péritoine (ensemble de lésions qu'Empis rattache à la *granulie*), et par les autres, comme Friedreich en Allemage et Bastian en Angleterre, comme complétement différentes, et constituant une lésion particulière. Bastian fait remarquer qu'au lieu de petites productions fibro-plastiques dues à la prolifération des éléments du tissu connectif, elles sont caractérisées par une prolifération des noyaux épithéliaux à l'intérieur des gaînes péri-vasculaires (*Edimb. med. Journ.,* 1867). En présence des dissentiments qui existent à ce sujet depuis longtemps, Trousseau, considérant que les lésions cérébrales dominent dans cette maladie, lui a redonné le nom de *fièvre cérébrale,* malgré la confusion regrettable qui en résulte; en tout cas, il préfèrerait la dénomination d'*encéphalo-méningite* à celle de méningite tuberculeuse (*Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu,* 3e édit., t. II). Toutefois, cette dernière appellation a prévalu. Le diagnostic de cette maladie, qui est loin d'être rare, surtout chez les enfants, a été étudié avec soin.

1° *Éléments du diagnostic.* — Chez des sujets adultes déjà atteints de *phthisie pulmonaire* confirmée, et chez les enfants dans les mêmes conditions, ou au milieu d'une bonne santé *apparente*, on voit survenir les symptômes suivants :

Dans une *première période*, après une *céphalalgie* remarquable par sa persistance et par sa violence, avec ou sans *somnolence* ou *agitation*, vomissements, constipation, fièvre, les phénomènes se caractérisent davantage. Une *pâleur* de la face alternant avec des *rougeurs* fugitives, l'étonnement du regard, parfois un léger *strabisme*, une *céphalalgie* qui reste le symptôme dominant pour le malade et qui s'accompagne, chez les enfants, de cris dits *hydrencéphaliques*, de *somnolence* légère avec intégrité ou seulement un peu de *lenteur de l'intelligence*, une *faiblesse* assez marquée, environ deux ou trois *vomissements bilieux* par jour, *constipation, appétit* conservé, *symptômes fébriles* très-variables : nuls chez les malades déjà débilités, et manifestes chez les enfants antérieurement bien portants : tel est l'ensemble des phénomènes observés d'abord.

Dans une *seconde période*, qui ne se distingue pas de la première par des différences immédiatement tranchées, la *céphalalgie* semble disparaître pour faire place à un *délire* le plus souvent tranquille, avec hébétude ou *stupeur*, parfois violent et agité, alternant avec une *somnolence* qui se change en *coma*. Des *convulsions*, très-rarement observées dans la première période, se mon-

trent dans celle-ci, plus rares chez l'adulte que chez l'enfant; il en est de même des *contractures* et des *paralysies partielles* (de la mâchoire ou de la paupière supérieure); la *pupille* est dilatée; la *sensibilité*, rarement exaltée, est bien plus souvent diminuée ou abolie (*anesthésies* diverses); les *déjections* deviennent involontaires; enfin la langue se sèche, les gencives deviennent fuligineuses, les *vomissements* s'arrêtent; le *pouls* s'accélère en s'affaiblissant, devient *irrégulier* et parfois *intermittent;* la *respiration* devient inégale, difficile, anxieuse; puis une prostration extrême, des soubresauts de tendons, la carphologie, etc., précèdent la mort.

La terminaison funeste arrive, dans la plupart des cas, après onze ou douze jours; mais, suivant Barthez et Rilliet, la maladie n'en peut durer que sept, ou se prolonger soixante et soixante-sept jours. On a cherché dans l'ophthalmoscopie des données de diagnostic dont la valeur sera discutée tout à l'heure.

2° *Inductions diagnostiques.* — La méningite tuberculeuse ou des tuberculeux est une de ces affections qui ne se révèlent guère que par l'ensemble des symptômes. Trousseau avait bien signalé, comme propres à la méningite, des taches rouges, persistant pendant un certain temps au niveau de la peau vivement frottée avec le doigt; mais ce phénomène se produit dans d'autres maladies, notamment dans la pneumonie et la fièvre typhoïde (Troyes-Esconnet).

De plus, on a constaté et étudié avec soin dans les dernières années, comme des signes spéciaux à cette méningite, des lésions rétiniennes visibles à l'ophthalmoscope, et auxquelles on a attaché une grande valeur diagnostique. C'est une question importante à bien connaître.

On avait signalé les lésions rétiniennes qui sont sous la dépendance des affections cérébrales chroniques (Ogle, de Græfe, 1860), lorsque Galezowski et Bouchut constatèrent ces lésions dans la méningite. Galezowski fit ses recherches en partie à l'hôpital des Enfants malades et en lut le résultat au congrès ophthalmologique de Paris en 1861. De son côté, Bouchut publia en 1862 (*Gaz. des hôp.*, p. 226) une observation de méningite avec lésions rétiniennes, constatées sur sa demande par Desmarres, puis il poursuivit ses recherches avec tant d'ardeur, qu'en 1866, il avait réuni trois cent trente-deux observations de maladies cérébrales, dont quatre-vingt-six méningites, avec examen ophthalmoscopique (*Du Diagn. des malad. du système nerveux par l'ophthalmoscope*, 1866). — Il résulterait de ces recherches de Bouchut que, dans la méningite aiguë des enfants, il se forme au fond de l'œil des lésions plus ou moins nombreuses, quelquefois uniques, beaucoup plus souvent multiples et combinées. Ce seraient des effets d'un obstacle mécanique à la circulation veineuse : 1° la congestion de la papille; 2° l'œdème papillaire; 3° la dilatation, la fluxuosité et les varices des veines rétiniennes; 4° les stases et thromboses rétiniennes; 5° les hémorrhagies de la rétine et les anévrysmes des veines rétiniennes. Ces lésions, constatées à l'aide de l'ophthalmoscope, sont loin malheureusement d'être constantes, et, de plus, elles se rencontrent dans d'autres maladies aiguës du cerveau (sa congestion par exemple); mais, selon Bouchut, ces lésions auraient quelquefois l'avantage d'annoncer la méningite *dès son début*, à sa période de *germination* et de coïncider avec une *lésion intra-crânienne même éloignée du chiasma*. Cela lui a permis de localiser cette lésion au niveau d'un hémisphère, lorsque les lésions rétiniennes ont occupé *un seul œil*. La production de ces dernières lésions aurait lieu en vertu d'un obstacle mécanique au niveau des sinus dans la circulation de retour du sang veineux de l'œil au cœur; ou bien par un effet réflexe qui expliquerait les mêmes résultats intra-oculaires dans les maladies cérébro-spinales, par l'intermédiaire du grand sympathique anastomosé avec les

racines antérieures des deux premières paires dorsales. La figure 133 représente ces lésions intra-oculaires.

Lorsque la méningite ne se termine pas par la mort, les lésions aiguës dont il vient d'être question se modifient. Il survient des lésions d'inflammation chronique : atrophie de la papille; infiltration granuleuse, granulations tuberculeuses et graisseuses, et plaques blanches de la rétine; tubercules de la choroïde, et enfin atrophie choroïdienne. La figure 134 montre les lésions constatées par Bouchut dans un de ces cas de méningite chronique.

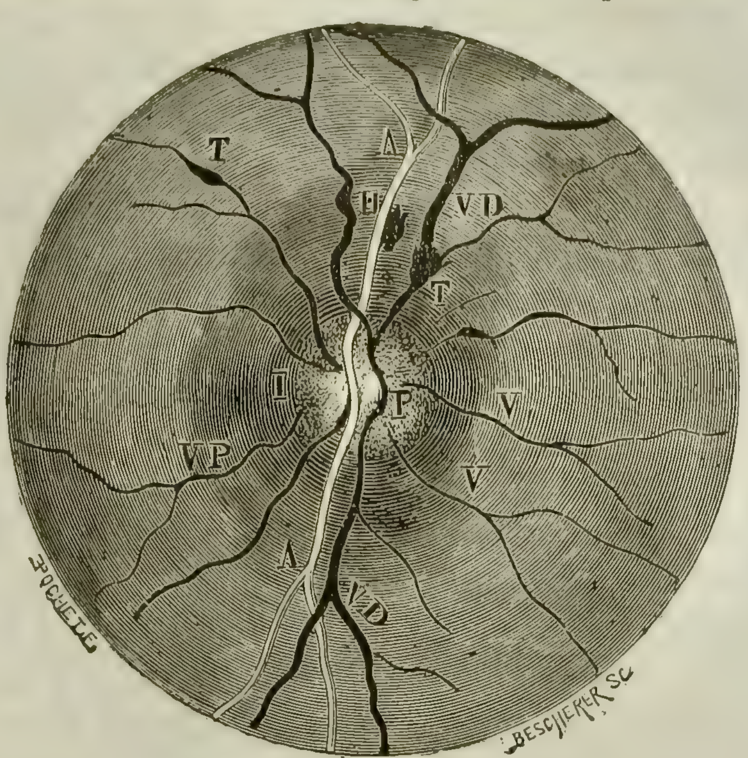


Fig. 133.— Méningite tuberculeuse déterminée par un tubercule du cervelet ayant produit l'infiltration séreuse péripapillaire, la dilatation et la flexuosité des veines de la rétine, les thromboses des veines et les hémorrhagies rétiniennes. — P, papille du nerf optique. I, congestion et infiltration séreuse péripapillaire. V, D, dilatation des veines de la rétine autour de la papille. VP, flexuosités des veines de la rétine. T,T, thromboses phlébo-rétiniennes. V, V, veines de la rétine. A, A, artère centrale de la rétine.

Galezowski n'attribue pas, dans la méningite, une aussi grande importance à ces lésions intra-oculaires, qui sont pour lui des névrites et périnévrites optiques. Il ne leur reconnaît rien de spécial, puisqu'elles sont aussi fréquentes dans les cas de tumeurs cérébrales les plus diverses (kystes, hydatides, glaucomes, sarcômes, fibro-plastiques, abcès du cerveau). Il admet que la lésion intra-crânienne qui produit la névrite doit occuper le voisinage des tubercules quadrijumeaux ou des bandelettes optiques pour s'étendre aux deux yeux; que la névrite optique d'origine cérébrale *existe toujours dans les deux yeux*, tandis que, dans les affections de l'orbite, elle est monoculaire, avec exophthalmie, avec paralysies de la sixième ou troisième paires, soit les deux en même temps (*Arch. de méd.*, 1868 et 1869).



Fig. 134. — Méningite chronique ayant produit l'infiltration séreuse de la papille, les hémorrhagies et les exsudats albumino-graisseux de la rétine, ainsi que des taches pigmentaires. — P, papille complétement voilée par l'infiltration séreuse. PL, plaques laiteuses albumino-graisseuses de la rétine. H, plaques d'infiltration séreuse de la rétine. V, V, V, vaisseaux de la rétine interrompus par l'œdème. H, H, hémorrhagies rétiniennes. P, t, taches pigmentaires.

On voit que les signes fournis par l'examen ophthalmoscopique de l'œil dans la méningite dite tuberculeuse, sont contradictoires, et qu'ils n'ont pas la netteté de signification qu'on voudrait leur voir pour en faire un moyen de diagnostic de premier or-

dre. Si l'on joint à la vague expression de ces signes la difficulté de l'examen ophthalmoscopique lui-même, on doit reconnaître que c'est sur l'ensemble des symptômes, quoiqu'ils soient rarement au complet, qu'il faut d'abord baser ses inductions, puis sur les autres particularités de la maladie dont il sera question tout à l'heure.

Parmi les symptômes dont la coïncidence est le plus caractéristique, je noterai : l'apparition de la *céphalalgie*, dont la persistance chez les tuberculeux doit toujours faire redouter l'invasion prochaine de la méningite; les vomissements, la constipation; la conservation de l'intelligence, le strabisme; le ralentissement du pouls et son irrégularité, lorsqu'il n'y a pas de fièvre; la somnolence suivie de coma, et, dans ce dernier cas, l'expression de stupeur de la physionomie, signe auquel plusieurs observateurs ont attaché une grande valeur. Lund a fait un signe important de diagnostic d'une douleur des genoux persistante, parfois très-violente, exagérée par tous les mouvements de l'articulation, sans tuméfaction, et occupant les deux genoux ou un seul (*Journ. für Kinderkrankheiten*, 1865). Mais il n'a constaté ce signe que quatre fois sur trente sujets atteints sans contestation de méningite tuberculeuse.

L'évolution de la maladie a une importance capitale. Son invasion insidieuse et graduelle dans la plupart des cas, la succession des phénomènes attribués aux deux périodes, et enfin la rémission notable des symptômes, qui a lieu fréquemment (Guersant), sont autant d'éléments diagnostiques d'une grande valeur. — Les données étiologiques ont moins d'importance, à part l'existence préalable de la phthisie, qui a lieu dans la grande majorité des cas.

Ces traits principaux suffiront, lorsqu'on les rencontrera, pour ne pas faire confondre la méningite tuberculeuse avec la *méningite simple*, qui est d'ailleurs très-rare. Cependant il y a des cas où l'erreur sera facile; car, au lit du malade, on peut rencontrer dans les symptômes beaucoup de variétés qu'il est impossible d'indiquer d'avance, malgré les nombreuses recherches des auteurs. J'ai vu à Cochin un adolescent qui offrit tous les symptômes attribués à la méningite tuberculeuse, et qui n'était sans doute atteint que d'un état congestif des méninges, car après une dizaine de jours de durée sa maladie guérit très-rapidement.

La *fièvre typhoïde,* dans les cas où elle se développe d'une manière progressive, peut aisément être prise pour une méningite tuberculeuse, et ce n'est que par la marche ultérieure de la maladie et la constatation des signes caractéristiques fournis par l'abdomen que l'on pourra, comme pour la méningite franche, éviter l'erreur.

3° *Pronostic.* — La méningite tuberculeuse est extrêmement grave, et les rémissions qu'elle présente dans son cours ne doivent pas empêcher de prédire une issue très-probablement mortelle. Rilliet est l'auteur qui a rapporté les cas les plus probants de guérison (*Arch. de méd.*, 1853, t. II). D'autres faits ont été cités par Rouxeau (*Journ. de la Soc. académ. de la Loire-Infér.*, 1855). J'ai vu moi-même guérir d'une méningite caractérisée par les symptômes les plus classiques de la maladie, et survenue graduellement, une jeune fille âgée de treize ans, délicate, sans tubercules apparents alors, mais qui mourut, quelques années après, de phthisie pulmonaire, sans que j'aie pu m'assurer de l'époque à laquelle les signes physiques de la tuberculisation du poumon apparurent. Ne doit-on pas considérer ici la méningite comme d'origine tuberculeuse? Cette interprétation me paraît légitime.

III. **Méningite spinale**.

Beaucoup d'auteurs se sont occupés de la méningite rachidienne ou spinale.

Les deux Frank, Ficher, Hofer, Ollivier (d'Angers), Abercrombie, Ganaud et beaucoup d'observateurs modernes ont traité ce sujet; mais la monographie la plus récente et la plus érudite que l'on connaisse sur cette maladie est celle que Kœhler a publiée à Leipzig en 1861, et dont Fritz a donné une excellente analyse critique (*Arch. de méd.*, 1861, t. XVII). C'est dans ce travail que je puiserai les principaux matériaux de cet article.

1° *Éléments du diagnostic.* — Kœhler, se fondant sur les nombreux documents qui ont servi de base à son travail, divise l'évolution complète de la méningite spinale en trois périodes.

La première période est caractérisée par des prodromes : presque toujours sentiment d'*accablement*, de *faiblesse*, surtout aux extrémités inférieures; parfois grande *agitation* et *insomnie*, alternant avec l'abattement, ou *troubles gastriques;* plus rarement *tremblements musculaires* dans les extrémités inférieures. — La deuxième période, qui peut marquer d'emblée l'invasion de la maladie, débute avec la fièvre, et se caractérise par de nombreux symptômes, les uns se rattachant à la réaction fébrile, les autres directement aux lésions intra-rachidiennes, et un troisième ordre de symptômes se manifestant dans les parties excentriques qui reçoivent les nerfs rachidiens. On peut les résumer comme il suit : *fièvre intense* avec élévation notable de la *température*, *transpiration* abondante, *soif* vive, *turgescence considérable de la face*, avec ou sans *céphalalgie*, *vertiges* et *bourdonnements d'oreille; pouls* le plus souvent accéléré, régulier, grand, plein et assez dur; du côté de la sensibilité et du mouvement : *douleur* constante, profonde, tensive ou térébrante le long du rachis, exaspérée et intolérable au moindre mouvement; *contractions spasmodiques* des muscles du dos, que certains auteurs, comme Ollivier, ont qualifiées de tétanos et d'opisthotonos, ce que Kœhler n'admet pas, quoiqu'il définisse ces spasmes comme des contractions toniques, qui donnent aux muscles une forte tension persistante et une dureté pierreuse. Enfin d'autres symptômes ont leur source dans l'irritation des racines, tant antérieures que postérieures, des nerfs rachidiens. Ce sont : des *douleurs* par élancements ou irradiations qui s'étendent de la colonne vertébrale aux extrémités, ou, du moins, des inquiétudes, des tiraillements, des fourmillements; outre ces douleurs, qui font rarement défaut, il y a assez fréquemment une *hyperesthésie* cutanée (Schutzenberger) et des *contractions spasmodiques* localisées suivant la région où siége la méningite; enfin, du côté des viscères : une *dyspnée* constatée par la plupart des auteurs, ainsi que la *constipation* et des *troubles de la miction.* — La troisième période comprend les diverses terminaisons de la maladie par la *guérison*, le *passage à l'état chronique* ou la *mort*, la résolution s'annonçant par des *crises* diverses qui seront rappelées plus loin.

2° *Inductions diagnostiques.* — Une rachialgie très-intense avec contraction tétaniforme des muscles du rachis, hyperesthésie cutanée, irradiation douloureuse dans les membres, troubles viscéraux particuliers, et fièvre, avec absence de troubles cérébraux : tel est l'ensemble résumé des phénomènes caractéristiques de la maladie, dont le diagnostic peut sembler dès lors facile. Cependant ce diagnostic, comme on le verra plus loin, n'est pas toujours exempt de difficultés

D'abord la période prodromique de Kœhler, lorsqu'elle existe, n'a rien qui puisse mettre sur la voie du diagnostic. L'accablement, alternant avec de l'agitation, de l'insomnie, ou s'accompagnant soit de troubles gastriques, soit de tremblement dans les extrémités inférieures, pourrait se montrer dans beaucoup d'autres maladies, et le diagnostic ne saurait être formulé que lors de l'appari-

tion des phénomènes de la seconde période. — Qu'ils soient ou non précédés de prodromes, ces phénomènes sont assez caractéristiques par eux-mêmes pour que le diagnostic puisse être précisé dans les faits où ils sont suffisamment accentués, ce qui malheureusement n'arrive pas toujours, comme nous le verrons plus loin. Une fièvre intense, se déclarant quelquefois d'emblée, et avec elle une douleur rachialgique parfois atroce, une contraction comme tétanique des muscles du rachis, des irradiations douloureuses dans les membres, souvent une hyperesthésie cutanée, la conservation de l'intelligence, la dyspnée, la dysurie, la constipation, ne peuvent, lorsqu'ils sont réunis, laisser de doutes sur l'existence de la maladie intra-rachidienne. D'autres symptômes moins importants peuvent encore venir corroborer le diagnostic : ce sont les *tremblements musculaires*, qu'Albers (de Bonn) a eu le tort de considérer comme pathognomoniques, et les *secousses musculaires* subites, qui ont été observées par plusieurs auteurs.

L'évolution et la marche de la méningite cérébro-spinale fournissent aussi des données utiles dans certains cas. L'attention doit surtout se fixer sur l'évolution de la maladie à partir du moment où les phénomènes sont franchement caractérisés. — Suivant Kœhler, la résolution complète se fait quelquefois rapidement, quelques heures seulement après l'invasion des symptômes caractéristiques et dans l'espace de quelques jours, pendant lesquels il y a des *sueurs abondantes*, ou des *dépôts abondants* d'acide urique dans l'urine. Mais y a-t-il véritablement méningite en pareille circonstance? C'est ce que je discuterai plus loin. — D'autres fois la résolution se fait lentement et il persiste de la constipation, des hémorrhoïdes, de l'incontinence des matières fécales et de l'urine, et un affaiblissement des extrémités inférieures. Kœhler insiste sur l'importance des crises qui seraient en rapport avec les causes de la maladie.

La considération des causes connues de la méningite spinale a une grande valeur diagnostique, surtout au point de vue du traitement. Au milieu des opinions si confuses sur l'étiologie, Kœhler a cherché à démêler la vérité, et, selon la remarque de Fritz, il a fait à ce sujet la meilleure analyse que l'on connaisse des observations publiées. La *diathèse rhumatismale*, l'*insolation*, et la disparition rapide de l'éruption d'un *exanthème aigu*, sont des causes prédisposantes incontestables; mais il n'en est pas de même de la suppression de certaines sécrétions normales ou pathologiques, et des conditions pathologiques dans lesquelles se développe la méningite spinale. A l'exception du *spedalsked* (lèpre du Grecs), et peut-être de la *syphilis*, il est en effet difficile d'admettre l'influence de toutes les maladies qui ont été mises en cause comme origines de la ménigite spinale : l'intoxication palustre, la fièvre typhoïde, le choléra et diverses intoxications, par exemple.

Il n'y a pas lieu, dans le diagnostic difffférentiel de la méningite spinale, de comparer cette maladie à l'*hydrorachie aiguë* de Frank, puisque les épanchements séreux aigus se rattachent précisément à la méningite spinale, comme l'a fait remaquer Fœrster. — L'état du pouls et les troubles de la sensibilité et de la myotilité ont des caractères différents dans la méningite spinale et la *myélite*, qui permettent de distinguer les deux maladies à moins qu'elles n'existent simultanément, comme cela se voit quelquefois. Le pouls est à peu près toujours régulier, grand, plein et assez dur dans la méningite, en même temps que les troubles sensitivo-moteurs ont un caractère irritatif. Dans la myélite, ces troubles sont paralytiques, et le pouls est le plus souvent mou et irrégulier, ou bien s'il est dur, il est très-petit et également irrégulier. — Le *tétanos* a de telles analogies avec la méningite spinale, que certains auteurs ont confondu les deux

affections en une seule. Mais non-seulement leur histologie, mais encore leur symptomatologie doivent les faire séparer l'une de l'autre. Le tétanos en effet est le plus souvent apyrétique, ou bien le pouls prend une fréquence beaucoup plus considérable que dans la méningite, en étant petit, déprimé et encore mou et irrégulier. Il y a de plus, dans le tétanos, des déformations convulsives du tronc bien plus prononcées, et une exagération énorme de l'excitabilité réflexe à la plus légère excitation du dehors, qui provoque des secousses tétaniques violentes. — On peut compléter ce diagnostic différentiel en rappelant que la contracture, les convulsions et l'hyperesthésie peuvent exister dans l'*hématorachis* comme dans la méningie spinale, et qu'il n'y a que le début subit de l'hématorachis, opposé à l'invasion graduelle de la méningite, qui puisse permettre de les distinguer l'une de l'autre. — Il est surprenant que Kœhler n'ait pas insisté sur la confusion possible de la maladie qui m'occupe avec la *congestion de la moelle*. Cette hyperémie me paraît avoir existé dans les faits intéressants rapportés par Gauné, de Niort, dans les *Archives de médecine* en 1858, et que j'ai rappelés page 224. Leur terminaison rapide par la guérison leur donne un cachet particulier, que l'on retrouve, à mon avis, dans le groupe des méningites spinales de Kœhler, qu'il signale comme exemples de résolution complète et rapide, survenant quelques heures seulement après l'invasion des phénomènes caractéristiques.

Les différences de caractères du pouls, auxquelles Kœhler, comme on l'a vu, attache une grande importance dans le diagnostic de la méningite comparée à d'autres affections, montreront peut-être, dans l'emploi du sphygmographe de Marey, une caractéristique plus nette. C'est une réflexion que me suggère une note de Siredey lue à la Société médicale des hôpitaux de Paris (*Bulletin et Mémoires,* 1868) à propos d'un fait de méningite spinale qui présentait une atténuation telle des phénomènes symptomatiques, que la maladie ressemblait à une *fièvre typhoïde* à son début. Siredey eut l'idée d'avoir recours au sphygmographe pour constater l'état du pouls. Or, il ne fut pas peu surpris d'obtenir, au lieu du dicrotisme du pouls de la fièvre typhoïde, à laquelle il croyait avoir affaire, une ligne de descente *irrégulière à son origine*, *avec de fines ondulations*, *formant des dentelures* qui disparaissaient à la réunion des deux premiers tiers de chaque ligne de descente *fig.* 135. L'examen microscopique confirma l'existence de la méningite (qui était suppurée), et qui avait fait admettre, avant la mort, ce tracé du pouls rapproché des douleurs très-vives des reins, de la difficulté que le malade avait à s'asseoir sur son lit, de la constipation, etc.

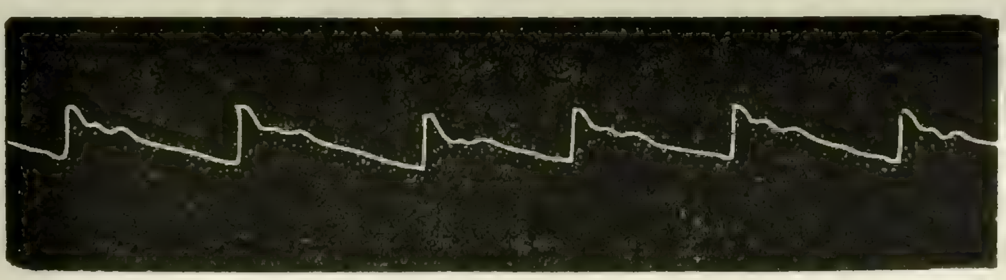


Fig. 135. — Pouls dans une méningite spinale (Siredey).

La détermination de la *lésion* inflammatoire des méninges spinales résulte de la formule même du diagnostic. Mais peut-on déterminer au lit du malade le siége de la méningite au niveau de la dure-mère, ou bien de la pie-mère et de l'arachnoïde? Non évidemment, quoique cette distinction soit bien établie au point de vue anatomique, et qu'Albers, de Bonn, ait tenté d'en décrire les particularités cliniques. La question d'anatomie pathologique la seule utile à conserver est celle du *siége* de la lésion des méninges à une hauteur variable de la moelle, d'où résultent trois *formes* caractéristiques de la maladie.

A la forme résultant du siége de la méningite au niveau de la moelle allongée,

se rapportent des accidents cérébraux variés : céphalalgie, agitation, rétrécissement ou dilatation des pupilles, photophobie, hallucinations acoustiques, délire, coma, paralysie de la face, et en outre les signes de l'irritation ou de la compression des nerfs vagues (palpitations, alalie, respiration accélérée, stertoreuse; dyspnée). — On reconnaît que la méningite est limitée à la région *cervicale*, s'il y a difficulté de la parole et de la déglutition, enrouement, troubles cardiaques, trismus, tétanos, accidents hydrophobiques. — Si la lésion est limitée à la région dorsale, les symptômes, suivant Kœhler, simulent souvent, à s'y méprendre, une affection aiguë des poumons, du cœur ou de l'estomac; aussi l'erreur est-elle facile à commettre. Il y a en effet alors des douleurs thoraciques, toux, orthopnée, anxiété précordiale, palpitations, vomissements, ce qui peut détourner de la voie du vrai diagnostic. — Enfin, bornée aux régions lombaire ou sacrée, la méningite ne présente pas de particularités qui méritent une mention spéciale.

Comme complications auxquelles on peut s'attendre, on a signalé des affections aiguës des poumons et du cœur, qui peuvent n'être aussi que la conséquence de la localisation de la méningite à la région dorsale, dont il vient d'être question. Lorsque ces affections sont vraiment des complications, elles s'accompagnent d'une affection aiguë du foie et du cerveau, ce qui alors simule presque toujours une affection typhique. Il y a, dans ce cas, une fièvre intense, des convulsions, des secousses musculaires, du délire, une hyperesthésie considérable, et le tétanos, comme terminaison. Cet ensemble de phénomènes, joint à celui de la méningite spéciale proprement dite, semble plutôt caractériser la méningite cérébro-spinale, dont il va être question ci-après, que la méningite spinale avec complication. Le trait d'union entre la méningite spinale et la méningite cérébrale est d'ailleurs si facile à comprendre que, pour certains observateurs, comme Calmeil par exemple, la méningite rachidienne s'étendrait presque toujours aux méninges cérébrales. L. Gros (*Union méd.*, 1859) a cité des faits à l'appui de cette opinion.

3° *Pronostic*. — La gravité de la méningite spinale est subordonnée à une foule de circonstances ou de particularités présentées par la maladie ou par le sujet qui en est affecté. Il est clair que cette affection, très-grave par elle-même, l'est surtout par l'intensité de la fièvre, par une dyspnée excessive, par une complication cérébrale, pulmonaire ou autre, par l'extension de l'inflammation à la moelle épinière, et par le tétanos, qui peuvent entraîner la mort. Le passage à l'état chronique est une terminaison insidieuse non moins grave, quoique tardive. Enfin dans les cas rares de guérison, surtout lorsqu'elle est rapide, il y a lieu de se demander, comme je l'ai dit déjà, s'il n'y a pas une simple lésion congestive au lieu d'une inflammation.

IV. Méningite cérébro-spinale.

Considérée comme affection *sporadique*, la méningite cérébro-spinale, le plus souvent simple et parfois aussi tuberculeuse, résulte simplement de la coïncidence de la méningite aiguë simple cérébrale et spinale, et se caractérise par la simultanéité des symptômes de ces deux variétés de méningite. Aussi ne mériterait-elle pas une étude particulière si, étant *épidémique*, elle n'offrait pas un ensemble de phénomènes spéciaux.

La *méningite cérébro spinale épidémique*, étudiée depuis un certain nombre d'années chez l'adulte, et principalement chez les militaires, a été l'objet de publications intéressantes, parmi lesquelles je rappellerai celles de Lefèvre (1840), Forget (1841), Tourdes, Rollet (1843), Faure-Villard (1844), Corbin (1848), Michel Lévy (1849). Le Mémoire de Tourdes, basé sur une centaine d'observations, présente en particulier un cachet de précision que l'on est peu

habitué à rencontrer dans les recherches qui ont pour objet les maladies épidémiques.

On n'est pas généralement d'accord sur la nature de cette maladie, que les uns considèrent, non comme une inflammation, mais comme de nature miasmatique, et que d'autres regardent comme un typhus. C'est Boudin qui a le plus complétement défendu cette dernière opinion. Pour lui (*Arch. de méd.*, 1849), la méningite cérébro-spinale épidémique n'est qu'une espèce de typhus déjà observé par nos devanciers, et dont les caractères étaient les mêmes que ceux de la méningite cérébro-spinale. Si l'on peut se fonder réellement, comme Boudin l'a fait, sur l'absence des lésions caractéristiques de l'inflammation, ce caractère négatif, joint à la nature épidémique de la maladie, ne permet pas d'admettre qu'il s'agisse ici d'une simple inflammation des méninges cérébro-spinales.

1° *Éléments du diagnostic.* — Cette maladie a des expressions symptomatiques très-variées, comme on le verra plus loin; aussi vais-je simplement exposer d'abord le tableau général de cette affection, tel que l'a résumé Tourdes.

« La maladie débute par une *céphalalgie cruelle* accompagnée de *vertiges*, de *nausées*, de *vomissements;* la douleur se propage *à la nuque et au rachis*, elle envahit les extrémités ; les idées s'égarent, la *connaissance se perd* et le malade est en proie à une *agitation convulsive;* la tête est renversée en arrière ; la *face rouge* ou *pâle* offre l'expression de la douleur; la température de la *peau* est normale ou diminuée, le *pouls* naturel ou ralenti. Cet état dure jusqu'au troisième jour, époque à laquelle se développent une *éruption labiale* (herpès), les *pétéchies*, les *taches* lenticulaires et les *épistaxis;* l'*urine* devient abondante et sédimenteuse, la *constipation* est opiniâtre. Bientôt la connaissance reparaît, et avec elle le sentiment des douleurs. Une *amélioration* légère se manifeste; elle fait naître des espérances qui se réalisent rarement; les phénomènes *cérébro-rachidiens* reprennent leur acuité; la *réaction fébrile* s'allume; la *langue* jaunit, rougit et se sèche; la *diarrhée* succède à la constipation; tantôt les symptômes nerveux conservent leur violence jusqu'au dernier moment, tantôt ils se calment et persistent opiniâtrément avec une intensité moyenne. Leur marche est entrecoupée de *rémissions* et d'*exacerbations*. La *faiblesse* et l'*amaigrissement* font d'effrayants progrès; la réaction fébrile revêt une forme *typhoïde* ou *hectique*, et le malade expire dans le *marasme* après une tranquille agonie. Si l'issue doit être heureuse, les accidents ne se calment qu'avec lenteur; une *longue et périlleuse convalescence* précède le rétablissement de la santé. »

Je dois ajouter à cet exposé sommaire des principaux phénomènes, que la marche de cette maladie est continue, mais avec des *exacerbations* et des *rémissions* fréquentes; que sa durée est de quinze à vingt-cinq jours en moyenne, mais qu'elle peut se terminer en vingt heures par la mort, ou se prolonger plus de trois mois en cas de guérison, ou même en cas d'issue funeste.

2° *Inductions diagnostiques.* — Pour montrer combien il est difficile de se guider dans le diagnostic d'après une description générale des symptômes, il suffit de faire remarquer que l'on a admis jusqu'à *onze formes* symptomatiques différentes de la maladie, suivant la prédominance de tel ou tel phénomène. Rien n'est variable, en effet, non-seulement suivant les épidémies, mais encore suivant les cas d'une même épidémie, comme les allures de cette affection. Il résulte de là que la considération de la forme devient la question dominante du diagnostic, dont le point de départ est tantôt dans les phénomènes cérébro-spinaux, et tantôt dans les phénomènes cérébraux prédominants. C'est ce qui a fait établir à Tourdes deux groupes de formes essentielles à connaître.

Dans le premier groupe (prédominance des symptômes cérébro-spinaux) se trouvent : 1° la forme *foudroyante*, qui enlève rapidement les malades au milieu de la santé la plus parfaite, ordinairement avec des symptômes portés au plus haut degré de violence ; — 2° la forme *comateuse convulsive*, qui a toujours été rapidement mortelle et sans réaction fébrile, comme la précédente, sans doute en raison de la rapidité de leur marche fatale, la fièvre n'apparaissant ordinairement, dans cette maladie, que peu de jours après le début; — 3° la forme *inflammatoire*, dans laquelle un mouvement fébrile intense se développe, et dont la marche est pourtant moins rapide; — 4° la forme *typhoïde*, que l'on ne saurait conserver, car il s'agit dans ce cas simplement de fièvres typhoïdes épidémiques avec prédominance de symptômes cérébro-spinaux; en effet, Tourdes a compris dans cette forme de véritables affections typhoïdes avec lésions intestinales caractéristiques, compliquées d'inflammation de la pie-mère, et dont il rapproche des cas exceptionnels, bien douteux à mon avis, dans lesquels la fièvre, le délire, l'apparition des symptômes gastriques, les épistaxis, les taches rosées, les pétéchies, et même les parotides, auraient existé en l'absence de lésions intestinales; — 5° la forme *douloureuse* ou *nerveuse*, une des moins graves, dans laquelle le coma, les convulsions et le délire ne sont plus l'expression principale de la lésion des centres nerveux, et où la souffrance est le phénomène prédominant; les douleurs ont pour siége la tête et le rachis ou toute la surface du corps, et entraînent une agitation extraordinaire, des mouvements désespérés pour échapper aux atteintes du mal, et une exaltation passagère des facultés intellectuelles ; — 6° la forme *paralytique* (paralysie partielle), qui serait fort rare ; — 7° la forme *hectique*, qui entraîne presque toujours la mort, et qui est caractérisée par la longueur de la maladie et la persistance des symptômes : après l'invasion subite, prompte diminution des accidents conservant une intensité moyenne ; par intervalles, douleurs légères ou nulles, délire calme avec hallucinations, prostration des forces extrême, amaigrissement rapide, diarrhée fréquente; progrès effrayants du marasme sous l'influence de la lésion profonde de l'innervation.

Les formes dites *cérébrales* sont : 8° la forme *comateuse*, qui est fréquemment suivie de mort, tandis que les suivantes se terminent le plus souvent par la guérison; — 9° la forme *délirante*, dans laquelle le délire est fréquent, rarement tenace, mais parfois remarquable par son acuité et sa persistance ; — 10° la forme *céphalalgique et délirante*, dans laquelle les guérisons sont rapides, quoique les symptômes semblent annoncer au début le plus grand danger; — 11° enfin la forme *céphalalgique* sans phénomènes rachidiens, tantôt suivie d'une prompte guérison et tantôt d'une longue convalescence.

Il me paraît probable que ces trois dernières formes correspondent à une simple congestion céphalique, développée sous l'influence épidémique. Elles montrent que si l'on conserve à la maladie la dénomination d inflammation des méninges cérébro-spinales, c'est parce qu'elle est connue sous ce titre, qu'il est impossible de remplacer par un autre, par défaut de connaissances suffisantes sur sa véritable nature.

Ces différents symptômes empruntent surtout leur valeur au *caractère épidémique* de la maladie, à son développement presque exclusif chez les militaires, principalement chez les nouvelles recrues, plus rarement dans les prisons ou dans la population civile, où l'on a rencontré l'affection dans les deux sexes chez l'adulte, chez les jeunes gens, et même chez les enfants (en Irlande). Les données étiologiques du diagnostic sont d'ailleurs très-obscures; et la contagion

elle-même, qui a été donnée comme preuve de la nature typhique de la maladie par Putégnat (de Lunéville), n'est pas généralement admise.

Ce n'est d'ailleurs qu'au début d'une épidémie, et à propos du premier fait observé, que l'on pourrait hésiter à formuler le diagnostic, car dès qu'il en existera un petit nombre de cas, l'invasion subite des symptômes encéphalo-rachidiens survenant dans les conditions que je viens de rappeler, l'évolution rapide des symptômes et la succession habituelle des phénomènes nerveux intenses vers le début, de la réaction fébrile ensuite, et enfin de l'affaiblissement, de la prostration, et du marasme à la dernière période, sont des données qui, réunies, permettront au praticien de se prononcer. Siredey, dans la note citée à propos de la méningite spinale, donne l'observation d'une méningite cérébro-spinale sporadique, dans laquelle le tracé sphygmographique du pouls a offert des caractères de la ligne de descente analogues à ceux qui ont été rappelés (p. 627, *fig.* 135), comme on peut le reconnaître dans la figure 136 ci-contre. Il est probable que l'étude du pouls, faite à l'occasion sur une large échelle, ainsi que celle de la température, jetteront quelque jour sur la maladie qui m'occupe.

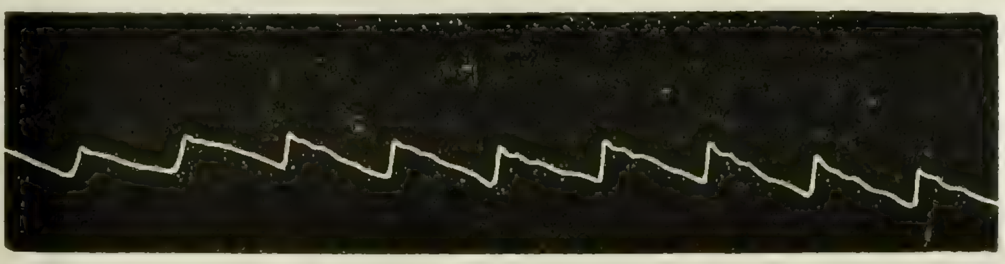


Fig. 136. — Pouls dans une méningite cérébro-spinale sporadique (Siredey).

Il y a quelques autres symptômes auxquels on a attaché une valeur particulière, mais dont plusieurs varient nécessairement suivant les épidémies. Tels sont : la céphalalgie et la rachialgie cervicale, parfois atroces, *sans être exagérées par la pression;* des douleurs de même nature occupant les membres (les inférieurs surtout); une hyperesthésie cutanée excessive et rarement l'anesthésie; les troubles convulsifs violents (cloniques ou toniques) de la myotilité, parfois un tremblement nerveux analogue à celui du *delirium tremens* (Forget); des éruptions cutanées de *taches* d'un brun foncé ou d'un pourpre vif, persistantes malgré la pression, parfois des taches noires mal circonscrites, ou des éruptions scarlatiniformes de miliaire rouge, d'impétigo (Lefèvre), d'herpès labialis étendu parfois jusqu'aux narines, aux paupières, et même au cuir chevelu, à la poitrine, et que Tourdes regarde comme ayant une haute valeur séméiologique, parce qu'il l'a rencontrée dans les deux tiers des cas de l'épidémie qu'il a décrite.

On pourrait confondre la maladie avec la méningite aiguë simple, la fièvre intermittente pernicieuse, le tétanos, et surtout avec la fièvre typhoïde.

Elle se distingue d'abord de la *méningite simple* non-seulement par la plus grande intensité de ses symptômes, mais encore par son caractère épidémique. — La *fièvre pernicieuse* cérébrale, apoplectique ou délirante, ressemble bien d'abord, par la rapidité de l'invasion et par les symptômes eux-mêmes, à la méningite cérébro-spinale ; mais l'intermittence ordinairement bien marquée qui existe dans cette fièvre, une fois le premier accès passé, et qui manque dans la méningite, suffit à un praticien attentif pour lui faire éviter l'erreur. — Dans le *tétanos*, la marche graduelle des accidents convulsifs, surtout l'absence ou le peu d'intensité des symptômes cérébraux, et souvent la connaissance de la cause particulière de l'affection, telle qu'une piqûre ou une blessure, empêchent de la confondre avec la maladie cérébro-spinale. — Quant à la *fièvre typhoïde*, elle n'a pas un début rapide comme la méningite cérébro-spinale, l'intensité de la céphalalgie, dans le premier cas, n'est pas aussi atroce ; elle

n'est pas graduellement croissante, elle s'accompagne immédiatement de fièvre et de signes abdominaux plus ou moins graves ; tandis que, dans la méningite cérébro-spinale épidémique, les caractères opposés se rencontrent, et ne laissent pas de doutes au médecin. Cependant on a vu plus haut que, dans certaines circonstances, la confusion a pu être faite.

On ne peut arriver à reconnaître pendant la vie l'étendue ou le degré de la *lésion* qui caractérise anatomiquement la maladie dans la plupart des cas ; aucun signe ne peut indiquer positivement s'il y a seulement injection, inflammation simple ou suppuration, ou même s'il y a absence de ces lésions, ce qui s'est vu dans un certain nombre de cas suivis de mort. Cela ne permet pas, ainsi que je l'ai dit plus haut, de voir dans cette maladie une simple méningite.

Presque jamais on n'observe d'infirmités consécutives à la méningite cérébro-spinale épidémique ; et quant aux *complications* suivantes, survenant dans son cours, et qui sont plus ou moins graves, elles se montrent rarement. La fréquence des *troubles digestifs* a pu faire penser qu'ils se rattachaient à de véritables complications. On peut rencontrer du côté des organes respiratoires la *bronchite*, la *pneumonie*, la *pleurésie*, la *péricardite ;* parfois il est survenu une *arthrite* du genou. Enfin on a vu quelquefois apparaître des signes évidents de *fièvre typhoïde* dans le cours de la maladie. La méningite avait-elle précédé en pareil cas la fièvre typhoïde ? Cela ne me paraît nullement établi ; car il est possible que la fièvre typhoïde, d'abord méconnue, se soit elle-même compliquée de méningite.

3° *Pronostic.* — La méningite épidémique ne peut être classée parmi les grandes épidémies qui envahissent une vaste étendue de pays. Cela est heureux, car elle est très-meurtrière, puisqu'elle enlève plus de la moitié des sujets atteints, soit en ville, soit dans les hôpitaux. Dans l'enfance, et au-delà de quarante ans, presque tous les cas sont mortels. Les signes fournis par les lésions de la moelle épinière ont toujours été les plus fâcheux, et l'isolement des symptômes cérébraux a été au contraire d'un heureux augure. J'ai d'ailleurs indiqué, à propos des formes diverses de l'affection, le pronostic variable d'après les principaux symptômes qui les caractérisent. Je dois ajouter que la diminution prompte des accidents les plus graves est loin d'amener toujours une terminaison heureuse.

MÉNOPAUSE. — *Voy.* Menstruation.

MÉNORRHAGIE. — L'écoulement sanguin menstruel exagéré auquel on a donné ce nom, lorsque l'hémorrhagie se répète périodiquement, a plusieurs origines qu'il ne faut pas perdre de vue dans la pratique. La ménorrhagie constitue assez souvent, chez les jeunes filles, le caractère distinctif d'une espèce de chlorose (celle dite *ménorrhagique*). Chez des femmes plus âgées, on doit la soupçonner symptomatique d'une affection de l'utérus, d'une métrite chronique, ou d'une lésion organique plus grave. Dans ces derniers cas, on trouvera quelquefois, mélangés au sang, du mucus ou des matières purulentes, qui éclaireront le médecin sur l'origine des accidents ménorrhagiques, et qui nécessiteront une exploration des organes génitaux de la femme. Aran croyait la ménorrhagie dite chlorotique beaucoup plus rare qu'on ne le pense, parce qu'on explore alors très-rarement l'utérus, qui peut être lésé (*Leçons sur les maladies de l'utérus*, p. 307). Raciborski le pense également, et il se demande si, à mesure qu'on aura étudié davantage les altérations histologiques de l'utérus, on ne verra pas diminuer le nombre des ménorrhagies attribuées à une cause générale de l'économie (*Traité de la menstruation*, 1868).

MENSTRUATION. — Une première question concernant la menstruation,

dans ce que ses données physiologiques ou pathologiques ont d'utile au diagnostic des maladies, est celle des limites de la période menstruelle.

Le début plus ou moins prompt de la menstruation, chez la femme, est subordonné, suivant Raciborski, à la puissance du *sens génital*, qui se manifesterait par la ponte spontanée, se continuant périodiquement pendant toute la durée de la période menstruelle (*Traité de la menstruation*, 1868). Cette condition de l'organisation, qui se termine dans la vie d'autant plus tard, en général, qu'elle se développe plus tôt, se manifeste par une première époque menstruelle qui se montre à treize, quatorze, quinze ou seize ans chez la plupart des jeunes filles, tout en pouvant survenir plus tôt, et même dès l'âge de huit ans. La différence des climats ou plutôt de la température moyenne (Raciborski), l'aisance, la pauvreté, le régime alimentaire, etc., modifient le début de la période menstruelle dans ces simples différences de trois à quatre années dans la très-grande majorité des faits. Les températures plus chaudes et l'habitation des grandes villes rendent en général ce début plus hâtif. — Quant à la cessation des règles, elle varie entre vingt-huit à trente ans d'une part, et cinquante-cinq ou même cinquante-huit ans d'autre part, l'âge moyen comprenant la période de quarante-cinq à cinquante ans (quarante-six ans environ en moyenne, suivant Raciborski et Dechambre).

Les limites d'âges que je viens de rappeler ne sont pas d'ailleurs absolues ; et il faut se garder de considérer comme morbides un retard relatif ou une ménopause anticipée, si aucun trouble notable dans la santé ne les accompagne.

Les troubes morbides de la menstruation m'ont occupé déjà ailleurs (*Voy.* Aménorrhée, Dysménorrhée, Hémorrhagies par le vagin, Ménorrhagie, Rétentions); aussi n'ai-je à rappeler ici que les influences générales de la menstruation sur la production de certains troubles morbides, et au contraire les influences des maladies sur la menstruation elle-même.

Avant la première menstruation, on voit survenir des accidents plus ou moins prononcés qui se rattachent bien évidemment à la première évolution menstruelle, puisqu'ils cessent dès qu'elle apparaît. Suivant Brierre de Boismont, sur six cent quarante-cinq femmes, un tiers auraient été averties de la première approche des règles par des accidents plus ou moins graves. Moutard-Martin (*Thèse*, 1840) élève la proportion aux deux tiers. Selon Raciborski, tout ce qui avoisine les ovaires se congestionne alors facilement. Il n'est pas rare de voir des troubles du côté de la vessie, tels que des *rétentions* ou des incontinences d'urine, quelquefois de l'*hématurie*. L'excitation des ovaires peut aller jusqu'au degré d'une véritable phlegmasie, et provoquer des mouvements fériles (*ouv. cité*, p. 244). Il peut y avoir quelquefois des troubles nerveux, des syncopes plus ou moins répétées par exemple, et même des convulsions, accidents qui cessent aussitôt après la première apparition des règles (Dupont, *Thèse*, an XIII).

Parmi les phénomènes qui surviennent alors, Moutard-Martin signale comme les plus fréquents ceux de la congestion utérine (*Voy.* p. 231), assez souvent ceux de la chlorose, plus rarement des névralgies externes, la gastralgie et l'entéralgie indépendantes de la chlorose, l'hystérie, la chorée, l'épilepsie, les convulsions partielles, les furoncles, l'eczéma, l'acné, les abcès. Il faut y joindre des hémorrhagies par d'autres voies que l'utérus (supplémentaires), et, avec Brierre de Boismont, les perversions de l'odorat, du goût, la surdité et même une cécité momentanée.

Lorsque la menstruation est établie, on voit le retour des périodes menstruelles s'accompagner quelquefois ou être précédé de troubles nerveux divers, de migraine, de toux spasmodique (*Voy.* Coqueluche, p. 245), de convulsions,

et même de congestion de la moelle. Les hémorrhoïdes et l'herpès labialis se rencontrent aussi dans les mêmes conditions.

Dans des recherches intéressantes sur l'influence des maladies aiguës fébriles sur les règles et réciproquement (*Actes de la Soc. des hôpit.*, 1852), Hérard a établi : que l'éruption menstruelle ne prédispose en aucune façon aux maladies ; qu'elle n'exerce aucune influence sur l'issue des maladies fébriles; et enfin que la marche et la terminaison de ces maladies sont les mêmes, quelles que soient les conditions des menstrues.

A l'époque de la *ménopause*, la cessation de la menstruation produit des accidents pléthoriques, hémorrhagiques, ou nerveux. Cependant Raciborski croit que les accidents dits pléthoriques sont au contraire anémiques. Il ne faut pas oublier que le vulgaire exagère outre mesure l'influence nuisible de la ménopause, et lui attribue tous les maux qui se déclarent à cette époque de la vie de la femme.

L'influence des maladies aiguës sur les règles se manifeste de la manière suivante : l'écoulement sanguin est supprimé, si l'invasion a lieu *pendant la période menstruelle*, puis le sang reparaît bientôt, mais en moindre abondance, ce qui fait que la malade attribue souvent les phénomènes qu'elle éprouve à la suppression. Quand l'invasion a lieu *dans l'intervalle* des règles, le mouvement fébrile peut favoriser leur manifestation si l'époque prochaine n'est pas éloignée du début de la maladie. L'époque qui tombe pendant la période décroissante non fébrile de la maladie, ou pendant la convalescence, manque le plus ordinairement, ou bien, si elle a lieu, l'écoulement est notablement diminué. Enfin, l'aménorrhée consécutive, quelquefois persistante, ne s'observe guère, en général, pendant plus d'un à trois mois.

Quant à l'influence des maladies chroniques sur les règles, on sait combien la suspension prolongée est fréquemment observée dans leur cours.

MENSURATION. — Envisagée dans sa signification la plus large, la mensuration comprend plusieurs moyens d'apprécier l'étendue ou le volume des organes, ou de certaines lésions. La palpation, la percussion, l'auscultation, l'inspection même, peuvent donner une idée plus ou moins nette de l'étendue *en surface* de l'organe ou de la lésion qui fait l'objet de l'exploration. Quant à la mesure en profondeur, elle ne saurait être aussi bien appréciée de la même manière; et ce n'est que très-approximativement que l'on peut juger par la sensation de résistance à la palpation du degré d'épaisseur des organes. A plus forte raison ne saurait-on admettre que l'on puisse constater l'épaisseur des organes à l'aide de la percussion, comme l'épaisseur des parois du cœur, ainsi qu'on l'a prétendu.

On a plus spécialement appliqué le mot mensuration à la méthode qui consiste à se servir d'un ruban gradué, ou de tout autre instrument analogue, pour juger du volume absolu ou comparatif de certaines parties du corps. C'est plus particulièrement aux membres, et surtout à la poitrine, que cette méthode d'exploration a été appliquée. La mensuration de la poitrine mérite d'être examinée à part.

Mensuration de la poitrine.

Elle peut être employée pour résoudre certaines questions scientifiques, ou pour fournir des données utiles à la pratique. Malgré son avantage incontestable dans plusieurs circonstances, un très-grand nombre de praticiens ne l'utilisent jamais. Cette abstention de la mensuration thoracique n'est nullement raisonnée, car il me suffit d'exposer les données générales qui suivent pour démontrer qu'elle est loin d'être sans importance.

1° *But.* — La mensuration thoracique a pour objet de constater les dimensions absolues ou relatives de certaines parties de la poitrine, ou bien son ampliation ou sa rétrocession générales, avant qu'elles soient sensibles à la vue, pour en déduire des données utiles à la pratique. Racle, dans son *Traité de diagnostic*, a prétendu à tort que l'ampliation de la poitrine était visible depuis longtemps lorsque la mensuration commençait à indiquer l'augmentation de volume de la poitrine. C'est le contraire qui a lieu C'était, de la part de Racle, une erreur, ou préconçue involontairement, ou bien la conséquence logique d'une pratique mal faite de la mensuration.

2° *Méthode d'exploration.* — Le moyen d'exploration le plus ancien et le plus simple, conseillé d'abord par Laennec et étudié plus tard par Colin (*Gaz. méd.*, 1838) et par moi (*Thèse*, 1835; *Rech. sur l'inspection et la mensuration*, 1837), consistait à se servir d'un ruban inextensible, gradué par centimètres, et à l'aide duquel on comparait les deux moitiés droite et gauche du périmètre de la poitrine. Ce mode de mensuration fournit deux chiffres qui, totalisés, donnent le périmètre général du thorax. Ce périmètre serait loin d'être assez exact si l'on entourait simultanément les deux côtés de la poitrine, au lieu de les mesurer successivement. De plus, pour que la *périmétrie* soit régulière, il faut appliquer le ruban au niveau de la base de l'appendice xiphoïde, le malade étant à jeun, dans le décubitus, et l'on doit serrer le ruban autant que possible *à la fin de l'expiration.*

Néanmoins, cette règle de la tension forcée du ruban n'est pas absolue. En employant, à un moment donné, l'application du lacs sans tension, puis avec tension forcée, j'ai obtenu, pour le périmètre général, une différence de 1 à 8 centimètres et plus, qui représente mathématiquement le degré d'*élasticité de la poitrine.* C'est là un des résultats les plus intéressants de la mensuration du thorax.

On a eu aussi l'idée d'employer le ruban à mesurer le haut de la poitrine au niveau des aisselles, et en comparant ces dimensions du sommet à celles de la base (Hirtz); mais les dimensions supérieures sont trop subordonnées à l'état d'embonpoint ou de maigreur des parties molles, pour être l'expression réelle du volume de la cage thoracique, à différentes époques de la phthisie pulmonaire, par exemple. — Enfin d'autres observateurs ont eu l'idée de mesurer la hauteur de la poitrine dans le cours de certaines maladies, l'abaissement des côtes pouvant être produit par le refoulement du diaphragme. N. Guéneau de Mussy a pratiqué cette mensuration verticale au niveau des deux dernières côtes, et a déduit de cette mensuration spéciale des signes utiles au diagnostic des épanchements pleurétiques.

Chomel a conseillé de mesurer le diamètre du thorax. Dans ce but, il préconisait l'emploi d'un compas d'épaisseur analogue à l'instrument à coulisse dont se servent les cordonniers. Son but était d'obtenir des résultats comparatifs des diamètres antéro-postérieurs des deux côtés dans la pleurésie, en se basant sur ce fait très-exact, à savoir, que chaque côté de la poitrine représente une demi-ellipse dont les branches peuvent s'écarter par l'ampliation thoracique, sans que le périmètre soit modifié.

L'emploi simultané du ruban gradué et du compas d'épaisseur fournit des résultats réellement très-importants : d'une part le périmètre de la poitrine, et d'autre part ses diamètres. Mais leur signification a été méconnue d'abord par suite de la vicieuse application des deux procédés, et de la difficulté de les employer sur le même malade. J'ai imaginé un instrument très-simple, le *cyrtomètre*, qui a l'avantage de faciliter seul et de régulariser l'emploi de la mensu-

ration, en ce qu'il fournit à la fois les deux sortes de données : le *périmètre* et les *diamètres*. De plus, il permet d'obtenir aisément sur le papier le *tracé de la courbe circulaire* de la poitrine (*Voy*. CYRTOMÈTRE).

3° *Signes*. — C'est pour avoir d'abord exclusivement cherché les signes de la mensuration dans la comparaison des périmètres latéraux, ou des diamètres antéro-postérieurs des deux côtés de la poitrine, que l'emploi du ruban gradué, malgré des recherches attentives, n'a pas d'abord donné les résultats qu'on se croyait en droit d'en attendre. Cela vient de ce que les affections thoraciques apparues d'un côté de la poitrine la développent d'abord *tout entière*, et qu'ensuite c'est secondairement, après cette ampliation générale, que le côté affecté peut prédominer relativement au côté opposé. Il résulte de là qu'il y a une *ampliation générale* constante suivie de *rétrocession* également générale, et que l'on a tout intérêt à constater, en raison de sa fréquence ; tandis que c'est seulement par exception que l'ampliation ou la rétrocession du côté affecté, relativement au côté opposé, peuvent servir de données séméiologiques.

Une autre conclusion très-importante à déduire de ce qui précède, c'est que l'ampliation ou la rétrocession générales de la poitrine, constatées comme périodes successives dans une maladie, en pratiquant la mensuration à des époques plus ou moins rapprochées, sont plus souvent des signes *pronostiques* que des signes diagnostiques.

Le ruban gradué, ai-je dit, peut donner la mesure mathématique de l'*élasticité de la poitrine*. J'ai trouvé que les différences normales entre les deux périmètres généraux alors obtenus variaient entre 6 et 9, et même 11 centimètres (6 centimètres à 6 1/2 en moyenne); et que l'élasticité, dans les cas d'engorgements pulmonaires (congestion, inflammation, etc.), pouvait être seulement de 4 centimètres, mais qu'elle était surtout remarquable par ses variations en rapport inverse avec l'ampliation et la rétrocession, de telle sorte que cette élasticité était moindre avec l'ampliation, et plus grande au contraire avec la rétrocession.

Quant à la comparaison des diamètres antéro-postérieurs des deux côtés, je ferai la même réflexion que pour les deux périmètres latéraux : cette comparaison n'est utile que dans des cas exceptionnels; et c'est d'abord l'augmentation générale qui résulte du refoulement antérieur des parois thoraciques, et ses variations dans les maladies, qui sont généralement utiles. L'ampliation, puis la rétrocession, qui résultent de ce refoulement ou du retrait des parois antérieures du thorax, ne sauraient être négligées, car la poitrine ayant un contour ovale, elle peut se développer notablement en tendant à devenir circulaire, sans que son périmètre varie. Ce principe, appliqué à l'ampliation de chaque côté de la poitrine par Chomel, ai-je dit, est surtout vrai pour l'ampliation générale du thorax.

Des conséquences forcées découlent de ces remarques; c'est que, pour retirer de la mensuration des résultats satisfaisants, il faut : 1° tenir compte principalement *de l'ampliation ou de la rétrocession générales* de la poitrine, et secondairement de la *comparaison de ses deux côtés*, tout en sachant que le côté droit est ordinairement de 1 à 3 centimètres plus développé que le gauche ; 2° que les variations du *périmètre général* ou des *diamètres antéro-postérieurs* annoncent cette ampliation ou cette rétrocession de la poitrine, si on les constate à différentes époques de la maladie; 3° que les variations des diamètres antéro-postérieurs, *seuls*, peuvent révéler cette ampliation ou cette rétrocession ; 4° enfin, que les moyens de mensuration qui donnent facilement à la fois le périmètre et les diamètres thoraciques (comme le *cyrtomètre*)

sont les seuls à l'aide desquels on peut retirer de la mensuration tous ses avantages.

La mensuration cyrtométrique, dont il a été question au mot Cyrtomètre, a démontré que l'ampliation thoracique, sensible à la mensuration, ampliation qui dépend le plus souvent de la congestion pulmonaire concomitante, coïncide avec le progrès des *maladies aiguës fébriles*, avec celui de toutes les *affections thoraciques aiguës*, avec les *fièvres éruptives* jusqu'à l'apparition de l'éruption ; avec les progrès croissants des *épanchements pleurétiques*. La persistance de l'ampliation indique la résistance de la maladie à la résolution, de même que la rétrocession thoracique (uniquement constatée si l'on voit le malade à une période déjà avancée de l'affection) annonce la résolution prochaine ou immédiate des phénomènes pathologiques. Ces résultats de la mensuration peuvent être mis à profit dans les affections du foie.

Une dernière remarque importante à faire est celle-ci : les variations légères en plus ou en moins, soit un demi ou un centimètre pour le périmètre, soit un demi-centimètre pour le diamètre antéro-postérieur, peuvent être constatées du jour au lendemain, dans la capacité thoracique générale. Ces variations légères ne sont parfois que des oscillations dont il ne faut pas tenir compte, à moins que les progrès en plus ou en moins ne continuent les jours suivants (*Voy.* Congestion pulmonaire, Pleurésie, Pneumonie, etc.).

MENTAGRE. — *Voy.* Sycose.

MÉSENTÈRE. — *Voy.* Épiploons.

MÉSOCÉPHALE — *Voy.* Encéphale.

MÉTALLIQUES (Bruits ou résonnances). — Ces phénomènes comprennent le *tintement* et les *consonnances* métalliques.

1° *Caractères.* — Dans son excellente thèse *sur le pneumo-thorax* (1841), Saussier a fait remarquer avec raison que le *tintement métallique* signalé par Laennec est un signe complexe qu'on doit considérer comme un ensemble de phénomènes sonores qu'il appelle métalliques et que je dénommerai *résonnances métalliques*, en faisant remarquer qu'ils doivent être distingués des phénomènes *amphoriques* (*Voy.* ce mot), quoiqu'ils coïncident fréquemment ensemble.

Les résonnances métalliques se passent dans des cavités intra-thoraciques plus ou moins vastes contenant un gaz. Elles ont un timbre *argentin* analogue à celui du bruit qui résulte de la chute d'une goutte d'eau dans une carafe aux trois quarts vide (Laennec). Tantôt c'est un souffle respiratoire ordinairement amphorique, qui s'accompagne de cette consonnance, qui est tantôt comme filée, tantôt brusque et comme saccadée, tantôt enfin constituant un bruit unique et court, analogue à celui que produit la chute de la goutte d'eau ou bien une note aiguë d'harmonica (tintement métallique proprement dit). On perçoit ces résonnances dans un point limité de la poitrine du côté affecté, ou dans une grande étendue, et plutôt supérieurement qu'inférieurement; leur production est spontanée ou provoquée par la toux, par la voix ou par la production de différents bruits dont il sera question plus loin.

2° *Conditions pathologiques* et *signification.* — Les bruits ou résonnances métalliques se produisent le plus souvent dans la plèvre contenant un gaz (*pneumo-thorax*), et rarement dans de *vastes excavations turberculeuses.* Ce sont des bruits dont le timbre ordinaire est transformé par la présence de ce gaz. On conçoit très-bien comment, dans les cas de communication de la plèvre avec les bronches, les bruits amphoriques de la respiration, de la voix, de la toux, comment la crépitation d'un liquide traversé par l'air dans la cavité

accidentelle ou dans le conduit qui y mène (de Castelnau), comment le décollement des lèvres de ce conduit, comment, en un mot, tous les bruits qui consonnent dans la cavité, peuvent prendre un timbre métallique. Bien plus, les bruits produits en dehors de la cavité, sans perforation, peuvent, en y retentissant, produire (quoique plus rarement) les mêmes phénomènes. Cette remarque de Saussier, à propos du pneumo-thorax sans fistule actuelle, a été reproduite depuis par d'autres observateurs, notamment par Skoda, qui y a trouvé l'unique explication des bruits métalliques, ce qui est par trop exclusif.

On a aussi donné comme preuve à l'appui de l'opinion du médecin de Vienne, des faits de tintement métallique perçu après la thoracentèse par suite de la pénétration de l'air extérieur dans la plèvre, *sans perforation pulmonaire;* mais il n'est pas prouvé qu'une perforation par le trocart n'ait pas alors eu lieu.

Quoi qu'il en soit, la consonnance métallique n'est pas démontrée pour le bruit respiratoire vésiculaire, mais elle l'est pour des bruits plus intenses, tels que ceux de *déglutition dans l'œsophage*, et même pour les *battements du cœur* (Barth). Mais dans ces différents cas, les consonnances métalliques, toujours liées à la présence d'un gaz dans la plèvre, sont beaucoup plus rares que celles qui sont produites dans l'intérieur même de la cavité pleurale.

Trousseau a eu l'idée de provoquer la consonnance métallique dans le pneumo-thorax, en percutant tandis que l'oreille est appliquée sur le côté affecté. Mais il ne faut pas oublier que, dans l'état normal, la percussion auscultatoire produit un cliquetis métallique signalé par Laennec, et semblable à celui que produit sur soi-même la percussion de la main que l'on aurait appliquée sur son oreille.

On a signalé, au niveau du cœur, des battements ayant un timbre métallique à l'auscultation, soit pendant les *palpitations* énergiques de cet organe, soit dans la *péricardite* (Bouillaud). Enfin Guillemain a cru entendre à distance un tintement métallique spontané se produisant au niveau d'une tumeur hydatique (*Gaz. méd. de Paris*, 1847).

MÉTÉORISME. — L'accumulation des gaz dans le tube digestif qui constitue le météorisme a reçu également les dénominations de *flatulence*, *flatuosités*, *ballonnement*, et de *tympanite* intestinale. On le reconnaît à une tuméfaction de l'abdomen localisée ou généralisée, tantôt peu prononcée et tantôt énorme, se distinguant des autres tuméfactions abdominales par le *son tympanique* que produit la percussion à son niveau. Cette sonorité est parfois plutôt obscure qu'exagérée dans certains cas de météorisme excessif.

Le météorisme, dû au développement et à l'accumulation de gaz dans l'intestin, s'observe d'abord dans les affections localisées dans cet organe : dans l'*entérite* des nouveau-nés, dans l'*entéralgie* des adultes, dans la *dyspepsie* dite flatulente, dans les OCCLUSIONS INTESTINALES, où le météorisme constitue une donnée dont Laugier a tiré parti pour le diagnostic du siége anatomique de la lésion de l'intestin. C'est aussi un signe grave de l'*affection typhoïde*, de la *morve*, de la *péritonite chronique* (avec saillies persistantes des anses intestinales); le météorisme est accidentel et passager dans certaines névroses, et notamment dans l'*hystérie,* où il cesse souvent par l'émission des gaz par la bouche ou par l'anus. Plus rarement on rencontre le météorisme comme signe d'*anémie*, de *cystite* aiguë, de *métrite* ou de *phlébite de la veine porte*, affection dans laquelle le météorisme a été considéré comme un symptôme important par Waller. J'ai vu un météorisme se produire par suite du séjour,

et probablement de la fermentation putride du sang d'une épistaxis dans l'estomac et les intestins.

Le météorisme est un phénomène qui n'est grave que lorsqu'il est excessif, ou lorsqu'il dépend d'une maladie grave par elle-même, comme la fièvre typhoïde ou l'occlusion de l'intestin. J'ai vu, chez un vieillard, une dyspepsie flatulente produire un météorisme devenu mortel par ses progrès excessifs.

MÉTRITE. — L'inflammation de l'utérus présente des caractères différents suivant qu'elle est aiguë ou chronique.

I. Métrite aiguë.

1° *Éléments du diagnostic.* — Les symptômes qui peuvent faire diagnostiquer la métrite sont les suivants : une *douleur* parfois peu vive, et bornée à l'utérus, d'autres fois gravative, continue, avec des redoublements accompagnés d'irradiations vers les lombes, l'anus, les aines, les cuisses, douleur consistant le plus souvent en une pesanteur incommode au périnée, augmentant sensiblement par la pression de l'utérus au moyen du *palper hypogastrique*, et du toucher *vaginal* ou *rectal;* par le toucher vaginal, *dureté* ou *mollesse* du col, qui est en même temps plus ou moins volumineux, et douloureux partout; volume du corps de l'organe souvent augmenté aussi, ce que peuvent faire juger le toucher rectal et le toucher hypogastrique, qui permet parfois de sentir, au-dessus du pubis, l'utérus formant une *rénitence globuleuse*, *mate à la percussion*, et qui remonte plus ou moins haut vers l'ombilic. Plus souvent l'augmentation de volume, moins considérable, est sentie par la main qui presse l'hypogastre, tandis que de l'autre, par le toucher vaginal, on soulève l'utérus, qui paraît en même temps plus lourd. Au début de la métrite, il y a absence de tout *écoulement;* mais ensuite il en survient un roussâtre ou muco-purulent, qui disparaît avec l'inflammation, à moins qu'elle ne passe à l'état chronique, ce qui est rare; parfois il apparaît une *métrorrhagie* plus ou moins abondante. A ces symptômes locaux se joignent des *symptômes généraux* tantôt légers et tantôt très-intenses (fréquence et ampleur du pouls, chaleur de la peau, quelquefois sueurs, anorexie, soif, insomnie).

2° *Inductions diagnostiques.* — Le soupçon d'une métrite aiguë peut naître de la constatation de certains symptômes locaux (douleur, métrorrhagie) joints à de la fièvre; mais il est évident que l'on ne peut arriver à un diagnostic suffisamment précis que par l'exploration de l'utérus à l'aide du toucher et du spéculum, qui font constater les signes locaux que je viens de rappeler.

Cependant, malgré l'existence de ces éléments de diagnostic en apparence assez précis, il arrive souvent qu'on ne saurait décider s'il s'agit d'une métrite ou d'une simple *congestion* ou engorgement de l'utérus. Il serait difficile de préciser à cet égard des caractères distinctifs suffisants; car, si la congestion apparaît de préférence à l'époque des règles, s'accompagne de moins de fièvre, de douleurs plus vives, on ne saurait baser son diagnostic sur des données aussi vagues, suffisantes peut-être théoriquement, mais insuffisantes dans la pratique.

La considération de certaines données *étiologiques* a une grande valeur diagnostique dans les cas de doute, en dehors des causes communes à la congestion et à la métrite. On croira plutôt, en effet, à une métrite qu'à une congestion, s'il a existé comme antécédents des violences extérieures ayant agi incontestablement sur l'utérus (coups sur l'hypogastre, chute, coït répété, opérations et manœuvres faites sur l'organe), si le col présente des déchirures profondes par suite d'un accouchement récent (Willemin), si le travail a été difficile, la délivrance laborieuse ou incomplète (rétention de fragments du placenta), le repos insuffisant, ou le coït trop tôt exercé à la suite de l'accouchement.

La métrite post-puerpérale, d'une durée d'un à deux septénaires en moyenne, est la plus facile à reconnaître, qu'elle soit simple ou l'un des éléments de la *fièvre puerpérale*. Elle atteint l'ensemble de l'organe; aussi présente-t-elle l'exagération des éléments symptomatiques exposés plus haut : douleur ordinairement vive, surtout au toucher vaginal ou à la palpation hypogastrique même légère; tuméfaction considérable, soit du col de l'utérus autour duquel il peut être difficile de passer le doigt, soit du corps, qui déborde souvent de plusieurs travers de doigts vers l'abdomen; suppression fréquente, mais non constante des lochies; symptômes généraux intenses; parfois complications de *lymphangite*, de *phlébite*, de *suppuration* et même de *gangrène*, qui s'accompagnent d'altération profonde des traits, de *frissons irréguliers*, de sueurs froides, d'abattement, d'anxiété, de ballonnement du ventre, de dévoiement, d'extrême petitesse du pouls, etc.; enfin les *abcès de la fosse iliaque* sont une complication qui n'est pas très-rare. Il est impossible de méconnaître à ces différents signes, même en l'absence de toute complication, l'existence d'une métrite puerpérale, lorsque, quatre à cinq jours au moins et vingt à vingt-cinq jours au plus auparavant, a eu lieu un accouchement dans les conditions que j'ai indiquées.

Fleetwood Churchill, avec Siebold, a décrit sommairement une métrite pendant la grossesse, et il a insisté sur l'importance de ne pas la confondre avec le rhumatisme de l'utérus ou la péritonite pendant la gestation. (Fleetwood Churchill, *Traité pratique des maladies des femmes*, traduit de l'anglais par Wieland et Dubrisay). Avec le *rhumatisme*, la douleur est plus généralisée, et paroxystique; elle est limitée et continue avec la métrite. Cette limitation différencie aussi cette métrite de la *péritonite*, dont la douleur est d'ailleurs beaucoup plus vive à la pression. — Il n'est pas possible de confondre la métrite aiguë, considérée dans l'état de vacuité de l'utérus, avec une *hématocèle* ou un *phlegmon rétro-utérin*, ces tumeurs plus ou moins douloureuses se développant, non plus au niveau du col, mais en arrière de celui-ci.

Dans les cas de métrite aiguë non puerpérale, l'affection ne varie pas suffisamment suivant son siége sur la muqueuse (*métrite catarrhale*), dans le tissu du corps de l'organe, ou sur le col isolément, pour que l'on puisse, au lit du malade, faire ces distinctions anatomiques de la maladie; d'ailleurs, elles ne sont rien moins que précises en réalité, si ce n'est lorsque la métrite est chronique, et par conséquent peu utiles à rechercher ici.

3° *Pronostic.* — La métrite aiguë simple guérit presque toujours, et ne passe à l'état chronique que dans des cas rares. Le pronostic n'est grave que lorsque la métrite puerpérale est *compliquée*, et surtout lorsque se fait la suppuration, qui constituerait, suivant Béhier, le point de départ de la fièvre PUERPÉRALE elle-même.

II. **Métrite chronique.**

1° *Éléments du diagnostic.* — La métrite chronique a des signes qui varient, suivant qu'elle est générale ou partielle.

Lorsque la maladie est généralisée, il y a des *douleurs* spontanées peu vives, rarement continues, le plus souvent revenant par intervalles, consistant souvent en un sentiment de tension et de plénitude, avec tiraillements dans l'abdomen, dans les aines et surtout les lombes, et augmentant par la marche, la station droite ou assise longtemps prolongée, le cahot d'une voiture ou toute espèce de fatigue; il en est de même lorsque l'on pratique le *toucher vaginal* et la *palpation*, qui ont d'ailleurs les mêmes résultats que dans la métrite aiguë, si ce n'est que la douleur provoquée est moindre. Le *volume de l'utérus*, apprécié par ces moyens, est rarement assez considérable pour remplir la cavité du petit

bassin et y devenir presque immobile. Le toucher fait reconnaître aussi la *chute de l'utérus*, et une *augmentation de consistance* du col. Le spéculum permet de voir le *col volumineux* d'un rouge plus ou moins foncé, parfois brun, sans difformité, mais quelquefois bosselé, avec des sillons ou plis radiés dans l'intervalle des bosselures. L'orifice est fermé dans presque tous les cas, tantôt sec et tantôt laissant suinter seulement quelques *filaments muqueux* ou *teints de sang*, ou bien un véritable *écoulement* épais ou roussâtre. Parfois il y a *ménorrhagie*, mais dans la majorité des cas les règles sont au contraire peu abondantes et il y a de la DYSMÉNORRHÉE. — Lorsque la maladie a atteint un haut degré, elle peut produire des symptômes *anémiques* et *nerveux :* pâleur, faiblesse, amaigrissement, névralgies, irascibilité, insomnie, dyspepsies, et suivant Duparcque et Bennett, des *vomissements* qui seraient liés à l'existence de la métrite chronique, mais qu'on ne saurait considérer comme constants.

Lorsque la métrite chronique est partielle, elle constitue principalement les deux formes dites *granuleuse* et *ulcéreuse*, dont il sera question plus loin.

2° *Inductions diagnostiques.* — Si la plus grande difficulté du diagnostic de la métrite aiguë est de pouvoir la distinguer de la congestion, nous rencontrons ici la difficulté non moins grande de la distinction de la métrite chronique et du carcinome commençant de l'utérus. Voici les données que le praticien peut utiliser :

D'abord l'exploration du col par le toucher fait reconnaître que, dans la métrite chronique, il est lisse, uniformément tuméfié, également résistant partout; vu au spéculum, il paraît congestionné et souvent d'un rouge sombre; tandis que, dans le squirrhe ou le cancer non ulcéré, le col est inégal, présente des bosselures irrégulières très-résistantes, de volume variable, en même temps que le spéculum permet de constater la pâleur blafarde de la muqueuse du col.

L'induration prononcée du col due à la métrite peut surtout induire en erreur et faire croire à un carcinome. Dans ce cas, et dans tous ceux où les caractères différentiels que je viens de rappeler sont mal accusés et ne lèvent pas tous les doutes, l'évolution ultérieure des phénomènes permet seule de se prononcer. Tandis que la métrite chronique ne s'aggrave pas sensiblement, en effet, les progrès locaux du véritable cancer ne permettent bientôt plus d'hésiter dans le diagnostic. Les bosselures de l'utérus deviennent de plus en plus irrégulières, des adhérences se forment, la lésion s'étend aux parties voisines, puis surviennent l'écoulement ichoreux et fétide, et enfin les ulcérations destructives et profondes.

Parmi les autres affections utérines, il n'y a que les *corps fibreux* de l'utérus qui puissent donner lieu aux mêmes signes que la métrite chronique qui m'occupe. Mais dans la métrite, c'est le col qui est d'ordinaire spécialement affecté, tandis que c'est le corps de l'utérus qui est le plus souvent le siége des corps fibreux.

On a voulu, à l'égard de la métrite partielle, établir beaucoup de divisions peu utiles à la pratique, puisqu'elles n'ont pas de signes caractéristiques. Il n'y a d'exception que pour la métrite chronique granuleuse et la métrite ulcéreuse simple, qui, par leur fréquence, ont un intérêt réel pour le praticien.

Granulations du col de l'utérus. — Elles sont généralement considérées comme un mamelonnement inflammatoire analogue à celui qui se remarque sur d'autres muqueuses, et notamment au niveau de la muqueuse du vagin (*Voy.* VAGINITE); de là les dénominations de métrite *granuleuse*, *granulée*, *mamelonnée.*

L'existence de la *leucorrhée*, qui en est un signe constant, peut faire soupçonner cette affection. Elle s'accompagne aussi de troubles *gastralgiques* avec *faiblesse* ou langueur générale, et de douleurs *névralgiques* lombo-abdominales auxquelles participe l'utérus.

L'*écoulement* est tantôt transparent et visqueux, tantôt louche ou opaque et blanchâtre. Par le *toucher vaginal*, on peut sentir ou non les inégalités en saillie que forment les granulations; mais il faut avoir nécessairement recours au *spéculum* pour diagnostiquer les granulations, qui se montrent sous forme d'une plaque plus ou moins arrondie, diversement située et quelquefois entourant l'orifice du col et s'étendant ou non à l'intérieur, comme on peut s'en convaincre en écartant les lèvres du museau de tanche avec les valves du spéculum. Ces plaques sont d'une coloration rouge, parfois violacée ou bleuâtre, et qui contraste avec la pâleur de la muqueuse environnante; elles saignent en général avec assez de facilité au contact du spéculum. Par l'ouverture du col utérin, on voit souvent s'écouler en bavant la matière de l'écoulement, même lorsque les granulations ne pénètrent pas dans la cavité du col. A ces signes locaux peuvent se joindre l'amaigrissement et les troubles digestifs et nerveux que l'on observe dans les cas de LEUCORRHÉE; il résulte quelquefois aussi de l'obstruction du col utérin par les granulations, de la *dysménorrhée*, l'*aménorrhée* et même la *stérilité* (Chomel).

Les données *étiologiques* de la métrite granuleuse sont peu utiles au diagnostic, parce qu'elles sont controversées. On a attribué cette affection, qui est essentiellement chronique, au contact irritant du liquide sécrété; mais ce qu'il y a de plus positif, c'est que presque toujours les granulations utérines s'observent chez les femmes qui ont eu des enfants, ou chez celles qui sont affectées de *blennorrhagie* aiguë ou chronique.

Érosions ou *ulcérations simples du col utérin.* — Ces lésions ont, comme les granulations, une *leucorrhée* plus ou moins abondante pour principal symptôme; elles diffèrent des granulations par la *douleur* qui est plus tranchée, parfois cuisante ou brûlante, survenant surtout au moment du coït ou de l'exploration digitale de l'utérus. Elles diffèrent encore, et c'est là le point principal, par les *caractères de la lésion* au toucher, et à la vue à l'aide du spéculum.

Dans les cas d'*érosion*, due parfois à des pessaires, mais dont les causes sont le plus souvent inconnues, le *toucher* fait reconnaître quelquefois une perte superficielle de substance surtout sensible au niveau des bords légèrement saillants de l'érosion. Le *spéculum* fait voir une surface plus ou moins rouge, irrégulière, siégeant sur l'une des lèvres ou sur les deux, et limitée par des bords reconnaissables à leur saillie et à l'auréole rouge qui les entorne.

Lorsqu'il existe des *ulcérations simples*, les ulcères sont douloureux et saignants au toucher, qui fait sentir une *déperdition* de substance inégale, mais molle, et souvent considérable, puisque l'on peut trouver une des lèvres du col détruite en grande partie. On trouve au spéculum le *col utérin gonflé*, d'un *rouge sombre*, et, sur l'une des lèvres, une *ulcération irrégulière à surface saignante* et *à bords boursouflés*, qui font croire à une profondeur de l'ulcère plus prononcée qu'elle ne l'est en réalité. Ces ulcérations peuvent facilement être confondues avec les *ulcérations syphilitiques secondaires*, d'autant mieux qu'il n'existe vraiment aucune différence dans les caractères extérieurs des unes et des autres, et que ce n'est qu'en constatant l'existence ou l'absence d'antécédents syphilitiques, ou de signes actuels de syphilis dans d'autres parties du corps, ou enfin en obtenant ou non une amélioration sensible par un traitement spécifique, qu'il est possible d'arriver à une solution diagnostique.

3° *Pronostic.* — Le pronostic de la métrite chronique localisée n'a rien d'inquiétant, et la lésion locale cède plus ou moins facilement à un traitement approprié. Il en est de même de la métrite chronique généralisée, à moins que l'on n'admette qu'elle prédispose au cancer et qu'elle puisse subir la transformation cancéreuse, ce qui n'est nullement démontré.

MÉTRORRHAGIE. — *Voy.* HÉMORRHAGIES (par la vulve).

MICROSCOPIE. — Bacon, parlant de la vue comme du sens qui joue le premier rôle dans l'observation, et rappelant les secours que peuvent lui prêter les microscopes, *instruments de nouvelle invention* et alors très-imparfaits, regrettait que l'on ne pût, à leur aide, distinguer les moindres parties des liqueurs, des urines, du sang, des blessures et d'une infinité d'autres objets. « Ce serait alors véritablement, dit-il, que ces instruments deviendraient d'une grande utilité » (*Novum Organum*, lib. II, § XXXIX). Or, le vœu de Bacon, qui indiquait le *but* de la microscopie, est en voie d'accomplissement.

Comme moyen d'investigation scientifique, le microscope a créé l'histologie. Comme moyen d'exploration diagnostique, il a déjà acquis une importance qu'on ne saurait plus contester. Cette importance ressort, non-seulement des résultats de la microscopie appliquée au diagnostic posthume ou cadavérique, dont je n'ai pas à m'occuper, mais encore de ses applications déjà nombreuses au diagnostic qui se formule au lit des malades.

Les microscopes en usage de nos jours sont assez perfectionnés pour répondre aux exigences de la pratique, quoiqu'il leur manque de montrer les objets opaques par réflexion comme ils les montrent par transparence. Malgré cette insuffisance, leur usage se généralisera, au moins dans la jeune génération médicale, quoique le prix trop élevé des bons microscopes soit un obstacle sérieux à leur emploi usuel.

Je renvoie aux traités de microscopie de Donné (1844) et Charles Robin (1870) pour ce qui concerne la théorie et la manipulation de ces instruments. Il me paraît suffire, pour en légitimer et recommander l'usage, de rappeler les principales applications cliniques qui en ont été faites.

L'exploration microscopique s'utilise pour l'examen des liquides ou des solides. Quoique l'étude du *sang* ainsi faite n'ait pu donner raison des modifications qu'il subit dans la plupart des maladies générales, la constatation de la *leucémie*, et surtout celle de la présence des globules sanguins dans des matières ou des liquides évacués, dans lesquels on ne pourrait tout au plus que soupçonner la présence du sang (*Voy.* HÉMORRHAGIES), démontre l'importance de cette recherche. L'examen microscopique des URINES et de ses *sédiments*, notamment dans la *maladie de Bright* et dans la SPERMATHORRHÉE, n'est pas moins important. La recherche des PARASITES microscopiques végétaux ou animaux a jeté un jour tout nouveau sur un certain nombre d'affections, en y révélant des particularités inconnues jusque-là. L'étude microscopique des éléments histologiques des liquides, des exsudats ou de certains corps solides expulsés accidentellement de l'économie, a rendu de plus grands services encore. Elle a éclairé la question si intéressante des épithéliums, l'élément anatomique le plus répandu en surface dans l'économie, et dont l'évolution, la reproduction et l'expulsion hors de l'économie jouent un rôle si important dans un certain nombre de maladies. Je puis encore signaler les caractères distinctifs si précis, que fournit la microscopie, du liquide ou des débris solides des hydatides (p. 521), celle des débris organiques (insaisissables par tout autre moyen) qui révèlent par eux-mêmes soit la nature de la lésion (la gangrène ou la diphthérie pharyngienne, par exemple), soit l'organe duquel émane le pus d'un

abcès, celui d'un trajet fistuleux, ou le liquide provenant d'une rupture interne.

Quant à la question tant débattue de la nature histologique des tumeurs, que je rappelle en tant que lésions directement accessibles à notre exploration, les divergences qui se sont produites ne sauraient autoriser à dédaigner la microscopie. En démontrant seulement qu'une classe nombreuse de tumeurs est due à des hypertrophies d'éléments normaux, elle a rendu à notre art un éminent service.

Au milieu des tâtonnements inévitables qui résultent de ces études nouvelles, il est encore impossible de formuler complétement ce que le miscroscope doit fournir de données scientifiques nouvelles, et de conclusions précises applicables à la pratique. Ce qui domine actuellement, c'est la simplicité des processus anatomo-pathologiques intimes formulée par l'histologie, en présence des manifestations hybrides si complexes des faits observés cliniquement. Il y a souvent désaccord profond entre ces deux données du problème à résoudre. On peut même dire qu'il y a lutte entre la prétention de l'histologie qui veut s'imposer comme base fondamentale de la pathologie, et les études cliniques qui résistent à cette prétention. Comment finira ce conflit? C'est facile à prédire, à mon avis. L'histologie renoncera raisonnablement à l'omnipotence en pathologie[1], et tout en faisant accepter celles de ses découvertes qui s'imposent comme base d'études pratiques nouvelles, elle consentira, en beaucoup d'autres questions de pathologie, à se baser à son tour sur les données cliniques, pour y conformer ses inductions investigatrices. De son côté, la clinique, sans prétendre non plus à l'omnipotence, mais s'appuyant sur des constatations précises au lit des malades, les fera accepter par les histologues comme des faits incontestables s'imposant à leurs inductions; et en même temps elle acceptera les bases histologiques de certaines maladies, et s'assimilera les faits de détails de la micrographie pour les faire servir à ses inductions pratiques.

MICROSPORON. — *Voy.* PARASITES végétaux.

MICTION. — L'écoulement fonctionnel de l'urine a été généralement confondu, dans les traités de séméiologie, avec l'étude de l'urine elle-même, quoique la question mérite d'être examinée à part.

La miction est habituellement volontaire, facile, et s'effectue sans douleur dans l'état de santé. Elle est plus ou moins troublée dans un grand nombre de maladies : elle se fait involontairement (*Voy.* INCONTINENCE), ou devient difficile (*dysurie*), ou impossible soit avec vive douleur (*ischurie*), soit sans douleur (*anurie*). Enfin les envies d'uriner sont, dans certains cas, très-fréquentes, mais avec miction facile.

La dysurie ou l'ischurie, qui s'accompagnent fréquemment d'un *ténesme vésical* très-douloureux, reconnaissent différentes causes : un obstacle mécanique dû à un *rétrécissement urétral*, qui se dénote par le jet bifurqué ou en spirale de l'urine, un gonflement de la *prostate*, une *tumeur* comprimant le col de la vessie (cancer de l'utérus, hydatides du petit bassin), des *corps étrangers* engagés dans l'urètre, comme cela a lieu le plus souvent pour des caillots sanguins (*Voy.* p. 489) ou pour des graviers. La dysurie ou l'ischurie sont aussi les conséquences habituelles de la *blennorrhagie*, de la *cystite aiguë*, de la *colique néphrétique;* on peut aussi recontrer ces troubles de la miction dans le cours de la *péritonite*, du *rhumatisme,* de la *fièvre puerpérale*, de la *méningite rachidienne.* Il y a enfin dysurie malgré l'abondance de l'urine dans les empoisonnements par les *septiques*, et parfois par suite de l'ingestion de l'*opium* à dose simplement médicamenteuse.

Quant à l'*anurie,* elle dépend, soit de la suspension complète de la sécrétion

urinaire, soit de l'arrêt de l'urine par obstacle dans les uretères, soit enfin d'une simple émotion pendant l'opération de *fistules vésico-vaginales*, comme l'a observé Jobert, de Lamballe (*Chirurgie plastique*). Le défaut de sécrétion urinaire se rencontre dans le *choléra*, dans la *fièvre jaune*, dans la *néphrite* des deux reins. Lorsqu'il y a obstacle dans les uretères par la présence d'un *calcul*, l'anurie qui accompagne alors les coliques néphrétiques ne prouve pas toujours que l'obstacle soit double, car on l'a observée avec la présence d'un calcul dans un seul des uretères.

Les envies fréquentes d'uriner avec miction facile, mais douloureuse dans certains cas, sont un signe fréquemment observé dans les *affections de l'utérus*, et notamment dans les déviations de cet organe (surtout dans l'antéversion). Les envies sont incessantes toutes les fois que du *pus* arrive dans la vessie (*pyélo-néphrite*, *calculs*).

MIGRAINE. — Tout en admettant que la migraine est une névrose, on a émis des opinions différentes sur son siége. Pour les uns, c'est une névrose intra-crânienne, pour le plus grand nombre une névralgie diversement localisée, et pour du Bois-Reymond un trouble dans les fonctions de la partie cervicale du grand sympathique, trouble dont le point de départ se trouverait dans cette partie de la moelle cervicale à laquelle Haller et Budge ont donné le nom de région *cilio-spinale* (*Archiv für Anat.*, 1860). Ferrand a reproduit cette opinion (1868), dont se rapproche aussi celle de Möllendorf (*Vichow's Arch.*, 1868).

1° *Éléments du diagnostic.* — Cette névrose, caractérisée principalement par une douleur de tête particulière, survient par accès intermittents plus ou moins éloignés.

Le principal symptôme de ces accès est la *douleur*, qui débute ordinairement vers l'arcade sourcilière ou bien dans tout autre point d'un des côtés de la tête, pour envahir tout ce côté (d'où le nom d'hémicrânie donné à la migraine). Quelquefois la douleur gagne le côté opposé, le cou et même des parties plus éloignées; mais c'est ordinairement le front, la tempe, l'œil, la narine qui en sont plus particulièrement le siége. Cette douleur est tensive, ordinairement aiguë, accompagnée de battements douloureux qui correspondent aux battements artériels, de frémissements dans le cuir chevelu et d'autres sensations variables; elle est augmentée notablement par les mouvements, la mastication, la lumière, le bruit, et par la pression, qui dénote en général une augmentation de la sensibilité de toute la tête ou d'un côté seulement, et qui constate parfois les mêmes points douloureux que dans la névralgie trifaciale et cervico-occipitale (Valleix). Très-fréquemment à cette douleur se joignent des *nausées* et des *vomissements* pénibles, d'abord alimentaires, puis bilieux s'ils continuent, car il arrive maintes fois que les premiers vomissements soulagent rapidement. Le pouls et la chaleur de la peau sont naturels; cependant la tête est souvent brûlante, et parfois il y survient des *sueurs* vers la fin de l'accès, qui est marqué aussi par du *brisement des membres* et de la lourdeur de tête dans un grand nombre de cas. Le plus souvent, le malade est forcé de garder le lit, loin du bruit et de la lumière; mais parfois, l'accès étant léger, il peut continuer à vaquer à ses occupations.

2° *Inductions diagnostiques.* — Il suffit d'exposer ces symptômes pour montrer que le diagnostic de la migraine n'offre aucune difficulté au point de vue de la constatation de la maladie. Ce diagnostic est confirmé par la durée éphémère des accidents, qui ne dépasse guère douze à vingt-quatre heures, sauf dans des cas exceptionnels, et par le retour des accès, dans les inter-

valles desquels la santé est parfaite, à moins que ces accès ne soient symptomatiques.

Une fois la migraine reconnue, l'essentiel est de déterminer si elle est idiopathique ou symptomatique. — La forme *idiopathique* se rencontre principalement chez la femme, sous l'influence d'un tempérament nerveux, de l'hérédité, des divers troubles de la digestion stomacale, de la faim trop prolongée, de l'ingestion de certains aliments, sous l'influence de certaines odeurs (suivant les individus), de l'étude trop suivie, des émotions morales, des temps orageux, du froid : conditions qui expliquent l'apparition des accès. — Lorsqu'elle est *symptomatique* ou *sympathique*, la migraine s'observe comme conséquence de certaines lésions de l'*utérus*, de l'*estomac*, ou d'un autre organe; comme accompagnant les troubles de la *menstruation*, ou se montrant, chez certaines femmes, à chaque retour des règles.

La migraine se distingue aisément, par ses accès passagers, des céphalalgies dues au *coryza*, aux *affections fébriles* à leur début, à celles du *cerveau*, qui toutes sont plus ou moins longtemps continues. La *névralgie trifaciale* mérite seule une mention particulière comme pouvant, par ses accès, faire croire à une migraine. On a dit que la concentration de la douleur sur le trajet des nerfs était un signe propre à faire reconnaître que l'on a affaire à une névralgie plutôt qu'à la migraine; mais Valleix lui-même a fait remarquer, d'une part, qu'il n'est pas toujours possible de circonscrire les douleurs de la névralgie et, d'autre part, qu'il y a des migraines avec douleur contusive, points douloureux à la pression, et même élancements dans le trajet des nerfs. Il faut donc reconnaître avec lui qu'il y a une *migraine névralgique* ou *dermalgique*, ou plutôt confusion des deux affections entre elles. On ne peut pas considérer, en effet, comme des différences applicables à tous les faits, attendu que ces caractères ne sont pas constants, que la névralgie revient ordinairement tous les jours ou tous les deux jours, tandis que la migraine se montre à des intervalles plus grands, et que, dans la névralgie, l'œil affecté est injecté et larmoyant, tandis qu'il ne l'est pas dans la migraine.

En dehors de ses *formes* idiopathique, symptomatique ou sympathique, la migraine se montre sous une autre forme très-rare, signalée, mais trop généralisée par Piorry; c'est l'*irisalgie*, dans laquelle l'iris est affecté, et où s'observent principalement des troubles de la vision (arcs lumineux, obscurcissement de la vue, pupille dilatée). Cette espèce de migraine se développerait de préférence sous l'influence de la lecture, de l'étude ou des préoccupations après les repas.

3° *Pronostic.* — Jamais le pronostic de la migraine n'a de gravité; elle est seulement pénible dans certains cas, par la ténacité du retour des accès et par leur intensité.

MILIAIRE. — Dans l'état actuel de la science, il est impossible de ne pas isoler l'éruption miliaire qui survient comme épiphénomène dans un certain nombre de maladies, de l'affection, le plus souvent épidémique, qui a été désignée sous le nom de *suette miliaire*. Mais comme il a été question au mot SUETTE des caractères de l'éruption miliaire vésiculeuse ou vésiculo-pustuleuse, il me suffit de rappeler les conditions dans lesquelles elle se montre comme épiphénomène.

La miliaire, ainsi envisagée, se rencontre assez fréquemment : dans le cours du *rhumatisme* articulaire aigu; moins fréquemment dans la *scarlatine*, où elle n'est qu'une exagération du caractère de l'éruption finement vésiculeuse de cet exanthème; dans l'*ictère grave;* dans la *méningite cérébro-spinale* épidé-

mique, et dans plusieurs autres affections aiguës d'une certaine gravité. La miliaire, avec des taches livides, peut aussi se rencontrer dans certains cas d'*empoisonnement par l'arsenic* (p. 339). Enfin les boues de Saint-Amand contiennent, selon Edmond Robiquet (*Thèse* d'agrégation, 1853), un limon composé de détritus végétaux décomposés sous l'eau qui fait développer sur la peau une éruption miliaire accidentelle.

MOBILITÉ NERVEUSE. — *Voy.* Nerveux (État).

MOELLE ÉPINIÈRE. — A voir les nombreux et importants travaux dont l'anatomie et la physiologie de la moelle épinière ont été l'objet, on devrait croire que la pathologie de ce centre nerveux a fait des progrès considérables. Mais il n'en est pas ainsi. Suivant la juste remarque de E. Fritz (*Arch. de méd.*, 1861, t. XVII), les expérimentateurs se sont appliqués à décomposer le faisceau qui constitue la moelle, et à déterminer la part afférente à chacun des éléments dont elle se compose; mais la maladie ne procède pas avec ces restrictions, et le plus souvent elle est vaguement circonscrite. De plus, on n'est pas encore arrivé à déterminer la nature des lésions et à bien en préciser le siége intime, conditions nécessaires pour bien connaître la pathologie de la moelle épinière.

Enfermée dans un conduit à parois résistantes, la moelle épinière, de même que le cerveau, est le siége d'affections dont le diagnostic est basé uniquement sur des symptômes fonctionnels.

1° *Maladies.* — Outre la *congestion*, l'*hémorrhagie*, l'*inflammation* (*myélite* aiguë ou chronique), le *ramollissement* et la *sclérose* de la moelle qui conduit à l'atrophie, ce centre nerveux est le siége de *dégénérescences* tuberculeuses, *cancéreuses* ou autres, qui agissent surtout en comprimant la moelle. Il en est de même de toute autre tumeur qui a son point de départ dans les parties voisines, soit au niveau des vertèbres, soit au dehors, comme on l'observe pour des anévrysmes qui usent les corps de ces os avant d'arriver à la moelle.

2° *Symptômes.* — Les maladies caractérisées anatomiquement par une lésion de la moelle épinière, ou qui en produisent la compression, ont pour symptômes principaux : une *douleur locale* qui est d'ailleurs loin d'être constante; des *fourmillements* dans les membres; l'*anesthésie* et rarement l'*hyperesthésie* cutanées; la *paralysie des muscles* auxquels se distribuent les nerfs qui émanent de la moelle, au niveau et au-dessous de la partie lésée; la *paralysie* de la vessie, du rectum; parfois de la *contracture*, et même des attaques *épileptiformes*.

Ces symptômes ont pour caractère habituel de siéger symétriquement des deux côtés du corps, d'occuper à peu près constamment les membres inférieurs, et d'envahir de bas en haut une étendue d'autant plus grande du tronc que la lésion se rapproche davantage de la partie supérieure de la moelle. Je dois faire remarquer cependant que les effets de la lésion considérés en eux-mêmes sont plus complets dans la moitié inférieure du corps que dans sa moitié supérieure, attendu que, supérieurement, une fonction essentielle à la vie, la respiration, se trouvant atteinte par la paralysie ou la contracture des muscles respirateurs, le danger est imminent avant que cette paralysie soit complète, tandis qu'aux membres inférieurs et au bas du tronc, la paralysie la plus absolue peut longtemps être compatible avec la vie.

Cette étendue plus ou moins grande des symptômes produits par les lésions de la moelle est donc une donnée diagnostique de grande valeur. Mais peut-on admettre que toutes les parties anatomiquement inférieures à la lésion de la

moelle soient toujours atteintes? Un certain nombre de faits connus contredisent cette manière de voir. Landry en a communiqué à la Société d'observation de Paris qui semblent l'avoir autorisé à conclure que chaque partie de la moelle épinière peut être considérée comme indépendante.

Quoi qu'il en soit de cette explication, qui permettrait de comprendre les faits en apparence exceptionnels à la règle générale que j'ai formulée plus haut, il ne faut pas oublier que les principaux signes, et en apparence les plus concluants, d'une lésion de la moelle, la paraplégie par exemple, peuvent se manifester *sans lésion matérielle* de cet organe (*Voy.* PARALYSIES LOCALISÉES). Ces signes ne sont donc pas pathognomoniques d'une lésion matérielle.

Stich a cherché à utiliser l'étude des mouvements réflexes de la moelle épinière pour le diagnostic de ces maladies (*Arch. de méd.*, 1857, t. X, p. 221); mais ses recherches ont besoin de confirmation. Il en est de même des données anatomiques que Budge a formulées sur la moelle considérée comme centre génito-spinal du grand sympathique. On sait qu'il admet, outre le centre respiratoire ou nœud vital : le *centre cilio-spinal* (entre la sixième vertèbre cervicale et la quatrième dorsale), source des mouvements dilatateurs de la pupille et des artères de la tête; et le *centre génito-spinal* (au niveau de la quatrième vertèbre lombaire), source du mouvement de la partie inférieure du canal intestinal, de la vessie et des conduits déférents (*Acad. des sciences*, 1859).

MOLLUSCUM. — C'est une affection rare, encore mal connue, reconnaissable aux *tumeurs* qui recouvrent la peau des différentes parties du corps et qui se remarquent principalement à la face et au cou. Ce sont des espèces de tubercules très-nombreux, d'un volume variable, de celui d'un pois à celui d'un œuf de pigeon, à large base, quelquefois pourtant pédiculés, ayant la couleur de peau, et plus rarement une teinte brunâtre. Leur développement est très-lent. On admet que le molluscum est quelquefois contagieux; il ne serait fâcheux que dans cette circonstance. Dans les autres cas, il est ordinairement rebelle à tout traitement, et persiste toute la vie, mais sans conséquences fâcheuses.

MONADES. — *Voy.* PARASITES.

MONOMANIE. — *Voy.* FOLIE.

MORT. — La question diagnostique de la mort apparente et la question pronostique de la mort prochaine, rapide ou subite, dans le cours des maladies, demanderaient de grands développements.

La première de ces questions, celle de la mort apparente, est du ressort de la médecine légale. Elle peut d'ailleurs se résumer en peu de mots : c'est que, malgré de nombreux travaux modernes, la putréfaction reste le signe le plus infaillible de la mort réelle. On sait que la plupart des névroses (notamment l'hystérie), certaines affections cérébrales, l'ivresse, les asphyxies, peuvent s'accompagner de léthargie ou de mort apparente.

La question pronostique de la mort dans les maladies est aussi importante que délicate. Mais il serait aussi difficile de résumer cette question dans quelques propositions générales qu'il serait puéril d'en rappeler toutes les particularités.

La mort imminente est annoncée par les signes de l'AGONIE, de même que la constatation d'une foule de maladies fait redouter nécessairement, au médecin suffisamment instruit, une mort rapide ou subite, dont il doit signaler l'éventualité comme possible. Les progrès de l'anatomie pathologique, depuis la publication de l'intéressant Mémoire de Louis *sur les morts subites* (1826), ont

démontré que cette prévision pouvait se formuler dans un nombre d'affections beaucoup plus considérable qu'on ne le supposait. C'est ce qui ressort d'un travail de Aran (*Thèse* d'agrégation, 1853), qui rappelle que les morts subites sont dues le plus fréquemment à la congestion pulmonaire ou cérébrale, ou aux deux réunies (Devergie).

Il résulte de ce travail que la mort subite a lieu : par *rupture* du cœur ou des gros vaisseaux, mais plus fréquemment par suite des *lésions chroniques* de ces organes, celles des valvules du cœur surtout; par tuberculisation des *ganglions bronchiques* ou oblitération de l'*artère pulmonaire ;* par hémorrhagie de la *moelle allongée,* de la *protubérance* ou du *cervelet*, ou par *congestion cérébrale* violente; par *ruptures* de certains organes abdominaux ; par lésions encore mal déterminées des organes sécréteurs de la bile ou de l'urine. D'autres causes de mort subite sont les *convulsions* chez l'enfant ; les *congestions* sanguines pulmonaires et cérébrales chez le vieillard, ainsi que la *suffocation* par arrêt dans le pharynx du bol alimentaire incomplétement broyé par la mastication ; chez la femme, l'*état puerpéral*, ou plutôt la *convalescence* qui suit les couches ; l'*aliénation mentale* dans sa forme aiguë, paralytique et épileptique; et enfin l'altération matérielle ou fonctionnelle d'un des organes vitaux de l'économie. Des recherches modernes ont attribué encore la mort subite à la TRANSFORMATION GRAISSEUSE du cœur, et à l'oblitération de l'artère pulmonaire par des EMBOLIES veineuses.

De ces conditions diverses de mort subite ou rapide, les unes sont imprévues, parce que la cause ou la maladie originelle sont latentes, et le pronostic n'a rien alors à formuler; les autres peuvent, au contraire, être prévues par le fait de la constatation de la maladie que l'on sait pouvoir entraîner une terminaison rapidement funeste.

MORVE et FARCIN. — Je réunis ici ces deux affections, attendu qu'il est admis aujourd'hui que le farcin ne diffère de la morve, appelée aussi *jetage*, *glandage*, *équinia*, que par l'absence des lésions des fosses nasales qui s'observent dans la morve. Cette affection, essentiellement contagieuse du cheval à l'homme, n'était connue que par des observations éparses, dont la première remonte à 1810 (Waldinger), lorsque le docteur Elliotson, en Angleterre, publia son Mémoire (1833). En France, Rayer (1837), Vigla (*Thèse*, 1839), Tardieu (*Thèse*, 1843), Monneret, Landouzy, Gubler, ont publié des travaux importants dans lesquels on trouve les éléments du diagnostic que je vais rappeler, en traitant à part de la morve aiguë et de la morve chronique, et en y comprenant le farcin aigu ou chronique, dont je signalerai, chemin faisant, les particularités.

I. Morve aiguë.

1° *Éléments du diagnostic.* — Envisagés sous le rapport du diagnostic, les symptômes de la morve aiguë présentent le plus souvent des phénomènes d'invasion, puis trois périodes successives, mais dont les éléments s'enchaînent parfois irrégulièrement pour constituer la maladie.

Ce sont d'abord des *phénomènes fébriles* intenses, avec frissons prolongés ou répétés, céphalalgie violente, courbature et *prostration considérable,* parfois *épistaxis* dès le premier jour, *anorexie* complète, quelquefois de la *diarrhée*, des *nausées*, des *vomissements*. Ces accidents fébriles peuvent être précédés ou accompagnés de symptômes locaux, lorsqu'il y a eu inoculation accidentelle de la maladie : le point où s'est faite l'*inoculation* se tuméfie, devient rouge, douloureux, tendu, se couvre de phlyctènes, ou, s'il y a plaie, celle-ci prend un aspect blafard, fongueux, et se complique de LYMPHANGITE ou de PHLÉBITE.

Dans une *première période*, qui débute parfois avec les phénomènes précédents, il survient des *douleurs arthritiques* et *musculaires* qui sont presque constantes : les premières occupant une ou plusieurs des grandes articulations, et s'accompagnant de *fièvre intense*, de *phénomènes nerveux* plus ou moins graves, d'*angine*, de *dyspnée*, et bientôt de *collections purulentes* en différents points du corps. — A une *deuxième période* (dite tpyhoïde) se rapportent une *prostration* extrême, des *hémorrhagies*, la *gangrène*. — Enfin on a classé dans une *troisième période* les accidents les plus caractéristiques de la maladie. Ils se montrent avec les phénomènes cérébraux les plus graves (coma alternant avec le délire) vers la peau, les muqueuses nasale et bucco-pharyngienne, et vers le tissu cellulaire sous-cutané ou sous-muqueux. Ce sont des *inflammations érysipélateuses*, dont la plus remarquable occupe la face, des inflammations *pustuleuses* avec pustules de grosseur variable, agglomérées ou isolées, rouges ou violacées, occupant la peau, les muqueuses et même la langue, mélangées de *phlyctènes* contenant une sérosité sanguinolente, ou de *tubercules* cutanés rougeâtres dont l'épiderme se détache facilement.

Les *ulcérations* de cette dernière période sont surtout remarquables au niveau des muqueuses et surtout de la pituitaire. Un *coryza*, d'abord avec douleur légère, chaleur, et surtout sentiment d'*obstruction des cavités nasales*, s'accompagne bientôt de l'écoulement ou *jetage* d'un liquide muqueux, strié de sang, et qui devient rapidement purulent. On peut quelquefois voir des ulcérations dans les fosses nasales et même la destruction et la *perforation de la cloison*. De pareilles ulcérations, avec sécrétion d'un liquide analogue à celui des fosses nasales et *engorgement des ganglions sous-maxillaires*, s'observent dans la *bouche*, dans le *pharynx*, et peuvent s'étendre également à l'*épiglotte* et au *larynx*, d'où résulte une *aphonie* plus ou moins complète. Des *eschares gangréneuses* se forment également au niveau des parties enflammées, au niveau des muqueuses aussi bien que vers la peau.

A ces symptômes bien caractéristiques de la morve aiguë, dénommée farcin aigu lorsque le coryza spécial ulcéro-gangréneux vient à manquer, se joignent : des *hémorrhagies* nasales, intestinales, musculaires; une *fièvre de plus en plus intense*, avec pouls à cent vingt, cent cinquante pulsations, faible et dépressible dans la plupart des cas; une prostration de plus en plus profonde, de l'*anxiété*, un *sommeil agité*, des rêvasseries, du *délire* continu ou alternant avec le *coma;* une *haleine fétide*, une *respiration* devenant de plus en plus difficile et accélérée avec un peu de râle sibilant ou sous-crépitant; une *toux* sèche ou suivie d'expectoration muqueuse ou de *crachats rouillés* et sales. La *langue* est parfois noire et sèche, l'appétit complétement nul, la soif très-vive; les vomissements sont rares, il se développe un *météorisme* douloureux. Vers la fin, aux approches de la mort, qui a été presque constante dans les faits observés, le pouls devient irrégulier, intermittent, misérable, le coma continu, les selles diarrhéiques et fétides.

2° *Inductions diagnostiques.* — La période de la maladie à laquelle on voit le malade pour la première fois influe beaucoup sur le diagnostic, et l'on peut établir, d'une manière générale, qu'il est d'autant moins difficile que l'affection est plus avancée.

Lorsque l'on est en présence du premier groupe de symptômes que j'ai signalés plus haut, symptômes fébriles avec ou sans symptômes locaux de lymphangite ou de phlébite, on peut parfaitement méconnaître la maladie. — L'invasion fébrile, lorsqu'elle est constatée seule, peut donner lieu à bien des suppositions, parmi lesquelles celle de la morve ne viendra pas facilement à l'esprit, vu la rareté de

cette maladie, et l'on sera naturellement plus porté à croire à l'existence d'une fièvre grave, en ne trouvant pas dans l'exploration des organes une cause suffisante pour expliquer l'intensité des symptômes généraux. — Marchant a vu la maladie débuter par plusieurs accès de *fièvre intermittente* tierce, qui ne pouvaient certainement que détourner du vrai diagnostic. — Si la fièvre s'accompagne de diarrhée, comme cela arrive dans certains cas, on croira à l'invasion d'une *fièvre typhoïde*, surtout en raison de la prostration très-grande du malade. — S'il y a un coryza commençant ou bien une angine, on pensera avoir affaire à une *rougeole* ou bien à une *scarlatine* à leur début.

Il faut avouer que, dans ces différentes circonstances, l'erreur est facile. Il en est de même lorsque, avec la fièvre, on découvre extérieurement une lymphangite ou une phlébite, résultant d'une inoculation ignorée du malade. On peut croire alors à une *inoculation putride* ou à une *pustule maligne*.

Lorsqu'on voit le malade à la période dite rhumatismale, et qu'il n'existe que les phénomènes fébriles et les douleurs, on croit aisément à un *rhumatisme articulaire* grave : l'erreur, en effet, a été maintes fois commise. Pour l'éviter, il faut que les progrès de la maladie fassent surgir d'autres symptômes, comme l'érysipèle de la face, le coryza spécial, les pustules, ou les abcès au niveau des articulations ou dans d'autres parties éloignées, pour que l'on attribue les douleurs à leur véritable cause. Cependant il ne faut pas oublier que, dans certains cas, on a vu de ces symptômes se montrer dès le début, avant ou en même temps que les douleurs rhumatoïdes, ce qui rend le diagnostic suffisamment clair.

L'ensemble des symptômes qui caractérisent la maladie confirmée ne peut laisser la moindre équivoque sur l'existence de la morve aiguë, et, en l'absence des phénomènes du coryza spécifique, sur l'existence du farcin; car il n'est aucune autre affection aiguë qui se caractérise à la fois par une fièvre intense, par des accidents nerveux graves, par l'érysipèle, par des pustules plus ou moins nombreuses, par des abcès multiples, la gangrène, des hémorrhagies.

Le diagnostic offre d'autant plus d'incertitude au début, que la marche de la *maladie* est alors plus lente. Cependant l'embarras peut aussi être très-grand si cette marche est tellement rapide que l'affection se termine en trois jours, comme on l'a observé. Habituellement l'évolution des phénomènes se prolonge davantage, sans qu'on l'ait vue dépasser vingt-neuf jours, sauf dans les cas où la morve aiguë passe à l'état chronique. L'enchaînement des trois périodes que j'ai signalées, lorsqu'il existe (car il n'est pas constant), est une particularité utile au diagnostic. Malgré la rapidité de l'évolution de la maladie, on peut mettre à profit l'inoculation du pus des pustules de l'homme au cheval, pour confirmer le diagnostic. Mais aucune de ces données n'est aussi importante que celle des antécédents qui se rapportent à la contagion subie dans le principe par le malade.

Cette contagion primitive une fois établie, en effet, soit par la déclaration du malade lui-même, soit par l'interrogatoire, le diagnostic s'élucide immédiatement. La contagion a lieu du cheval à l'homme ou de l'homme à l'homme, sans que l'on puisse toujours s'assurer si cette contagion a eu lieu par infection ou par inoculation. La profession du malade peut suggérer l'idée de la maladie, ce qui est important; car ici, comme dans une foule de circonstances analogues, c'est tenir le diagnostic que de penser à l'affection cherchée. On devra se méfier quelquefois des assertions des malades qui, par intérêt personnel vis-à-vis des règlements d'hygiène publique, dont la sévérité est connue, refusent d'avouer qu'ils ont des chevaux morveux,

L'inoculation du virus morveux est quelquefois difficile à découvrir, lorsque la maladie se déclare chez des individus occupés à manier des débris provenant des abattoirs, des crins, par exemple, ainsi que Duclos l'a signalé (*Journ. de méd.*, 1846). Quelquefois même la cause est impossible à trouver, comme dans un fait rapporté par Teissier (de Lyon), dans lequel on a été disposé à voir un cas de morve spontanée.

3° *Pronostic.* — La mort est presque constamment la terminaison de la morve aiguë, car on n'a jusqu'à présent cité que deux faits de guérison : l'un dû à Mackensie, l'autre à Carnevale-Arella (*Giornale delle sc. med. de Torino*).

II. Morve chronique.

La morve chronique, qui a été décrite par Tardieu dans sa thèse inaugurale, diffère particulièrement de l'aiguë par sa marche lente et continue, qui peut se prolonger plusieurs mois et même plusieurs années, jusqu'à cinq ou six ans.

1° *Éléments du diagnostic.* — Dans la morve et le farcin chroniques, il y a d'abord des symptômes locaux différents.

Que la morve chronique succède au farcin ou se montre d'emblée, elle est exempte d'éruption vers la peau, de tuméfaction ou de rougeur des articulations. C'est vers les *voies respiratoires* et vers la *bouche* que se montrent les accidents locaux caractéristiques. Ordinairement, après un *mal de gorge* et de la *toux,* apparaissent : une *douleur* vers la trachée, une *sorte d'étranglement*, l'altération de la *voix*, et même une *aphonie* complète et plus ou moins persistante; le malade se plaint d'un *enchifrènement* qu'il est facile de reconnaître à ses *reniflements* continuels; les *narines* semblent bouchées et donnent difficilement passage à l'air. Parfois il y a une *douleur sourde* au niveau du nez et jusque dans les sinus; au bout d'un temps plus ou moins long, le malade se mouche plus fréquemment que de coutume, et le *mucus* expulsé contient du *sang* en caillots, quelquefois des *croûtes* ou du *pus*. Le mucus puriforme est rarement assez abondant pour constituer un véritable jetage. L'examen des fosses nasales peut y faire découvrir des *ulcérations*, et, à l'aide d'un stylet, des *inégalités* ou même la *perforation* de la cloison qui en résultent. Du côté de la bouche, si la maladie dure déjà depuis un certain temps, on peut constater des *cicatrices*, et le plus souvent, soit dans la bouche, soit dans le pharynx, des *ulcérations* analogues à celles des fosses nasales, ulcérations que l'on peut seulement soupçonner dans le *larynx* et la *trachée.*

Dans le *farcin chronique*, ce ne sont plus les symptômes vers les voies respiratoires qui dominent; ce sont principalement les *abcès sous-cutanés*, caractérisés par des *tumeurs* rapidement fluctuantes dans la plupart des cas, pouvant disparaître brusquement ou se cicatriser après l'écoulement du pus, pour se montrer dans d'autres points, ou donnant lieu à des *fistules* et à des *plaies* de mauvais aspect, pouvant persister un temps fort long, sans tendance envahissante. Il est à noter que l'on a trouvé après la mort des ulcérations de la pituitaire dans les cas de symptômes farcineux simples en apparence, ce qui prouve bien la nature identique des deux affections.

A ce cortége d'accidents spéciaux s'ajoutent des symptômes généraux communs à la morve et au farcin chroniques : des *douleurs articulaires* et *musculaires,* la *diarrhée*, des *nausées*, la *fièvre* avec ses frissons et ses retours irréguliers, les sueurs alternant avec la sécheresse de la peau, l'*œdème* des extrémités inférieures, le *teint* jaune et terreux, l'*amaigrissement,* l'*épuisement,* l'insomnie et tous les signes d'une *cachexie* profonde.

2° *Inductions diagnostiques.* — La maladie a quelquefois des prodromes

très-peu caractéristiques par eux-mêmes, comme du malaise, de l'affaiblissement, des douleurs très-vives dans les membres et les articulations, et parfois une pleurodynie extrêmement pénible. Lorsque les symptômes de la maladie confirmée se déclarent, le diagnostic cesse d'être douteux lorsque l'origine de l'affection ressort de l'interrogatoire du malade, et s'il a eu, avant le début, des rapports avec des chevaux atteints de la morve.

Les faits les plus difficiles à reconnaître sont ceux où l'obstruction des fosses nasales est le seul symptôme observé, ainsi qu'on l'a vu plusieurs fois. On peut croire alors à un *polype des fosses nasales* ou à toute autre affection chronique de cette région. — Quand il y a des ulcérations, des abcès, c'est avec la *syphilis constitutionnelle* que l'on peut facilement confondre la morve et le farcin chroniques. Mais avec les ulcérations dues à la morve, on ne constate pas des bords taillés à pic et un fond grisâtre, une destruction rapide des os du nez, et une marche phagédénique des ulcères pharyngiens comme dans la syphilis; il est rare d'ailleurs que cette dernière affection n'ait pas été caractérisée précédemment par des chancres et des syphilides. Enfin l'inefficacité absolue d'un traitement antivénérien devra donner l'éveil dans les cas douteux, et faire rejeter l'existence de la syphilis.

Il faut toujours craindre, lorsque l'on a reconnu la maladie, qu'il n'y ait dans les fosses nasales et la trachée des lésions ulcéreuses beaucoup plus graves que ne semble l'annoncer la bénignité des symptômes du côté de ces organes. D'un autre côté, il peut survenir comme complications une *bronchite capillaire*, une *pleurésie*, ou même une *pneumonie*, parfaitement caractérisées par leurs signes physiques.

3° *Pronostic.* — La mort dans le marasme ou par la transformation de l'affection en morve aiguë, est la terminaison à peu près constante de la morve et du farcin chroniques. La guérison a été moins rarement observée dans le farcin que dans la morve. Monneret (*Gaz. méd.*, 1843), Cazin (*Gaz. méd. de Lyon*, 1856) et H. Bourdon (*Acad. de méd.*, 1858) en ont publié des exemples; Jules Guérin en a également observé un.

MOUVEMENTS. — *Voy.* Myotilité.

MUCÉDINÉES. — *Voy.* Parasites végétaux.

MUCUS. — Les membranes muqueuses sécrètent du mucus, comme les membranes séreuses sécrètent de la sérosité, et dans bien des circonstances ce mucus, expulsé au dehors, constitue une donnée de diagnostic par ses caractères propres, ou plus ou moins modifiés.

Les mucus sont des humeurs ayant pour caractères communs : une certaine *viscosité*, une consistance plus ou moins filante ou presque demi-solide (due à des substances coagulables nommées *mucosines*), une teinte grisâtre, transparente ou demi-transparente. Vus au microscope, ils tiennent en suspension : des *cellules d'épithélium* de la muqueuse dont ils proviennent, et leurs caractères feront reconnaître de quelle muqueuse provient le liquide muqueux; des *leucocytes* (désignées d'abord comme les globules dits muqueux) qui se produisent avec une grande facilité à la surface des membranes; des *gouttes d'huile*, des *granulations moléculaires*, des *algues*, des *vibrions* et autres infusoires, lorsque ces humeurs s'altèrent (Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs*, etc., 1867).

Les mucosités excrétées sont un des principaux éléments ou signes des crachats (p. 252), de la dysenterie (où le mucus est mélangé de sang), de la cystite où le mucus est mélangé à l'urine. En général, l'excrétion du mucus résulte d'une *inflammation* dite catarrhale ou d'un simple *flux* des muqueuses. Cette

signification est facilement établie, ainsi que la détermination de la muqueuse qui est le siége de l'hypersécrétion, lorsque le mucus est plus ou moins pur et transparent. Il n'en est plus ainsi lorsque la viscosité du mucus est diminuée, et qu'il est rendu opaque et jaunâtre par la présence des cellules épithéliales ou de leucocytes (*Voy.* Pus).

MUGUET. — Depuis que le microscope, grâce aux travaux de Berg et Ch. Robin, a démontré que l'éruption buccale du muguet n'était qu'un *épiphénomène parasitaire* contagieux, se développant dans des conditions particulières, l'histoire du muguet comme maladie s'est considérablement simplifiée. Les accidents généraux graves qui ont été d'abord considérés comme faisant partie du cortége symptomatique de l'affection sont descendus au rôle de conditions pathologiques favorisant simplement l'apparition du parasite végétal du muguet (l'*oïdium albicans* de Ch. Robin). Gubler, dans un Mémoire lu à l'Académie de médecine (août 1857), a contribué à faire envisager la question sous son véritable jour (*Mémoires de l'Académie de Médec.*, t. XXII.)

C'est principalement chez les enfants du premier âge qui sucent un bout de sein mal formé, qui sont atteints de diarrhée, d'affaiblissement prononcé, qui sont exposés à de mauvaises conditions hygiéniques, et plus rarement chez l'adulte atteint d'une maladie grave arrivée à sa dernière période (comme la fièvre typhoïde, la phthisie), et quelquefois à marche aigüe, que l'on voit apparaître le muguet. Suivant Gubler, il ne se développerait que dans les cas où les sécrétions buccales d'alcalines deviendraient *acides*.

Toute la gravité du muguet, dont j'ai indiqué ailleurs les caractères (*Voy.* Parasites végétaux) et les différences avec les fausses membranes diphthériques (p. 297 et 300), se tire de la gravité même des affections dans le cours desquelles il apparaît.

MUQUEUSES (Membranes). — Ces membranes forment la tunique la plus interne d'un certain nombre d'organes creux, des organes digestifs proprement dits, des voies respiratoires, génito-urinaires, et elles doublent les paupières en recouvrant la surface des globes oculaires. La tunique muqueuse, au niveau de laquelle se passent, pour les premiers de ces organes, leurs phénomènes fonctionnels les plus importants, peut être atteinte de *congestion*, d'*hémorrhagie*, d'*inflammation simple*, *ulcéreuse*, *gangréneuse*, et le siége d'un exsudat *pseudo-membraneux* dans les parties accessibles à l'air ou à l'exploration, c'est-à-dire au niveau des cavités buccale, pharyngienne, des fosses nasales, des voies respiratoires, du pourtour de l'anus et de la vulve, des paupières et des globes oculaires. La moisissure du *muguet* peut se développer sur toutes les membranes muqueuses à épithélium dont la sécrétion s'altère. Les muqueuses sont de plus atteintes de lésions fonctionnelles, de *flux* plus ou moins abondants, symptômes auxquels les anciens attachaient l'importance de véritables maladies.

Les *signes* que fournissent les membranes muqueuses varient suivant qu'elles sont ou non accessibles à la vue ou à l'exploration médiate par les spéculums, par le palper simple, par les stylets, les sondes, ou par l'auscultation. Dans la profondeur des organes, les muqueuses ne peuvent fournir en général que des signes indirects, résultant surtout de l'évacuation au dehors de matières exhalées ou modifiées, dont les caractères physiques, anatomiques ou chimiques révèlent l'origine.

MUSCLES. — Les muscles striés occupent superficiellement les trois cavités splanchniques et forment presque toute la masse des parties molles des membres. On retrouve encore les muscles composant presque entièrement cer-

tains organes internes (cœur, diaphragme), et, formés de fibres lisses, dans les parois des organes creux. Je rappelle cette universalité du tissu musculaire pour faire remarquer que les affections propres aux muscles peuvent se rencontrer dans toutes les régions du corps.

1° *Maladies.* — L'*hémorrhagie* intra-musculaire, la *myosite* ou inflammation des muscles, quelques *douleurs particulières* (comme le *tour de reins*, le *rhumatisme musculaire*), l'*atrophie* primitive ou secondaire, la *pseudo-hypertrophie*, la *paralysie* complète ou incomplète du mouvement, ou du sentiment d'activité musculaire, et enfin les *convulsions* cloniques ou toniques (contractures, rétractions) : tels sont les principaux états pathologiques ou les affections que l'on peut observer au niveau des muscles volontaires. Mais je dois rappeler encore qu'il existe chez les vieillards un *affaiblissement musculaire* progressif qui tient à une altération de nutrition des muscles eux-mêmes, et qui a été signalé par Empis (*Arch. de méd.*, 1862, t. XIX), dans un Mémoire dont il a été question au mot Ages (p. 23). Des *altérations musculaires accidentelles*, constatées au microscope, ont été décrites par Hayem dans la fièvre tiphoïde principalement, et dans plusieurs autres maladies aiguës (*Soc. de biol.*, 1866). Quant aux muscles de la vie organique, on a signalé le *rhumatisme,* les convulsions (dénommées ici *spasmes)* et la *paralysie*, comme n'étant pas très-rares. Les hyperémies sont dues à la paralysie ou au relâchement des muscles lisses des capillaires.

2° *Symptômes.* — Les symptômes fournis par les muscles sont assez nombreux. La *douleur* qu'on y constate est parfois spontanée, mais le plus souvent *provoquée par les contractions* du muscle, par leur pression ou par leur frottement par l'intermédiaire de la peau (Briquet).

Les sensations douloureuses dans les mouvements doivent être étudiées avec soin au lit du malade; car il peut se faire que ces douleurs aient leur point de départ, non dans les muscles, mais dans les articulations, ce que feront reconnaître les douleurs pendant la flexion ou l'extension opérées par l'observateur. Il est plus difficile parfois de décider si la douleur siége dans les fibres musculaires ou bien dans les filets nerveux, de manière à caractériser une véritable NÉVRALGIE.

Outre la douleur produite pendant les mouvements des muscles, d'autres signes résultent du désordre de ces mouvements mêmes, avec ou sans douleur; ce sont : des *contractions fibrillaires* visibles, des contractions involontaires ou *convulsives* plus étendues, tantôt passagères, tantôt continues; la faiblesse ou l'impossibilité même de ces contractions (indiquant une *paralysie* ou une *atrophie* incomplètes ou complètes); et enfin une incertitude des mouvements musculaires résultant, non plus d'un affaiblissement réel de la fonction motrice, mais de son défaut de coordination (*ataxie musculaire*, *tremblements*).

3° *Exploration.* — Elle s'effectue de différentes manières. — L'*inspection* fait constater la saillie de certaines tumeurs musculaires, les convulsions cloniques ou toniques, la difficulté ou l'impossibilité de certains mouvements, certaines attitudes ou déformations révélatrices d'une lésion des muscles, et leur atrophie avancée et plus ou moins étendue. — La *palpation* révèle la contracture qui n'est pas visible par le relief particulier du muscle contracturé ou par la tension de son tendon; elle perçoit, en effet, sa dureté turgescente, dont le siége et la forme sentie ne peuvent laisser de doute à l'observateur sur la réalité de la contracture. Lorsqu'à la dureté du muscle se joignent son extrême sensibilité et la gêne dans les mouvements du membre, il peut y avoir *myosite* (Dionis, *Thèse,* 1851). On constate aussi par la palpation la mollesse flasque et

comme graisseuse de certains muscles atrophiés. — En imprimant artificiellement aux membres certains mouvements, on obtient également des signes utiles, soit que l'on constate l'impossibilité de vaincre la résistance d'une contracture, soit que l'on procède comme Duchenne (de Boulogne) pour examiner le degré de force des mouvements partiels des membres : le malade étant couché, on lui fait exécuter les mouvements que l'on veut étudier, et lorsque les muscles qui l'exécutent sont maintenus en contraction, on agit sur l'extrémité du membre en sens contraire. Le degré de force qu'il faut employer pour surmonter les contractions volontaires du malade donneraient une idée assez nette du degré de force de ces contractions (*Arch. de méd.*, 1858, t. XII, p. 651).

Les *dynamomètres* servent à indiquer exactement le degré de la force mus-

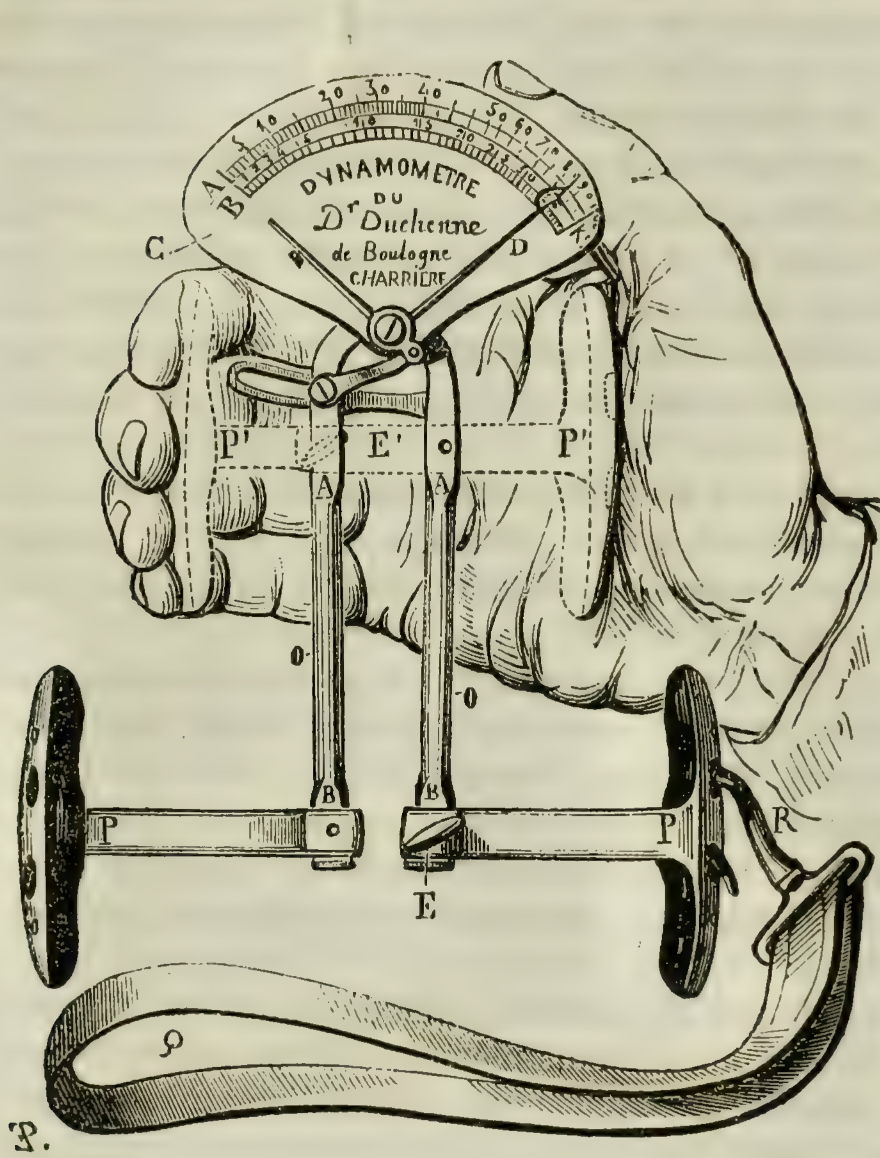


Fig. 137. — Le dynamomètre est composé : 1° d'un puissant ressort roulé en spirale et terminé par deux branches droites O, O, placées parallèlement à côté l'une de l'autre ; ce ressort est mis en tension par l'écartement de ces branches ; 2° de deux poignées P, P, qui sont fixées à volonté, ou à l'extrémité des branches, en B, ou près du point du centre, en A, à l'aide desquelles on écarte ces branches; 3° d'une plaque C, placée sur la face antérieure du ressort et sur laquelle sont gravées, sur deux lignes A, B, des divisions depuis 1 kilo jusqu'à 100 kilos pour la première ligne et jusqu'à 40 kilos pour la seconde ligne; 4° d'une aiguille D, mise en mouvement par l'écartement des branches A, A, et qui marque le degré de force qui produit cet écartement en s'arrêtant sur telle ou telle division de la plaque C. Il peut servir à mesurer la force des fléchisseurs des doigts, comme le dynamomètre de Burq. On le place alors dans la paume de la main, comme l'indique la figure. Pour mesurer la force d'un membre, une courroie Q étant fixée d'une part à l'une des poignées, à l'aide du crochet R, et d'autre part à l'extrémité de la partie des membres dont on veut mesurer la force (cette courroie peut être remplacée par une serviette ou un mouchoir plié en cravate), on saisit l'autre poignée libre et l'on tire en sens contraire du mouvement partiel que l'on fait exécuter par le sujet, jusqu'à ce que l'on ait surmonté la résistance. Alors l'aiguille D, mise en mouvement par l'écartement des branches O, O, marque, sur la ligne B, si les poignées ont été fixées en bas, et sur la ligne A si les poignées ont été fixées près du point de centre, la puissance du mouvement partiel exécuté.

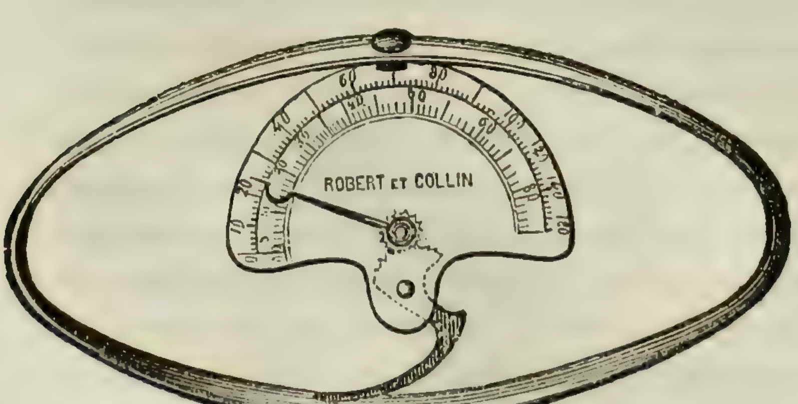


Fig. 138. — Dynamomètre Robert et Collin.

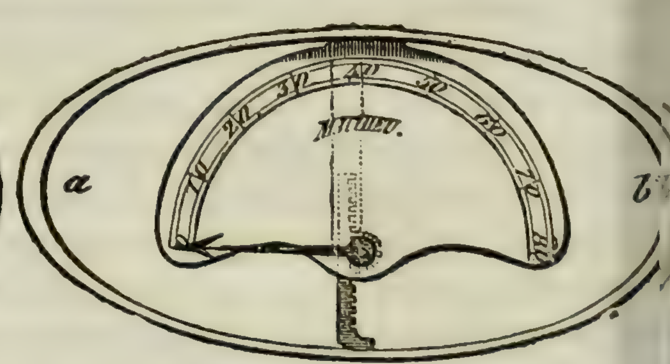


Fig. 139. — Dynamomètre Mathieu.

culaire. Les plus commodes et les plus faciles à employer dans la pratique sont ceux de Duchenne, *fig.* 137, 138 et 139.

Mais, quelle que soit la simplification de ces appareils, ils ne sont pas généralement utilisés. Il faut, lorsqu'on en fait usage, recommander à chaque malade d'user de toute sa force de contraction pendant leur emploi. — Marey, qui a appliqué un appareil *enregistreur* à la contraction musculaire, parviendra-t-il à simplifier l'instrument de façon à le rendre usuel, comme le sphygmographe pour le pouls? Ce serait à désirer, car le diagnostic des affections musculaires ne pourrait que beaucoup gagner à l'emploi d'un instrument explorateur de ce genre. — Enfin l'*électrisation*, en provoquant la contraction involontaire des muscles, rend au diagnostic des services autrement importants, comme l'a démontré Duchenne (*Voy.* ÉLECTRISATION LOCALISÉE, p. 323, et PARALYSIES).

MUSICAUX (Bruits). — *Voy.* VASCULAIRES (Bruits).

MUSSITATION. — Le mouvement des lèvres appelé mussitation qu'exécutent certains malades, comme s'ils parlaient à voix basse, est ordinairement rencontré avec des phénomènes cérébraux graves.

MUTISME (accidentel). — Le mutisme accidentel se distingue de l'aphonie, en ce qu'il y a absence de tous les mouvements destinés à produire ou à articuler les sons, tandis que, dans l'aphonie, l'impulsion de l'air et les mouvements pour l'articulation des sons ont lieu, mais le son n'est pas produit.

Le mutisme accidentel peut être causé *primitivement* par une *émotion vive* et subite, par la *foudre*, par l'*hystérie* (qui pourtant occasionne plus fréquemment l'aphonie). — En dehors de ces trois conditions, le mutisme est *symptomatique* d'une destruction des *nerfs récurrents*, d'une *hémorrhagie cérébrale*, d'un *empoisonnement*, et, suivant plusieurs auteurs, de la présence des *entozoaires* dans l'intestin.

Le diagnostic ne présente aucune difficulté, si ce n'est dans la recherche de plusieurs de ces causes. Il est cependant essentiel de déterminer l'origine du mutisme accidentel; car tout le diagnostic est là. Le mutisme *simulé* est d'ailleurs assez fréquent, et il faut soupçonner cette simulation toutes les fois que l'individu a quelque intérêt à l'adopter, ce qui est fréquent parmi les recrues militaires.

MYÉLITE. — Les recherches les plus modernes sur la moelle épinière et ses altérations ne permettent plus de délimiter comme autrefois le sens du mot myélite. Cette question de la myélite est devenue aujourd'hui très-complexe, surtout en raison des altérations de nutrition intimes de la moelle qui paraissent être la conséquence de l'inflammation, la *sclérose* par exemple (*Voy.* ce mot). Cependant au point de vue clinique, et jusqu'à ce que l'on ait définitivement résolu le problème, le diagnostic de la myélite aiguë ou chronique décrite par les observateurs du commencement de ce siècle, doit être conservé, sauf pour la myélite chronique à renvoyer aux articles ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE, SCLÉROSE et PARAPLÉGIE.

I. Myélite aiguë.

1° *Éléments du diagnostic.* — Après des fourmillements et de l'engourdissement dans les doigts et les orteils, quelquefois après des vomissements bilieux ou seulement des convulsions partielles comme premiers symptômes, il survient : une *douleur* dans une partie plus ou moins étendue du rachis; une *paralysie* affectant principalement la myotilité et plus rarement la sensibilité qui est parfois normale ou exaltée, paralysie progressive, occupant les deux

côtés du corps, et le plus souvent les deux membres inférieurs, la vessie et le rectum; dans certains cas, des *secousses convulsives*, de la *raideur,* de la *contracture*, et parfois des *douleurs sourdes* dans les membres affectés; un *mouvement fébrile* existant dès les premiers temps, avec paroxysmes et *gêne de la respiration*. Enfin, suivant quelques observateurs, il y a *érection du pénis* (rare) et *alcalinité des urines*.

Mais ces symptômes sommairement indiqués varient suivant le siége de l'inflammation dans les différentes parties de la moelle, comme l'a indiqué Ollivier (d'Angers). — Dans la myélite aiguë de la *région lombaire*, la douleur est bornée à la région des lombes, et la paralysie aux membres inférieurs (paraplégie), à la vessie et à l'intestin, d'où résultent la rétention et l'écoulement involontaire de l'urine et des matières fécales. A ces symptômes se joignent parfois des *coliques vives*, des *contractions convulsives* des parois abdominales, et la sensation d'un *resserrement douloureux* à leur niveau. La *myélite de la région dorsale*, où siége la douleur, entraîne aussi la paraplégie; il y a des secousses convulsives et continues du tronc, une agitation générale suivie de résolution plus ou moins complète, une *respiration* courte, précipitée, s'effectuant en totalité par l'action des muscles respirateurs externes, et des *palpitations* irrégulières et violentes. — La *myélite cervicale* peut être précédée d'un sentiment de *gêne dans la déglutition* et des autres symptômes d'une angine. La douleur occupe la nuque et la partie postérieure du cou; elle s'accompagne de rigidité prononcée des muscles de cette région et des membres supérieurs; et bientôt aux fourmillements dans les doigts des deux mains succède la paralysie des deux membres correspondants, et presque toujours aussi celle des membres inférieurs; en même temps la respiration est très-pénible, diaphragmatique, et la dyspnée s'accroît considérablement jusqu'à la mort. — Enfin lorsque la myélite siége au niveau du *bulbe céphalique*, il survient des symptômes formidables : *trouble des sens*, *délire furieux*, *trismus*, *grincements de dents*; la langue est rouge, sèche, la déglutition difficile, la parole impossible; la respiration est pressée, tumultueuse; des *vomissements* surviennent, parfois avec des symptômes d'*hydrophobie*. A ces symptômes succède une *hémiplégie* plus ou moins subite, suivie ou non de *paralysie générale* des quatre membres. On peut observer aussi des phénomènes convulsifs et de la contracture des membres, des battements irréguliers du cœur.

La maladie est remarquable par la rapidité de sa marche, puisque la mort, terminaison la plus ordinaire, survient habituellement du troisième au quatrième jour, parfois même en quinze ou vingt heures (Ollivier). Cependant on a vu l'affection se prolonger trente jours.

2° *Inductions diagnostiques*. — Ces phénomènes semblent être au premier abord suffisamment caractéristiques pour ne pas laisser dans l'embarras, attendu qu'ils révèlent évidemment une affection aiguë de la moelle. Mais malheureusement rien dans ces symptômes ne démontre qu'il y ait inflammation.

La connaissance des causes de la myélite ne peut être d'aucune utilité au diagnostic, à l'exception d'une altération constatée des vertèbres (carie scrofuleuse, rachitis) ou de causes traumatiques (efforts, chutes, coups violents sur le rachis, fracture, déplacement des vertèbres). Ces lésions elles mêmes peuvent d'ailleurs produire, au lieu d'une myélite, une congestion ou une hémorrhagie de la moelle, affections dont le diagnostic différentiel avec la myélite a été jusqu'ici mal étudié, la comparaison ayant porté sur un trop petit nombre de faits.

On a dit que la *congestion* ne donnait pas lieu à des douleurs persistantes des membres, à de la contracture, à des convulsions partielles, à de la raideur, à

de la fièvre, comme la myélite; qu'elle s'accompagnait *moins fréquemment*, et à un bien plus faible degré que cette dernière, de paralysie du sentiment, qu'enfin la paralysie du mouvement était moins persistante dans la congestion, et qu'elle ne paraissait pas atteindre la vessie ou le rectum. Mais ce plus ou moins d'intensité ou de fréquence des symptômes est loin de suffire au diagnostic ; et d'ailleurs il est ordinaire que la congestion précède la myélite aiguë. On doit donc reconnaître que les faits observés au lit du malade sont loin de se prêter tous à une distinction suffisante de ces deux maladies. — Il en est de même de la myélite comparée à l'*hémorrhagie de la moelle* dans les cas où cette hémorrhagie ne se développe pas brusquement (*Voy.* p. 499). Ici l'erreur est encore d'autant plus facile que le ramollissement qui résulte de la myélite peut *précéder* ou *suivre* l'hémorrhagie, et que, dans ces cas complexes, un diagnostic précis n'est pas possible dans tous les cas. — La violence des convulsions, avec raideur tétanique du tronc, et les douleurs vives et étendues du rachis, suffisent pour que l'on ne puisse pas prendre une *méningite rachidienne* pour une myélite.

La myélite aiguë a été jusqu'à présent étudiée d'une manière trop insuffisante pour que j'entre dans d'autres détails relativement à son diagnostic.

3° *Pronostic.* — On doit s'attendre toujours à voir survenir la mort comme conclusion de la maladie. On ne connaît pas de faits de guérison bien authentiques.

II. **Myélite chronique.**

La myélite chronique peut succéder à l'aiguë ou se développer primitivement sous l'influence des mêmes causes. Les symptômes seuls présentent dans la myélite chronique, relativement à l'aiguë, quelques particularités, dont la principale est la différence de durée, la forme chronique pouvant se prolonger pendant une ou plusieurs années. Cette particularité, jointe aux signes de la myélite, rend le diagnostic beaucoup plus facile que pour la myélite aiguë.

Dans la myélite chronique, Louis (*Mém. anat.-pathol.*, 1826) a constaté comme prodromes une *douleur* fixe et très-limitée au niveau de la colonne vertébrale, avec chaleur incommode, prurit et inquiétudes dans les membres inférieurs, ces dernières sensations se dissipant par la marche. On retrouve ici comme signes de la maladie la *douleur*, les *fourmillements* et la *faiblesse*, qui peuvent persister très-longtemps, puis la *paralysie* graduelle, occupant presque toujours les membres inférieurs, et d'abord leurs deux extrémités, portant plutôt sur la myotilité que sur la sensibilité (comme pour la myélite aiguë), incomplète dans les premiers temps, et plus sensible par le repos qu'après la marche. Il y a également ici, mais plus rarement que dans la myélite aiguë, de la *raideur*, de la *contracture*, des *convulsions;* toutefois il existe très-fréquemment des petites contractions musculaires involontaires graduelles et indépendantes de la volonté, qui font fléchir peu à peu les membres inférieurs de manière que les talons viennent toucher les fesses, en même temps que les deux membres ont une grande tendance à se rapprocher et à se croiser spontanément (Louis). La paralysie de la vessie et celle du rectum, qui sont loin d'être constantes, viennent lentement aussi et progressivement; elles ne sont caractérisées d'abord que par une légère difficulté d'uriner et d'aller à la selle. Il n'y a pas de fièvre.

Le diagnostic de la myélite chronique dépend presque tout entier des inductions que fournit la *paraplégie* incomplète ou complète (*Voy.* PARALYSIES localisées).

Son *pronostic* est analogue à celui de la myélite aiguë.

MYOSITE. — L'inflammation aiguë des muscles est une affection très-rare. Dionis des Carrières, s'inspirant des leçons de Velpeau, a réuni dans sa *Thèse* (1851) les faits connus, d'où il ressort que cette affection, qui s'observe quelquefois d'emblée ou comme complication du rhumatisme musculaire, est caractérisée par un début assez brusque, un appareil fébrile variable, par une *douleur très-vive*, une *tuméfaction* et une *induration* très-remarquables, contenues exactement dans les limites des muscles affectés, et enfin par une *gêne dans les mouvements* du membre. La résolution est la terminaison la plus fréquente; la suppuration est rare.

MYOTILITÉ. — On peut rattacher à la contractilité des muscles qui constitue la myotilité, les questions diagnostiques relatives aux mouvements musculaires, qui peuvent être affaiblis ou abolis, exagérés, pervertis.

L'*exaltation* ou l'*exagération* des mouvements volontaires n'a qu'une secondaire importance comme éléments de l'agitation et de certains délires, et la *perversion* des mouvements comprend les CONVULSIONS (toniques ou cloniques) et l'*ataxie locomotrice.*

Quant à l'*affaiblissement* ou à l'*abolition des mouvements volontaires*, ils ne comprennent pas seulement les PARALYSIES complètes ou incomplètes, dont il est question dans un article particulier. Les mouvements volontaires peuvent être diminués ou rendus impossibles, en effet, sans qu'il y ait paralysie dans le sens strictement admis de ce mot. Les affections douloureuses des nerfs (*névralgies*), celles des muscles et des articulations (*rhumatisme*, *goutte*), celles du squelette, comme l'*ostéomalacie*, dans laquelle la faiblesse musculaire générale, jointe à la gêne de la respiration et à la présence des phosphates dans l'urine, a été considérée comme pathognomonique (Beylard), sont les points de départ variés de ces pseudo-paralysies.

Ces différentes causes d'affaiblissement ou d'abolition des mouvements volontaires devraient être désignées par une dénomination spéciale qui manque dans la science. Il y a, en effet, ici un élément diagnostique bien défini, l'affaiblissement ou l'abolition des mouvements, qui s'offre d'emblée à l'observateur, et dont celui-ci doit interpréter la signification, ses inductions s'appliquant au fait tel qu'il se présente. C'est ce que les anciens avaient compris en englobant toutes les difficultés ou les impossibilités des mouvements sous le nom de paralysies : mot impropre sans doute, mais exprimant à leurs yeux une donnée pratique de diagnostic qui, pour être négligée par nous, n'en est pas moins réelle. Cette donnée générale a des conditions organiques qu'il faut chercher dans le *squelette*, dans les *muscles*, dans les *nerfs*, et enfin, dans les *centres nerveux* qui sont directement atteints par des lésions locales, ou indirectement par des états généraux particuliers.

On est conduit à étudier la myotilité par les troubles directement constatés ou acccusés par le malade du côté de la locomotion, de la préhension des objets, de la parole, de la respiration; par la difficulté ou l'impossibilité de certains mouvements; par les déformations qui résultent des lésions ou des troubles musculaires (atrophie, contracture) (*Voy.* MUSCLES, PARALYSIES).

NASALES (Régions). — Pour bien interpréter les signes que présentent le nez et les fosses nasales, il ne faut pas perdre de vue que ces organes servent au sens de l'odorat, à la respiration, à la phonation, et que leur occlusion vers le pharynx par le voile du palais est indispensable à la régularité de la déglutition.

1° *Maladies.* — Les affections particulières que l'on rencontre au niveau des cavités nasales sont : l'ÉPISTAXIS, l'inflammation simple aiguë ou chronique (co-

RYZA ou *rhinite* simple), la *punaisie* ou *dysodie* (fétidité des narines), et le *coryza ulcéreux* ou OZÈNE, qui s'accompagne ou non de dysodie. On y rencontre aussi des lésions qui sont communes à d'autres organes, comme l'exsudat *diphthérique* (coryza couenneux), le *cancer*, les *polypes* et les *calculs*. De plus, la morve, l'acné, l'impétigo se révèlent par leurs lésions au niveau du nez ou des narines, d'une manière toute particulière.

2° *Symptômes*. — La *douleur* qui accompagne les affections des fosses nasales est bien rarement intense; c'est plutôt un sentiment de chaleur, de gêne, de tension, de chatouillement, de sécheresse, qu'une véritable douleur. — Quant aux *phénomènes fonctionnels*, ils se rapportent aux actes que j'ai rappelés tout à l'heure : à l'odorat, à la respiration, à la voix et à la déglutition. L'*odorat* peut être aboli ou perverti, et la *respiration* rendue difficile par suite du gonflement de la pituitaire ou de l'accumulation de mucosités, au point d'être inquiétante chez le nouveau-né. On peut en outre constater : l'*enchifrènement* (qui est parfois le symptôme principal de la morve chronique); des *éternuments* plus ou moins fréquents; une voix *nasonnée*, qui peut révéler d'autres affections que celles des fosses nasales (comme la paralysie du voile du palais); le rejet par le nez des boissons ou des aliments, qui provient de l'inocclusion des fosses nasales vers le pharynx; l'*écoulement*, par les narines ou vers le pharynx, soit de sang pur, soit de *mucosités* tantôt aqueuses et irritantes, déterminant au pourtour des narines et à la lèvre supérieure un érythème accidentel, tantôt plus épaisses, plus ou moins opaques, d'un jaune verdâtre parfois strié de sang, plus rarement concrètes au point de former une sorte de magma fétide (*Voy.* CORYZA, p. 249), ou contenant des fausses membranes, des fragments de cartilage altérés, des parasites. Tels sont les symptômes dont les fosses nasales sont le siége, sans compter les résultats de l'exploration.

3° *Exploration*. — L'inspection et la palpation sont les modes d'exploration mis ici en usage, principalement pour constater l'existence des ulcérations.

L'*inspection* fait constater extérieurement : le *gonflement du nez* dû à des éruptions externes (comme l'érysipèle et l'éruption varioleuse), sa déformation par des calculs, par des polypes, par l'ozène, la syphilis; l'*érythème* du pourtour des narines dû au coryza; les pustules et les croûtes d'*impétigo* qui les obstruent fréquemment. La vue peut pénétrer plus ou moins profondément dans les fosses nasales par les narines, surtout si l'on a soin de placer le malade en face de la lumière, la tête penchée en arrière, et de relever fortement la pointe du nez. On peut y noter de la sorte des lésions internes, et notamment des ulcérations (morve, syphilis, ozène) et même des perforations de la cloison. Enfin le LARYNGOSCOPE permet de rechercher médiatement l'existence des lésions vers les ouvertures pharyngiennes des fosses nasales, comme l'a démontré Czermak; mais cette exploration est encore loin d'être sans difficultés sérieuses.

La *palpation* est également immédiate ou médiate. Elle s'effectue par l'introduction du petit doigt dans l'une ou l'autre narine, ou au moyen de l'indicateur porté par la bouche dans le pharynx au niveau des orifices postérieurs des cavités nasales, ou enfin, par les narines à l'aide d'un *stylet* mousse, flexible, et recourbé en crochet à son extrémité, ainsi que J. J. Cazenave l'a conseillé.

On introduit ce stylet aussi profondément que possible, puis, en le ramenant d'arrière en avant, on explore avec son extrémité mousse et recourbée toute la membrane pituitaire. Il glissera facilement à sa surface, si la muqueuse est saine, tandis qu'il sera retenu, s'il y a des ulcérations, par leurs bords saillants ou décollés. C'est surtout vers la voûte ou la cloison qui l'avoisine que l'on rencontre habituellement les ulcères.

NASONNEMENT. — *Voy.* Voix.

NAUSÉE. — *Voy.* Vomissement.

NÉO-MEMBRANES. — On a fait jouer dans les dernières années un rôle important à ces fausses membranes, exsudées sur l'arachnoïde, dans la pathogénie de l'hémorrhagie méningée (*Voy.* p. 500). On les a considérées comme le produit inflammatoire d'une affection particulière décrite par Virchow, qui lui a donné le nom de *pachyméningite* (*Voy.* ce mot).

NÉPHRALGIE. — *Voy.* Viscéralgies.

NÉPHRÉTIQUE (Colique). — *Voy.* p. 198.

NÉPHRITE. — Dans l'étude de la néphrite, je ne puis tenir compte des néphrites qui ne sont caractérisées que par des lésions nécroscopiques, telles que la néphrite *gangréneuse* et celles dues à des maladies générales, au *charbon*, à la *morve*, à la *fièvre typhoïde*, à la variole, et que Rayer appelle néphrites par poisons morbides. Il ne sera pas question non plus ici de la *maladie de* Bright, dénommée néphrite albumineuse par Rayer, ni de la pyélite, auxquelles j'ai consacré des articles particuliers.

Sans donc adopter entièrement les divisions de Rayer, je puiserai dans son *Traité des maladies des reins*, le plus complet qui ait été publié sur la néphrite, une grande partie de mes matériaux.

I. Néphrite aiguë.

1° *Éléments du diagnostic.* — Les symptômes propres à l'inflammation du rein, dont on doit dégager les phénomènes qui ne s'y rattachent que d'une manière accessoire ou indirecte et que je rappellerai plus loin, peuvent être ainsi résumés : après des *frissons* au début, constants suivant Rayer, *douleur* au niveau d'un seul rein ou des deux, plus profonde qu'une douleur des muscles lombaires, plus sensible en arrière du flanc qu'à sa partie antérieure, circonscrite ou s'irradiant dans les parties voisines, et spécialement vers les uretères, la vessie, l'aine, la cuisse, le testicule chez l'homme, et les ligaments ronds chez la femme; quelquefois plus vive au niveau de la vessie qu'aux reins, rarement continue au même degré, augmentant par les mouvements du tronc, les inspirations profondes, la toux, l'éternument, et par la pression ; *sécrétion de l'urine* toujours diminuée, quelquefois supprimée si les deux reins sont atteints, avec ou sans *ténesme vésical; urine* fébrile, sans autre caractère, qui, considéré en lui-même, puisse faire reconnaître la maladie. Si l'on pose la main sur la partie antérieure de l'abdomen au niveau de la région lombaire, et qu'avec l'autre main appliquée en arrière de la même région, on presse fortement, on réveille une douleur très-vive. La simple *palpation abdominale* et la *percussion*, qui est très-douloureuse, et à laquelle on a attribué une importance exagérée dans la néphrite, constatent très-rarement la tuméfaction du rein. — A ces symptômes locaux se joignent des *phénomènes généraux : pouls* fréquent, avec sécheresse et *chaleur* de la peau, et *exacerbations* fébriles bien tranchées, qui peuvent exceptionnellement simuler des accès de fièvre *pernicieuse; langue* recouverte d'un enduit muqueux, *anorexie*, *soif*, *nausées* et *vomissements.* Si, au lieu de se terminer par résolution, la néphrite a une issue fatale, la mort peut être précédée de *délire* et de *coma.* Enfin si la néphrite se termine par suppuration, l'*abcès du rein* peut s'annoncer, après un amendement trompeur des symptômes, par des *frissons irréguliers*, une *douleur pulsative* au niveau du rein malade, quelquefois une *tumeur* occupant le flanc correspondant et offrant une *fluctuation* douteuse ou une *ondulation distincte* de liquide, si l'on palpe le côté affecté entre les deux mains opposées en avant et en arrière. Parfois les urines contiennent *tout à coup une grande quantité de pus* qui résulte de la

rupture de l'abcès dans les voies urinaires; cette rupture peut aussi se faire dans le côlon, le péritoine et même les bronches, ou bien l'abcès peut se porter et s'ouvrir vers les lombes.

2° *Inductions diagnostiques.*— Les signes de néphrite que je viens d'énumérer sont loin d'être aussi satisfaisants pour le diagnostic qu'ils peuvent le paraître au premier abord. La rareté de la néphrite simple, et au contraire la fréquence des lésions concomitantes, expliquent, avec le nombre souvent incomplet des symptômes ou leur signification variée si on les considère isolément, les difficultés que le praticien rencontre. C'est ce qui a fait dire à Rayer que l'exposé général de tous les symptômes que présente la néphrite aiguë forme un tableau confus.

Aussi les symptômes locaux plus ou moins complets, avec la fièvre et les vomissements, ne peuvent-ils permettre que de soupçonner la néphrite, même quand il y a suppuration, comme on le verra plus loin. Pour approcher ou atteindre la vérité, il est donc nécessaire de tenir compte non-seulement des phénomènes actuels, mais encore des antécédents relatifs à l'évolution et surtout à la cause apparente de la néphrite.

Les éléments *étiologiques* du diagnostic peuvent surtout l'éclairer, en expliquant l'invasion *primitive* ou *secondaire* de la maladie. D'abord les violences extérieures portant sur le rein (contusions, plaie, violentes secousses, efforts musculaires considérables avec contraction des parois du ventre) sont quelquefois suivies de néphrite simple, dite alors *traumatique;* ces causes accidentelles ont une très-grande valeur comme signes anamnestiques de la néphrite aiguë. Il pourrait en être de même de l'opération de la *taille*, de la lithotritie, et même de la simple introduction d'une sonde dans la vessie chez des calculeux, ou de l'action du *froid humide.* On a aussi considéré comme origine de la maladie l'ingestion des *cantharides*, du *nitrate de potasse*, de l'huile de *térébenthine.*

Mais la cause de néphrite aiguë que l'on peut hardiment rappeler comme la plus fréquente de toutes celles que l'on a à rechercher, est la présence d'un *calcul* obstruant l'uretère, et produisant la distension et l'inflammation des organes urinaires situés en amont de l'obstacle. La néphrite secondaire, dite alors *calculeuse*, se reconnaît à ce que le malade a rendu des graviers dans l'urine depuis un certain temps, à ce qu'il y a eu aussi comme antécédents des COLIQUES NÉPHRÉTIQUES. Cette forme de néphrite, dans laquelle les urines peuvent passagèrement être sanguinolentes et albumineuses, se confond ordinairement par ses symptômes avec l'inflammation des calices et du bassinet du rein (*pyélite*), dont elle n'est que l'extension. Cette coïncidence constitue la *pyélonéphrite.*

La distension des organes par l'urine et par le pus, qui a lieu dans ce cas, peut aussi être produite par une tout autre cause que les calculs, ce qui contribue à rendre le diagnostic plus obscur. L'obstruction de l'uretère est quelquefois due, en effet, à une *végétation* qui ne peut être reconnue pendantla vie, ou bien à une *tumeur* comprimant l'uretère. La distension des voies urinaires donne lieu alors à une augmentation de volume et à une grande sensibilité de l'organe que la palpation peut constater. La palpation pourrait aussi avoir auparavant fait connaître la tumeur abdominale comprimant l'uretère, ce qui serait un antécédent très-important. La même distension des voies urinaires, comme cause de néphrite, résulte parfois aussi de certaines affections de la vessie, du canal de l'urètre, du rectum, de l'utérus, et, d'après Rayer, de la paraplégie.

La néphrite primitive ou secondaire pourrait être confondue avec d'autres affections ayant pour siége la région lombaire ou le flanc correspondants : la congestion des reins, la périnéphrite, l'hépatite, la pyélite, le lombago, les coliques néphrétique ou hépatique. — La *congestion rénale* n'a de commun avec la néphrite aiguë que la douleur lombaire et l'albuminurie. Mais il peut arriver qu'au début des maladies aiguës fébriles la fièvre, des nausées, des vomissements, ou l'extension de la douleur au testicule, ainsi que je l'ai vu à l'invasion d'une variole, viennent donner momentanément le change au praticien, s'il ne songe pas à la possibilité de la simple congestion. — La *périnéphrite* indépendante d'autres lésions du rein, du foie ou de la rate, ne présente guère de caractères différents de ceux de la néphrite qu'à une période avancée : alors le flanc se bombe, la tuméfaction s'opère surtout en arrière, et l'on sent à la palpation une sorte d'empâtement ou d'œdème, alors même qu'il n'y a pas de fluctuation évidente. Il est surtout facile de confondre la périnéphrite avec la néphrite suppurée. — L'*hépatite* se distinguera de la néphrite par la tuméfaction régulière du foie et l'absence de troubles du côté de la miction. — Le *lombago* aigu, exaspéré par les moindres mouvements, ne sera jamais pris, malgré son siége, pour la douleur due à la néphrite. — La violence de la douleur et son retour par accès empêcheront aussi la confusion de la *colique néphrétique* avec la néphrite aiguë. — A plus forte raison la *colique hépatique* accompagnée d'ictère ne permettra-t-elle pas une confusion analogue.

Il est plus difficile de démêler les signes de la *cystite* et de la néphrite dans un assez grand nombre de cas. On a vu, en effet, des néphrites et des pyélites calculeuses s'annoncer par des douleurs de la vessie ou de l'urètre *plus vives que la douleur rénale*, et par l'émission fréquente de très-petites quantités d'urine décolorée et transparente (Rayer) ; d'un autre côté, il y a souvent coïncidence des maladies de la vessie et des maladies du rein, ce qui peut faciliter l'erreur.

Les *formes* les plus importantes de la néphrite aiguë sont la forme *simple* et la forme *calculeuse*. La néphrite *goutteuse* de Rayer rentre dans la forme calculeuse. Quant à la forme *rhumatismale*, la coïncidence de la néphrite avec le rhumatisme suffit-elle pour l'établir ? On peut en douter en voyant la néphrite coïncider également avec une foule d'autres maladies, comme l'a démontré Rayer.

Le *degré* d'intensité de la néphrite aiguë est surtout subordonné à la terminaison par résolution ou par suppuration, et aux *lésions* concomitantes des organes urinaires.

Quant aux *complications*, il y a surtout à redouter les *ruptures*, parmi lesquelles est celle (heureusement très-rare) que l'on a vue s'effectuer à travers le foie dans le poumon, et la rupture plus commune et rapidement mortelle du foyer purulent dans le péritoine. On a signalé encore, comme complications, des inflammations secondaires (par exemple la *péricardite*), et la *paraplégie*, comme l'ont démontré plusieurs observations de Raoul Leroy, d'Étiolles (*Des Paraplégiès des memb. infér.*, 1856), dans lesquelles la moelle était saine.

3° *Pronostic.* — Le pronostic de la néphrite aiguë est extrêmement variable. Il ne peut être apprécié qu'autant que la cause de la maladie est bien connue et que, par une interprétation rigoureuse des symptômes, on arrive à reconnaître l'étendue et l'intensité de l'inflammation. La terminaison par résolution est fréquente dans les cas de néphrites traumatiques, et dans ceux de néphrites simples qui seraient dues à l'action du froid et de l'humidité. Le pronostic est grave au contraire lorsque la suppuration survient, et ne se fraye pas une issue au dehors par les voies urinaires, par le côlon ou par la peau. Il est grave en-

core dans les néphrites secondaires, lorsqu'elles dépendent d'une affection de l'urètre, de la prostate ou du rein, ou lorsqu'elles surviennent après l'opération de la taille, de la lithotritie, ou après la simple exploration avec la sonde chez les calculeux.

II. **Néphrite chronique.**

Rayer a indiqué comme symptômes de la néphrite chronique : des *douleurs habituelles* sourdes, profondes, dans une des régions rénales ou dans les deux, présentant parfois des exacerbations, augmentant à la pression plus ou moins forte des régions lombaires, ou à la suite d'une course un peu prolongée surtout en voiture, sans qu'il y ait jamais, comme dans la néphrite aiguë, douleur du testicule ou suppression des urines. Celles-ci sont cependant rendues en petite quantité, mais fréquemment; elles présentent une *diminution d'acidité*, ou un *état neutre*, plus souvent l'*alcalinité* au moment de l'émission, enfin elles fournissent, dans la plupart des cas, un sédiment amorphe composé de *phosphates de chaux et ammoniaco-magnésien*, d'une petite quantité d'urates, et elles tiennent en suspension des globules muqueux (?). A ces signes se joignent la *faiblesse musculaire des membres inférieurs* (Rayer) des *troubles digestifs* et les signes locaux ou généraux des affections concomitantes.

Le plus souvent, en effet, la néphrite chronique, qui s'observe principalement chez les vieillards, est secondaire; elle se rattache ordinairement à l'existence de *calculs*, dont les accidents prennent un caractère chronique après un certain temps, à des *rétrécissements de l'urètre*, à des *affections chroniques* de la vessie, de la prostate, de l'utérus, de la moelle épinière avec paraplégie, à des obstructions de l'uretère.

Il ne faut confondre la néphrite chronique, ni avec la pyélite, ni avec le lombago chronique. — Dans la *pyélite*, dit Rayer, il y a constamment sécrétion de pus ou de mucus purulent, et le plus souvent l'urine est trouble et purulente; tandis que, dans la néphrite chronique, le trouble de l'urine dépend le plus ordinairement de la présence des phosphates en suspension. — Le *lombago* chronique, par l'augmentation de la douleur dans les mouvements du tronc, et par le défaut d'altérations de la sécrétion et de l'excrétion urinaires, se distingue facilement aussi de la néphrite chronique.

Le pronostic est grave en raison des lésions concomitantes ci-dessus rappelées.

NÉPHRORRHAGIE. — A propos des HÉMORRHAGIES par l'urètre (p. 489), j'ai indiqué les particularités diverses qui permettent d'établir l'origine anatomique du sang. J'ai fait remarquer également que, dans l'immense majorité des faits d'hémorrhagie hors des voies urinaires, le sang provenait des reins; et enfin, j'ai énuméré les conditions pathologiques de la néphrorrhagie. Mais il existe, dans des contrées éloignées des nôtres, une hémorrhagie rénale particulière que l'on a admise comme idiopathique, et dont le diagnostic doit être examiné à part : c'est l'*hématurie de l'île de France* (Maurice), ou des pays tropicaux.

Cette hématurie ou néphrorrhagie se présente, suivant Rayer, sous trois formes distinctes : 1° l'*hématurie simple*, dont le caractère principal, complétement négatif, est l'absence de toute lésion ou maladie qui, dans nos climats, produit l'hématurie; 2° l'*hématurie avec gravelle urique*, dans laquelle l'examen microscopique décèle dans l'urine, avec les globules sanguins, des *cristaux d'acide urique* ou des *graviers* de très-petite dimension ; 3° enfin l'*hématurie avec urines chyleuses* ou *graisseuses* (*Voy.* URINES). Cet aspect laiteux des urines succède ordinairement à un écoulement de sang, ou bien il alterne avec

les hémorrhagies et finit quelquefois par être persistant pendant de longues années.

Lorsqu'au Brésil, à l'île de France, à Bourbon, où cette affection est endémique, ou bien parmi nous, chez un individu provenant de ces contrées, on constate une hématurie qui présente les caractères dont je viens de parler, on devra songer à la maladie qui m'occupe. La constatation d'urines chyleuses qu'auraient précédées des urines sanglantes, ne permettra pas d'hésiter dans le diagnostic; car, jusqu'à présent, les urines graisseuses ne paraissent pas avoir été rencontrées dans d'autres conditions. Cependant la question n'a pas encore été parfaitement résolue. Ces urines chyleuses, que l'éther clarifie immédiatement, ne sauraient d'ailleurs être confondues avec les urines simplement albumineuses. Mais il faut savoir que, dans l'hématurie endémique, l'urine peut à la fois être albumineuse et graisseuse.

Cette hématurie est-elle toujours exempte de lésions rénales, comme on l'a dit? Rayer ne le pense pas, attendu qu'il a reconnu que plusieurs faits d'hématurie donnés comme idiopathiques étaient symptomatiques de l'une des lésions connues pour être, parmi nous, autant de causes de néphrorrhagie. Les recherches de Pellarin ont démontré qu'il y avait des ecchymoses et une infiltration sanguine de la substance corticale des reins, avec leur hypertrophie constatée neuf fois sur quatorze autopsies, en un mot une hyperémie exagérée, sans transformation pathologique des éléments histologiques, comme dans les autres affections rénales (*Arch. de méd. navale*, 1865). Le docteur Benoît a confirmé ces résultats anatomo-pathologiques (*De la Fièvre hématurique observée au Sénégal*, 1865). De plus, à propos des entozoaires des organes urinaires, j'ai rappelé (p. 366) que des œufs et même un embryon parfait de distome hæmatobie avaient été constatés par Harley dans l'urine d'un malade du Cap de Bonne-Espérance, considéré comme atteint d'hématurie dite essentielle. Il y a donc doute au sujet de la nature vraie de cette maladie endémique des pays chauds, et l'on est en droit de se demander si, au moins dans un certain nombre de faits, la néphrorrhagie ne dépend pas de la présence du distome hæmatobie dans les organes urinaires, où, comme le strongle, il donne lieu à l'hématurie (*Voy.* ENTOZOAIRES).

Il résulte de là que le pronostic de l'hématurie des Iles de France, qui est considéré comme sans gravité, doit nécessairement varier suivant son caractère vraiment idiopathique ou symptomatique, et, dans cette dernière circonstance, suivant l'affection qui produit l'hémorrhagie.

NERVEUX (Appareil). — L'appareil nerveux, composé de *centres* très-importants (cérébro-spinal et ganglionnaires) et de *nerfs* ramifiés dans les différentes parties du corps, est atteint de maladies ou de lésions particulières.

Ces maladies, on le conçoit, peuvent être généralisées ou localisées. Elles diffèrent suivant que leur manifestation symptomatique a pour point de départ les *centres nerveux* ou les *nerfs*. J'ai rappelé les premières à propos de l'ENCÉPHALE et de la MOELLE ÉPINIÈRE. Quant aux maladies des nerfs, les plus importantes sont, outre les lésions traumatiques, les TUMEURS (névrômes), les NÉVRALGIES et très-rarement la NÉVRITE. Les maladies de l'appareil nerveux peuvent se diviser, comme celles des autres appareils organiques, en maladies avec ou sans lésions anatomiques : distinction des plus importantes au point de vue pronostique. Les névroses, en l'absence de toute lésion appréciable, forment une classe considérable d'affections très-importantes (*Voy.* NÉVROSES).

Parmi les symptômes qui révèlent une maladie de l'appareil nerveux, la *douleur* joue un grand rôle. Il est même impossible à la rigueur qu'elle se produise

sans que l'innervation soit plus ou moins atteinte; mais la douleur qui est sous la dépendance des affections propres à l'appareil nerveux acquiert une signification particulière, soit par ses caractères de violence, d'élancement, de formication, etc., soit par son siége au niveau des centres nerveux ou des filets nerveux, soit enfin par sa coïncidence avec des phénomènes atteignant les fonctions de relation. — Les *symptômes fonctionnels* occupent la plus large place dans la séméiologie de l'appareil nerveux. Ils sont d'abord caractérisés par des troubles de l'INTELLIGENCE, de la MYOTILITÉ ou de la SENSIBILITÉ, soit isolés, soit réunis, pour la production desquels les actions réflexes doivent souvent être invoquées. Il en est d'autres ensuite qui sont plus spécialement sous l'influence du grand sympathique, et qui constituent les troubles de la circulation capillaire. — Quant à l'*exploration* des organes malades, elle est ici en grande partie empêchée par l'isolement du centre nerveux cérébro-spinal dans des cavités à parois osseuses qui les rendent inaccessibles. Les nerfs les plus superficiels seuls peuvent être explorés par la pression dans les affections rappelées plus haut. Les ramifications extrêmes des nerfs sont fréquemment explorées aussi dans leur degré de *sensibilité*, soit au niveau de la peau ou des organes des sens, soit jusque dans les muscles. La faradisation, localisée sur ces derniers organes, permet de juger non-seulement de leur sensibilité, mais encore et surtout de la contractilité, comme on l'a vu au mot ELECTRISATION. L'électricité médicale appliquée sur le trajet des troncs nerveux est généralement peu employée.

Les symptômes des maladies de l'appareil nerveux, pris isolément, ont les mêmes caractères, qu'ils se rattachent à une maladie avec lésion matérielle ou bien à une des maladies nerveuses dites dynamiques. Ce n'est qu'en se groupant que ces symptômes acquièrent leur valeur. Dans certains cas, la signification des phénomènes est facile à trouver; dans d'autres, qui ne sont pas rares, le médecin est facilement induit en erreur : il arrive alors, ou bien qu'il se prononce pour une affection des centres nerveux avec lésion matérielle alors que cette lésion n'existe pas, ou bien qu'il méconnaît et rejette l'existence d'une lésion existant réellement. Il y a des conditions où les éléments du problème sont tellement insuffisants, dans certains cas de paralysie, par exemple, que l'intelligence la plus sagace doit rester en suspens, et que le succès du prétendu tact médical n'est que du hasard.

NERVEUX (État). — On a donné cette dénomination à un ensemble de phénomènes nerveux très-variables, se rencontrant dans une foule de maladies ou isolément, et qui ont été décrits sous les noms de *cachexie nerveuse, vapeurs*, *fièvre nerveuse*, *marasme nerveux*, *mobilité nerveuse*, *névropathie générale* ou *protéiforme*, *nervosisme*.

Il n'y a nul doute que les phénomènes si variés qui constituent l'état nerveux n'aient été fréquemment confondus avec des névroses mal définies, comme l'hystérie et l'hypochondrie. Aussi doit-on savoir gré à Bouchut (*De l'État nerveux aigu ou chronique*, 1860) d'avoir attiré de nouveau l'attention sur ces faits anciennement signalés, et peut-être trop oubliés aujourd'hui, comme pouvant constituer quelquefois un état pathologique primitif et indépendant de toute autre maladie. Cependant il ne faut pas, comme Bouchut, tomber dans l'excès contraire, et rayer d'un trait de plume les névroses auxquelles les observateurs modernes ont à bon droit fait prendre place dans le cadre nosologique, comme la dyspepsie (Chomel), la gastralgie, l'anémie, l'hystérie. Ces névroses, pas plus que la névralgie générale de Valleix et tant d'autres affections du même genre, ne sauraient être englobées sous un nouveau titre pour constituer une nouvelle

maladie, à phénomènes par trop disparates. L'état nerveux n'est autre chose qu'un *état* pathologique analogue à l'anémie, et, comme elle, il est tantôt idiopathique et tantôt symptomatique.

Cette manière d'envisager l'état nerveux me paraît le rétablir à sa véritable place, comme épiphénomène complexe et varié des maladies dans la plupart des cas, et exceptionnellement comme constituant un ensemble protéiforme de troubles nerveux jusqu'à présent incomplétement étudiés et décrits.

C'est évidemment d'après un groupe exceptionnel de faits trop écourtés et par suite insuffisants que Bouchut a décrit l'*état nerveux*. Il lui attribue comme caractères :

A l'*état nerveux aigu*, une dyspepsie, suite d'impressions morales vives ou d'un affaiblissement profond, puis de la fièvre, quelquefois avec ptyalisme, nausées, vomissements aqueux, constipation, abattement, hyperesthésies diverses, illusions sensoriales, dépérissement croissant; ensuite surviendraient des accidents névralgiques et cérébraux très-graves (délire, hallucinations, coma, convulsions), et enfin la mort après un ou deux mois de souffrances, si un traitement convenable ne venait pas enrayer les accidents.

A l'*état nerveux chronique*, bien autrement fréquent que le précédent, se rapportent, différemment groupés et parfois isolés, tous les symptômes des névroses de l'intelligence, de la sensibilité, de la myotilité, et des viscères eux-mêmes. Il me suffit de les rappeler.

NÉVRALGIES. — Je traiterai au mot VISCÉRALGIES des douleurs nerveuses que l'on observe au niveau des organes contenus dans les cavités splanchniques. Je ne m'occuperai ici que des névralgies des nerfs de la vie de relation, en empruntant surtout à Valleix (*Traité des névralgies*, 1841; et *Guide du médecin praticien*, 5e édition, t. I) la plupart des matériaux de cet article. Notta, en 1854, Neucourt (*Des Maladies chroniques*, 1861), Marrotte (1860), Sandras (*Traité des malad. nerv.*, 1862), Trousseau, et Axenfeld (*Des Névroses*, 1863) ont aussi publié des travaux sur le même sujet.

Comme les névralgies sont distinctes par leur siége, et que le siége de la douleur est le premier fait que recueille le médecin auprès du malade, il est indispensable, au point de vue du diagnostic, d'examiner séparément chaque espèce de névralgie. Mais auparavant, et pour éviter les redites, je dois rappeler les particularités générales applicables au diagnostic de toutes les espèces.

I. Névralgies en général.

La *douleur* étant le symptôme essentiel et souvent unique de toute névralgie, il est d'abord nécessaire de bien préciser les caractères qui la distinguent des autres genres de douleur. Cette douleur est spontanée ou provoquée. — La *douleur spontanée* est elle-même continue ou intermittente : *continue*, elle est très-incommode sans être violente; ordinairement comparée à une sensation de contusion, de tension, à une pesanteur, à une pression forte; elle disparaît rarement d'une manière complète dans l'intervalle des accès; *intermittente*, elle est constituée par des élancements comparés à des déchirements, des arrachements, des brûlures, des piqûres, ordinairement très-aiguës, qui durent très peu de temps (éclairs de douleur) et qui reviennent à des intervalles variables et plus ou moins rapprochés. Ces élancements, d'une violence très-diverse suivant les cas, et dont les malades indiquent le plus souvent la direction dans le trajet du nerf, comme le ferait un anatomiste, ont des *foyers* d'où part la douleur lancinante pour se porter d'un point à un autre, tandis que parfois ces élancements restent fixes dans ces foyers, se produisant à la fois dans plusieurs points du trajet du nerf, souvent très-éloignés l'un de l'autre. — La douleur

peut être *provoquée* par divers mouvements plus ou moins brusques du malade, au niveau des parties affectées; mais elle présente surtout un caractère général extrêmement important, et sur lequel Valleix a insisté avec d'autant plus de raison qu'avant les recherches de Bassereau et les siennes sur la névralgie intercostale, il était complétement ignoré; ce caractère est l'exaspération considérable de la douleur par la *pression des foyers* ou *points douloureux*. Cette pression est même le meilleur moyen de reconnaître l'existence, l'étendue et le degré de sensibilité des foyers de douleur. — Ceux-ci sont tantôt nombreux et rapprochés, tantôt rares et éloignés, mais toujours si bien *circonscrits* sous la pulpe d'un ou de plusieurs doigts, qu'à un ou deux centimètres de distance, on ne trouve pas habituellement la plus légère sensibilité morbide. Chose remarquable, il arrive quelquefois que la pression renouvelée sur un point trouvé d'abord très-douloureux, cesse de produire de la douleur, ce qui est caractéristique. C'est en partie sans doute cette disposition momentanée qui a fait contester la valeur des foyers douloureux tels que les a décrits Valleix. — D'autres fois la peau est manifestement hyperesthésiée à leur niveau (dermalgie).

Une condition capitale pour le diagnostic, c'est que les points douloureux ont, pour chaque espèce de névralgie, un *siége anatomique* à peu près constant, que l'on trouve : 1° *au point d'émergence* du tronc nerveux; 2° dans les points où un filet nerveux du tronc *traverse les muscles pour se rapprocher de la peau* dans laquelle il vient se jeter; 3° dans les points où *les rameaux terminaux d'un nerf viennent s'épuiser dans les téguments;* 4° enfin, aux endroits où *des troncs nerveux deviennent très-superficiels.*

A la douleur spontanée ou provoquée de la névralgie se joignent, d'abord comme symptôme négatif, l'*absence de fièvre*, et, comme symptômes liés à la maladie, mais variables et survenant dans certaines névralgies, surtout celles d'une grande intensité, des *troubles fonctionnels* des organes auxquels se distribue le nerf affecté, troubles fort bien étudiés par Notta (*Arch. de méd.,* 1854), et enfin d'autres troubles fonctionnels survenant dans des organes plus ou moins éloignés du siége de la maladie. Les lésions fonctionnelles localisées au niveau des nerfs affectés qui sont communes à toutes les névralgies, sont celles des *mouvements* (paralysie, convulsions), de la *sensibilité* générale ou spéciale (hyperesthésies, anesthésies), des *sécrétions* (sueurs locales, etc.), de la *nutrition* (atrophie, hypertrophie).

La *marche* des névralgies présente, comme caractère constant, des *paroxysmes* souvent très-violents; l'affection se montre fréquemment sous forme d'*accès périodiques* bien tranchés. La durée de la névralgie est très-variable, car elle peut se terminer en peu de jours, ou être très-rebelle et se prolonger pendant des années, ce qui dépend des conditions dans lesquelles elle se développe.

Il est important de rechercher si la névralgie est *idiopathique* ou *symptomatique*.

Les névralgies idiopathiques sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pensait lorsqu'on ne tenait compte que des névralgies les plus persistantes et les plus graves. Leurs causes communes les plus utiles à connaître (lorsqu'elles peuvent être constatées) sont des *conditions hygiéniques* défavorables, et surtout l'*influence du froid*.

Quant aux névralgies symptomatiques, elles sont aussi fréquentes, et ordinairement rebelles et persistantes. On les observe dans les affections organiques locales développées sur le trajet des nerfs, avec la diathèse rhumatismale et dans

toutes les maladies qui débilitent profondément l'économie, comme l'anémie, toutes les cachexies, la syphilis invétérée, etc.

Lorsqu'il y a doute sur la nature névralgique de la douleur, on peut se demander si l'on a affaire à une *névrite*, à un *névrôme,* dont le caractère distinctif est une tumeur parfois très-petite sur le trajet du nerf, à certains *rhumatismes musculaires* limités, ou bien à des douleurs viscérales profondes (*viscéralgies*) ; mais l'existence des points douloureux signalés précédemment, ou leur absence en même temps que les signes particuliers à ces diverses affections sont constatés, ne permettent guère le doute. Le rhumatisme musculaire localisé présente d'ailleurs des signes différentiels généraux tout à fait caractéristiques : la douleur occupe une plus large surface, sans être disséminée par points particuliers ; les douleurs spontanées sont moins violentes que dans la névralgie, nulles même ou presque nulles dans l'immobilité, et à leur summum d'intensité dans les mouvements de la partie affectée.

On verra plus loin que les névralgies peuvent souvent être confondues avec des maladies des viscères au niveau desquels se constatent les douleurs.

Le *siége* des névralgies offre ceci de caractéristique qu'elles occupent ordinairement le côté droit ou le côté gauche du corps sans dépasser la ligne médiane, et que, dans les cas rares où elles sont doubles, leur intensité est toujours plus grande d'un côté que de l'autre. — Le *degré* d'intensité des accès est d'ailleurs très-variable; ils sont parfois remarquables par leur extrême acuité. — Enfin ces accès laissent quelquefois à leur suite des troubles fonctionnels permanents, troubles partiels de la sensibilité (*anesthésie*, *hyperesthésie*) ou de la myotilité (*paralysie*, *atrophie des muscles*, *mouvements convulsifs*).

Le *pronostic* des névralgies n'est pas grave en général, et elles n'entraînent pas la mort; mais la grande ancienneté du mal et l'extrême violence de la névralgie (ce qui n'est pas ordinaire) peuvent rendre la vie extrêmement pénible.

II. Névralgies localisées.

Le siége des névralgies dans tel ou tel nerf a motivé la division que l'on a faite de ces maladies, ainsi que je l'ai rappelé plus haut. Mais cette division, comme le fait remarquer Valleix, ne doit pas se baser sur le siége limité de la douleur dans telle ramification nerveuse dépendant d'un nerf principal, mais sur le fait de l'existence de cette douleur dans ce nerf, où elle peut paraître limitée à un de ses rameaux, mais où il est facile de la trouver disséminée en y cherchant les points douloureux à la pression.

J'admettrai cette manière de voir dans les divisions qui vont suivre, mais avec ces restrictions que je ne considérerai pas comme affections distinctes les névralgies *multiple* et *erratique,* caractérisées par la réunion ou la succession de plusieurs des névralgies décrites ci-après, et que j'ajouterai aux espèces admises par Valleix, la névralgie *ano-vésicale.*

Je vais traiter successivement, en me bornant aux particularités qui leur sont propres, des névralgies *trifaciale*, *cervico-occipitale*, *cervico-brachiale*, *dorso-intercostale*, des *mamelles*, *lombo-abdominale*, *ano-vésicale*, *coccygienne*, *crurale*, *sciatique*, et de la *névralgie générale*. Je ne dirai rien de la névralgie de la peau, dont il a été question à part (*Voy.* DERMALGIE). Avant de m'occuper de ces névralgies en particulier, je ferai remarquer qu'elles sont ordinairement limitées, mais qu'il n'est pas très-rare de voir la plupart d'entre elles envahir les nerfs voisins par les anastomoses nerveuses, et se compliquer ainsi l'une l'autre.

A. NÉVRALGIE TRIFACIALE.

Cette espèce de névralgie a été aussi désignée sous les noms de *tic douloureux*, *névralgie faciale, prosopalgie.*

Les points ou foyers douloureux qui sont ici le siége de la douleur spontanée ou provoquée sont les suivants : le point *sus-orbitaire* à la sortie du nerf frontal ou un peu au-dessus; le point *palpébral,* sur la paupière supérieure; le point *nasal*, à la partie supérieure et latérale du nez; le point *sous-orbitaire*, à la sortie du nerf de ce nom; le point *malaire*, au bord inférieur de cet os; plus rarement les points *alvéolaire*, *labial*, *palatin* et *lingual;* le point *temporal*, qui est un des plus fréquents; le point *mentonnier;* et enfin le point *pariétal*, aux environs de la bosse pariétale. Très-rarement la douleur existe à la fois dans la plupart de ces points; suivant Valleix, on en trouve au moins un dans chacune des trois branches du trifacial.

Comme lésions fonctionnelles, dont on reconnaît l'origine en constatant qu'elles sont précédées ou accompagnées des douleurs dont il vient d'être question, Notta a rencontré, dans près de la moitié des cas (surtout lorsque la névralgie était sus-orbitaire), une sorte d'*ophthalmie* symptomatique avec rougeur, larmoiement et photophobie; d'autres fois, l'*affaiblissement de la vue* du côté affecté, et certaines *amauroses* par paralysie de la rétine ou par dilatation de la pupille (mydriase), qui surviennent quelquefois subitement dans le cours de la névralgie et qui disparaissent parfois avec elle. La *mydriase* ou le *myosis* simple, et le *strabisme externe* sont plus rarement observés, ainsi que la *constriction spasmodique des paupières* qui ne résulte pas de la photophobie. On rencontre aussi du côté affecté un véritable *coryza* ou un écoulement nasal, de même que, du côté de la bouche, il peut survenir assez fréquemment, pendant les accès surtout, une *salivation* parfois très-abondante, et, exceptionnellement, des *aberrations* ou l'*abolition* du goût, la *tuméfaction de la langue* ou la *sueur partielle* du front.

Ces différents désordres, qui peuvent si facilement induire en erreur si l'on ne songe pas à la névralgie trifaciale, sont loin d'être les seuls que l'on soit exposé à rencontrer. Les lésions du mouvement du côté affecté de la face se rencontrent presque aussi fréquemment que le larmoiement. Ce sont surtout des *convulsions musculaires* (tic douloureux), quelquefois des *contractions permanentes* soit du muscle orbiculaire des paupières dont j'ai parlé, soit du masséter, des *paralysies* partielles ou de tout le côté affecté (paralysie faciale). Ce sont enfin des *lésions de la sensibilité :* tantôt l'*hyperesthésie*, qui n'est évidemment que le degré le plus intense de la maladie, tantôt une *anesthésie* complète. Plus rarement on observe des *sifflements*, des *bourdonnements* d'oreille, des douleurs vagues dans les *bulbes des cheveux,* et la *rougeur* de la face avec ou sans *tuméfaction* et *chaleur* au moment des accès. Quant à la dysphagie et l'aphonie, on doit les considérer avec Notta comme la conséquence de la crainte éprouvée par le malade de réveiller les douleurs par le moindre mouvement.

On ne devra pas oublier, en présence de cette névralgie, que la périodicité y est plus fréquente que dans toute autre, que les paroxysmes sont répétés, et que les accès peuvent être extrêmement douloureux, revenir le jour ou la nuit, être irréguliers et se terminer brusquement en laissant un sentiment passager de chaleur et d'engourdissement dans les parties affectées; enfin qu'elle est due rarement à la *suppression subite des règles*, à une *violence extérieure*, mais qu'elle est plus fréquemment symptomatique d'une *carie dentaire,* d'une *tumeur* développée sur le trajet du nerf, ou d'un *coryza* aigu (étendu au sinus maxillaire), et qui peut ainsi être la cause de la névralgie trifaciale.

Les variétés de cette espèce de névralgie sont aussi nombreuses que les branches principales du nerf. C'est ainsi que, suivant la localisation principale de la douleur, la névralgie a été dite *sus-orbitaire*, *sous-orbitaire*, *maxillaire infé-*

rieure, *nasale*, *temporale*. Ces deux dernières sont extrêmement rares. Outre ces variétés de siége, la névralgie faciale présente des formes différentes suivant la marche qu'elle affecte. La plus remarquable est celle qui survient par *accès brusques et rapides*. Trousseau l'a dénommée *névralgie épileptiforme*, croyant trouver en elle les allures du vertige ou de l'aura épileptique, sa soudaineté, sa durée et surtout sa presque incurabilité (*Clinique médicale*, t. II).

Une question bien importante dans le diagnostic de la névralgie trifaciale est celle des *complications*. Elles sont l'objet de nombreuses erreurs. — L'*ophthalmie*, dont j'ai déjà parlé, a été dénommée intermittente par les ophthalmologistes, suivant Notta, sans qu'ils l'aient rapportée à sa véritable origine : la *névralgie trifaciale*. Comme autres troubles fonctionnels qui persistent après la disparition des accès et qui forment ainsi des complications, on rencontre la *surdité*, les *amauroses*, la *paralysie faciale*, les *tics* ou convulsions habituelles de certains muscles de la face, et la *paralysie de la troisième paire*, complication remarquable signalée par Marchal (de Calvi). On peut encore voir survenir consécutivement à la névralgie trifaciale, mais dans des cas beaucoup plus rares : le *tétanos*, l'*hypertrophie* d'une partie du côté affecté de la face ou de ce côté tout entier, par suite des congestions répétées dont il a été le siége, et enfin les altérations des *cheveux* qui peuvent devenir plus gros et plus durs, perdre leur coloration et blanchir (Trousseau) ou même tomber complétement.

La connaissance de ces nombreuses particularités est indispensable au praticien, non-seulement pour qu'il les rapporte à leur véritable origine, mais pour qu'il sache en prévoir l'éventualité.

B. NÉVRALGIE CERVICO-OCCIPITALE.

Signalée par P. Bérard, elle siége à la partie postérieure du cou, de la tête et même sur l'épaule. La *douleur* lancinante, qui se joint à la douleur continue, part presque toujours d'un point situé *au-dessous de l'occiput*, un peu en dehors des vertèbres cervicales, et va retentir dans les parties supérieures du crâne, quelquefois jusque dans l'intérieur du conduit auditif externe.

Les foyers ou points douloureux sont : le point *occipital*, entre l'apophyse mastoïde et les vertèbres cervicales; le point *cervical superficiel*, au lieu d'émergence des principaux nerfs du plexus du même nom; le point *pariétal*, commun à cette névralgie et à la névralgie trifaciale; le point *mastoïdien*, sur l'apophyse mastoïde; le point *auriculaire*, sur la conque de l'oreille.

Ce qu'il importe de remarquer, suivant Valleix, c'est que cette névralgie se complique fréquemment de la névralgie trifaciale par l'intermédiaire du point pariétal qui leur est commun et par les anastomoses des nerfs occipital et frontal, de même que la névralgie trifaciale gagne avec la plus grande facilité le nerf occipital. — C'est ce qui a fait croire à certains observateurs à une prétendue *névralgie du nerf facial* qui n'exite pas. Pour éviter l'erreur, il suffit de constater les points occipital, pariétal et frontal, et de s'enquérir auprès du malade du trajet des élancements (Valleix). — Le *torticolis* ne saurait être confondu ordinairement avec la névralgie dont il est question, cette affection rhumatismale musculaire étant caractérisée par une immobilité complète et l'apparition ou l'exaspération immédiate des douleurs par les mouvements, tandis que la pression détermine une douleur moins vive et plus étendue.

C. NÉVRALGIE CERVICO-BRACHIALE.

Les douleurs spontanées siégent principalement à l'épaule et se portent de l'extrémité supérieure du membre jusqu'à l'inférieure, en suivant le trajet des nerfs; parfois on l'a vue prendre sa source dans le creux axillaire et s'irradier

d'une part, vers l'épaule et le cou, et de l'autre vers la main, en suivant le nerf cubital.

Les points douloureux à la pression sont : le point *cervical inférieur* un peu en dehors des dernières vertèbres cervicales; le point *post-claviculaire* dans l'angle formé par la clavicule et l'acromion; le point *deltoïdien* ou *circonflexe*, à la partie supérieure du deltoïde; le point *axillaire*, dans le creux de l'aisselle; le point *épitrochléen*, à l'endroit où le nerf cubital contourne l'épitrochlée; le point *cubito-carpien*, vers la jonction du cubitus et du carpe; le point *radial* à l'endroit où le nerf de ce nom contourne l'humérus; le point *radio-carpien*, vers l'articulation du radius et du carpe; les points *digitaux*. La pression des points cubito-carpien et radio-carpien, qui sont le mieux circonscrits, détermine quelquefois une douleur très-grande, et peut provoquer des élancements dans tout le membre. — Comme *lésions fonctionnelles*, on peut rencontrer dans cette névralgie des *contractions spasmodiques* des muscles pendant les accès de douleur, et une diminution locale de la *sensibilité* cutanée.

Une *violence extérieure*, une *brûlure*, une *piqûre* et le *rhumatisme musculaire* des muscles de l'épaule sont des causes particulières qu'il ne faut pas oublier de rechercher comme étant celles qui ont été ordinairement constatées.

De la limitation des signes de la névralgie résultent les variétés suivantes : les névralgies dites *radiale, cubitale, musculo-cutanée* et *médiane*. Quant aux deux dernières variétés, on peut seulement préjuger, d'après les notions anatomiques, les points douloureux qui les caractérisent, car les auteurs qui les ont observées n'ont pas recherché les foyers douloureux à la pression. La *névralgie cubitale* est la plus fréquente des variétés de la névralgie cervico-brachiale; la douleur se fait sentir principalement au niveau des deux derniers doigts de la main et principalement dans le petit doigt, avec engourdissement dans certains cas. — Dans la *névralgie radiale*, le point douloureux le plus important est le point radial, et, du côté de la main, c'est le pouce qui est principalement douloureux et engourdi. — Enfin le docteur Gamberini a décrit sous le nom de *névralgie brachiale nocturne* une forme de cette maladie caractérisée par son siége à la main et à l'avant-bras et par l'apparition nocturne des accès; les douleurs, partant de l'extrémité des doigts et principalement des deux derniers, s'étendent jusqu'au voisinage du coude, et peuvent être très-intenses; elles s'exaspèrent par les applications froides, par les mouvements musculaires, qui produisent quelquefois la crépitation des tendons, et enfin, elles résistent au sulfate de quinine (*Journ. des conn. méd.-chir.*, 1848).

D. Névralgie dorso-intercostale.

Cette névralgie, qui est la plus fréquente de toutes, a été nommée *névralgie thoracique, intercostale, des nerfs spinaux, irritation spinale*, etc. Etudiée d'abord par Nicod, Brown, Parrish, elle l'a été surtout par Bassereau, Valleix, Beau, Piorry et Léoni. Trousseau en a fait l'objet d'une leçon (*Union médicale*, 1864, t. XXVI, p. 307) dont nous ne saurions adopter les conclusions, qui contestent les faits observés par Bassereau et par Valleix, et sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

La névralgie dorso-intercostale peut occuper un ou plusieurs des espaces intercostaux et la région épigastrique jusqu'à l'ombilic. Elle se montre de préférence dans les *sixième, septième* et *huitième* espaces intercostaux, et plutôt du côté gauche que du côté droit. La douleur spontanée ne présente de particulier que la direction des élancements, qui se portent ordinairement du rachis

vers le sternum ou l'épigastre, en prenant toujours naissance dans un des points dont il va être question.

Ces points, dans lesquels se fait sentir aussi la douleur provoquée par la pression, sont, pour chaque nerf intercostal : le *point postérieur* ou *vertébral*, un peu en dehors de chaque apophyse épineuse, et à peu près vis-à-vis de la sortie du nerf par le trou de conjugaison; le *point latéral*, vers la partie moyenne de l'espace intercostal; et le *point antérieur*, sternal ou épigastrique, un peu en dehors du sternum, à droite ou à gauche de la ligne blanche épigastrique, ou entre les cartilages, vers la région précordiale. Je dois insister sur le siége épigastrique du point antérieur dans la névralgie des derniers nerfs intercostaux; sa limitation précise, ne *dépassant pas le niveau de la ligne blanche*, est un signe diagnostique qui, recherché plus fréquemment par les praticiens dans le cas de douleur épigastrique, empêcherait des erreurs diagnostiques qui ne sont pas très-rares, mais qui ont été bien plus communes lorsque la prétendue gastrite dominait la pathologie systématique de Broussais. Quoi qu'il en soit, c'est au niveau de ces points douloureux, tantôt dans l'un, tantôt dans l'autre, que les grandes *inspirations*, les *efforts de toux* et quelquefois les *grands mouvements* du bras et du tronc, exaspèrent la douleur.

Tels sont les signes dont la constatation journalière au lit des malades met la légitimité hors de doute. Ces signes présentent une telle notoriété, et se font si facilement admettre, tant ils sont fréquents et précis, que l'on ne peut croire qu'à un malentendu quand on voit un observateur de l'autorité de Trousseau faire imprimer les assertions suivantes : « J'ai toujours été surpris de la facilité avec laquelle le public médical a accepté certaines notions diagnostiques sur les névralgies données par Valleix, je veux parler des *points douloureux superficiels*... Il a indiqué, pour la névralgie intercostale, qui est si commune, trois points douloureux : le premier, correspondant à l'angle des côtes (?); le second, vers la partie moyenne de la côte; le troisième, vers son extrémité sternale (?). Or, cela est tout à fait faux.... Quels sont donc en réalité ces points douloureux? Il y en a trois : l'un, *qui n'a pas été indiqué par Valleix* et qui a une importance diagnostique considérable, est celui que j'ai appelé le *point apophysaire*... qui existe, comme son nom l'indique, *sur* les apophyses épineuses des vertèbres... Jamais je n'ai manqué de le trouver » (*Loc. cit.*). Le malentendu est flagrant et facile à préciser. D'abord Trousseau admet trois foyers de douleur comme Valleix, et, en réalité, il ne conteste que le siége du foyer postérieur. Mais Valleix n'a jamais dit que le siége du foyer postérieur de la névralgie dorso-intercostale fût *à l'angle des côtes;* il l'a indiqué dans le creux *immédiatement en dehors de l'épine vertébrale.* Trousseau le place au niveau même de l'épine, et jamais en dehors. Depuis la publication de Trousseau en 1864, j'ai cherché la vérité sur ce point de diagnostic si facile à constater. Or, 1° en pressant du bout d'un seul doigt l'extrémité des apophyses, *jamais je n'y ai constaté de foyer douloureux ;* 2° en pressant sur ces mêmes apophyses deux doigts réunis, qui comprimaient par conséquent un peu sur les côtes de l'épine, je réveillais la douleur; 3° mais en comprimant seulement la gouttière latérale immédiatement en dehors des apophyses, avec la pulpe du doigt, *je faisais apparaître la douleur avec toute son intensité*, et seulement du côté où se trouvaient les autres points névralgiques. La question diagnostique des foyers douloureux postérieurs de la névralgie dorso-intercostale conserve donc la netteté et la précision que Bassereau et Valleix lui avaient données; et la méprise de Trousseau s'explique facilement, et par la localisation erronée du point

postérieur attribuée à Valleix, et par le mode de constatation employé au niveau de l'épine.

Comme symptômes fonctionnels de cette névralgie dorso-intercostale, Valleix a signalé dans quelques cas des troubles gastro-intestinaux, et il cite un fait dans lequel des *vomissements* ont paru être la conséquence de la névralgie dorso-intercostale. Je crois les faits de cette espèce moins rares qu'on ne pourrait le croire. J'en ai rencontré un certain nombre. Beau a signalé aussi l'anesthésie cutanée comme une coïncidence fréquente de cette espèce de névralgie.

Une des questions les plus importantes à résoudre est la détermination du caractère idiopathique ou symptomatique de cette névralgie.

Les affections auxquelles on peut rattacher la névralgie dorso-intercostale symptomatique sont nombreuses. Ce sont : le ZONA, qui donne lieu à des douleurs dorso-intercostales très-rebelles ; la *congestion pulmonaire*, ainsi que je l'ai plusieurs fois constaté (*Voy.* p. 226); la *bronchite capillaire* aiguë (Valleix), la *gastralgie* (p. 435), l'*anémie*, la *chloro-anémie*, et les *affections utérines*. On a insisté sur la fréquence de ces dernières causes.

Lorsqu'il n'existe pas une des nombreuses affections qui peuvent produire la névralgie dorso-intercostale symptomatique, on doit rechercher si un tempérament *nerveux*, la *dysménorrhée*, l'*aménorrhée*, des *coups* reçus sur la poitrine, ou une autre cause de névralgie idiopathique, ne viennent pas rendre probable ou certain le caractère primitif de l'affection névralgique.

On a établi le diagnostic différentiel de cette névralgie avec plusieurs affections douloureuses siégeant à la poitrine, et qui s'en distinguent par l'absence des points éloignés douloureux à la pression, et par quelques caractères qui leur sont propres : la pleurésie sèche, par le *bruit de frottement;* la *pleurodynie*, par l'augmentation de la douleur dans les mouvements respirateurs ; la *méningite spinale*, par les convulsions, la contracture, la douleur plus étendue et exaspérée par la pression des apophyses épineuses; le *ramollissement de la moelle*, par des douleurs égales des deux côtés et rarement augmentées par la pression des apophyses épineuses seulement; enfin, la *carie* vertébrale, par la douleur vers le rachis que détermine la pression antérieure d'une côte qui correspond à la carie.

Mais si l'on peut croire à une simple névralgie dorso-intercostale en présence des affections qui précèdent, et lorsqu'on examine superficiellement les malades, il est bien plus fréquent de voir prendre la névralgie pour une affection viscérale profonde. C'est ce qui arrive lorsque l'intensité et la fixité de la douleur antérieure absorbent l'attention et font négliger la recherche des autres points douloureux, dont la constatation lèverait tous les doutes. — J'ai vu une dame qui était traitée depuis plusieurs années pour une *affection du foie* sans autre signe qu'une douleur habituelle au rebord externe des fausses côtes droites, douleur qui céda, pour ne plus revenir, à la simple application d'un petit vésicatoire morphiné; le point vertébral correspondant était très-évident à la pression. — Un point névralgique fixé au niveau du cœur, ce qu'il est si fréquent d'observer chez les femmes, a fait souvent croire à une *affection de cet organe*, surtout lorsqu'il existe en même temps des palpitations nerveuses. — Quant à la douleur épigastrique, elle ne saurait plus simuler une *gastrite* comme autrefois, surtout si l'on constate la limitation de la douleur d'un côté, en dehors de la ligne blanche. On pourrait prendre encore les douleurs épigastriques pour une *gastralgie* ou pour des *coliques nerveuses*, et même pour l'*angine de poitrine*, si l'on ne tenait pas compte de cette particularité de la douleur provoquée par la pression.

Ce siége différent de la douleur spontanée, la seule accusée ordinairement par les malades, dans certains points à l'exclusion des autres, a fait admettre des formes de la névralgie dorso-intercostale que l'on a eu le tort sans doute de considérer comme des névralgies particulières, mais dont la distinction n'est pas moins utile au diagnostic. Telles sont les névralgies dites *dorsale*, *intercostale*, *mammaire*.

Comme *complication*, on a admis *l'herpès zona*. Mais il a été considéré non-seulement comme effet, mais encore comme cause de cette espèce de névralgie, par Rayer et Notta.

E. Névralgie des mamelles.

Lorsqu'il n'existe aucune tumeur au niveau de la mamelle chez la femme, on peut avoir à constater au niveau de cet organe une douleur névralgique plus ou moins généralisée, dont il est difficile de préciser le siége exactement, même par la palpation, ainsi que l'a fait remarquer Velpeau (*Traité des malad. du sein*, 2e édit., 1858).

Cette affection se remarque chez les jeunes femmes agées de vingt à quarante ans, dans les mêmes conditions étiologiques que la névralgie, principalement avec l'anémie, la dysménorrhée et à l'âge de retour (de trente à quarante ans). L'intensité de la douleur est très-variable, et ses irradiations vers l'aisselle, l'épaule, le dos, les hanches, sont fréquentes; rarement continues, parfois franchement intermittentes, apyrétiques, il peut suffire de l'apparition des menstrues pour les faire disparaître. Ces douleurs n'ont jamais eu d'issue funeste, quoique prolongées comme l'action de certaines causes.

F. Névralgie lombo-abdominale.

Cette névralgie est une des plus importantes à connaître au point de vue du diagnostic. Elle représente et elle comprend, en effet, plusieurs états pathologiques dont on avait d'abord méconnu la nature, et que Valleix a eu le mérite de rattacher à leur véritable origine, ainsi qu'on le verra plus loin. L'obscurité qui a régné d'abord sur ce point provenait en grande partie de la situation des organes variés auxquels se distribuent des branches des plexus lombaire et sacré, plexus dont les anastomoses sont si nombreuses que l'on s'explique très-bien que les douleurs névralgiques ne soient pas toujours limitées dans l'un ou dans l'autre.

La douleur spontanée peut s'étendre des lombes à l'hypogastre, mais c'est surtout dans ce dernier point, un peu en dehors de la ligne blanche, le plus souvent du côté droit, qu'elle se fait sentir, parfois sous forme de coliques, avec sentiment de torsion et de chaleur; elle peut s'étendre jusqu'à l'utérus, et être exaspérée par les mouvements du tronc, les efforts de défécation et parfois par la miction.

Les foyers de douleur sont : le point *lombaire*, que l'on doit chercher, non contre la colonne vertébrale (comme à la région dorsale pour la névralgie dorso-intercostale), mais immédiatement *en dehors du muscle sacro-lombaire*, ainsi que Valleix l'avait reconnu dans les derniers temps de sa vie; le point *iliaque*, un peu au-dessus du milieu de la crête de l'os des îles; le point *hypogastrique*, au-dessus de l'anneau inguinal et en dehors de la ligne blanche; le point *inguinal*, vers le milieu du ligament de Fallope; le point *scrotal* ou *de la grande lèvre;* enfin assez souvent le point *utérin*, qu'on trouve, par le toucher vaginal, sur un des côtés du col de l'utérus.

Cette névralgie peut être confondue avec le *lombago*, le *tour de reins*, le *rhumatisme des parois de l'abdomen*, si l'on ne recherche pas les points douloureux, qui ne se rencontrent que dans la névralgie, et avec la *péritonite*.

Les douleurs du *cancer de l'utérus*, à moins de complication névralgique, n'offrent pas non plus ces points douloureux caractéristiques.

La névralgie lombo-abdominale est surtout remarquable par les variétés qui peuvent résulter de l'existence ou de l'exagération de la douleur dans telle ou telle branche nerveuse.

La forme ou névralgie *utéro-lombaire* ou *utéro-lombo-abdominale*, étudiée par Valleix et par Malgaigne, est caractérisée par la douleur propagée au col utérin, du même côté que les points douloureux extérieurs, ce que démontre le toucher vaginal. La *leucorrhée* (Valleix, Neucourt, Marotte) et la *métrorrhagie* (Jolly, *Nouv. biblioth. méd.*, 1828) ont été constatées comme lésions fonctionnelles de cette névralgie, que, suivant la remarque de Valleix, on a confondue souvent avec des *affections utérines* d'une tout autre nature.

La *névralgie ilio-scrotale* n'est que la névralgie lombo-abdominale propagée au scrotum, comme elle peut l'être à la grande lèvre. Elle est caractérisée par la congestion et la douleur souvent excessivement vive qui occupe, chez l'homme, le testicule, dont le simple contact est alors insupportable (testicule douloureux d'Ast. Cooper), ou la grande lèvre chez la femme. On a cité comme lésions fonctionnelles en pareil cas, chez l'homme : des *érections* plus fréquentes, des *désirs vénériens* plus répétés, et, comme conséquence de cette variété de névralgie, une véritable *orchite* dite névralgique, et dont un fait remarquable a été communiqué par Marotte à la Société des hôpitaux, en février 1851.

Doit-on faire de la *névralgie de la vulve* décrite par les auteurs une variété de la névralgie lombo-abdominale, comme pour la névralgie utérine ? C'est ce que pensait Valleix. Quoi qu'il en soit, la vulve est le siége des douleurs spontanées analogues à celles des autres névralgies, et le simple contact, même très-superficiel dans certains cas, en est extrêmement douloureux. Il peut en résulter que le toucher vaginal, l'introduction d'une canule, et surtout le coït, soient impossibles. Une rougeur peu prononcée de la muqueuse et une exsudation blanchâtre légère surviennent quelquefois (Velpeau). Cette névralgie se montre principalement chez les jeunes filles au moment où elles deviennent nubiles, chez les jeunes femmes avant le premier accouchement, et chez celles qui arrivent à la ménopause. Je l'ai observée passagèrement au commencement du travail de l'accouchement ; on l'a signalée aussi comme dépendance de diverses altérations de l'utérus et de ses annexes.

On a considéré la névralgie lombo-abdominale comme étant quelquefois le point de départ de la *dysménorrhée*.

G. NÉVRALGIE ANO-VÉSICALE.

Cette névralgie de la vessie et de l'anus a été l'objet d'un article important de Velpeau dans le *Dictionnaire de médecine* en trente volumes (t. III) ; elle mérite une attention particulière.

L'anus commence par devenir le siége de *douleurs* lancinantes, en apparence très-superficielles, revenant assez souvent *par accès*, d'autres fois continues, mais avec des exacerbations. Parfois l'anus *se contracte avec force* par moments, et se relâche bientôt après ; dans d'autres cas, *il s'entr'ouvre* au contraire, au point d'amener une *garderobe involontaire*. Si, en même temps, le col de la vessie n'est pas envahi dès le début, il ne tarde pas à se prendre, et la plupart des *signes rationnels de la pierre* sont promptement la conséquence de cette invasion : *besoins d'uriner* pressants, *douleurs vives* du côté de la prostate ; *urines* le plus souvent limpides, quelquefois glaireuses ou *sanguinolentes*, s'arrêtant parfois au milieu de l'excrétion pour repartir un instant après ; souffrances augmentant par la fatigue ; *cathétérisme* ordinairement fort

douloureux, causant un sentiment de brûlure remarquable, mais calmant ensuite les douleurs comme par enchantement, dans certains cas.

La maladie étant caractérisée presque uniquement par les douleurs ano-vésicales, il sera facile de la reconnaître aux caractères de ces douleurs, à leur soulagement par le cathétérisme chez certains malades, à la marche de l'affection par accès, à son développement fréquent pendant un *état hémorrhoïdal* de la fin du rectun (Velpeau), et enfin à l'absence de lésion anatomique grave au niveau ou dans le voisinage de l'anus ou du col de la vessie. Ce ne serait pas sans inattention, et seulement si l'on ignorait l'existence de cette espèce de névralgie, que l'on pourrait, en présence de ces symptômes, croire à l'existence d'une pierre dans la vessie et surtout tailler le malade, comme Velpeau l'a cependant vu faire trois fois! De semblables erreurs de diagnostic sont d'autant plus déplorables que l'on doit regarder comme constante la terminaison de cette névralgie par la guérison.

H. Névralgie coccygienne.

J'ai décrit à l'article Coccyx cette névralgie, dénommée aussi *coccyodynie*, et qui est aussi indépendante de la luxation du coccyx que de la névralgie ano-vésicale dont il vient d'être question.

I. Névralgie crurale.

Le nerf crural est très-rarement affecté isolément de névralgie, tandis qu'il l'est au contraire assez souvent dans les cas de violente sciatique. Les points douloureux sont disséminés et circonscrits dans les lieux où le nerf devient superficiel et envoie des rameaux cutanés, dans l'*aine*, à la *partie interne de la cuisse*, du *genou*, du *pied*. Comme troubles fonctionnels, on a noté des lésions de la *sensibilité* et des *mouvements* (Notta).

J. Névralgie sciatique.

Cette névralgie, appelée *fémoro-poplitée* (Chaussier) ou simplement *sciatique*, est anciennement connue. Mais son étude n'a acquis une précision suffisante que par les travaux plus modernes, et particulièrement par les recherches de Valleix.

La douleur spontanée, continue ou contusive, de la névralgie sciatique est souvent très-pénible; elle occupe les foyers ou points douloureux d'où partent aussi des élancements plus ou moins fréquents, suivant le trajet du nerf, que le malade indique lui-même.

Lorsque la douleur est très-violente, les mouvements et la marche l'exaspèrent, surtout au moment où le pied appuie par terre; parfois cependant la marche est facile et même soulage au bout d'un certain temps. Ordinairement le membre ou seulement l'une de ses parties, le pied par exemple, est simplement le siége d'un *engourdissement*.

Les points douloureux sont : le *point lombaire* immédiatement au-dessus du sacrum; le *point sacro-iliaque*, au niveau de l'articulation du même nom, un peu au-devant de l'épine iliaque postérieure et supérieure; le *point iliaque*, vers le milieu de la crête de l'os des îles; le *fessier*, au sommet de l'échancrure sciatique; le *trochanterien*, vers le bord postérieur du grand trochanter; le *fémoral supérieur*, le *fémoral moyen* et le *fémoral inférieur*, dans le trajet du nerf le long de la cuisse; le *poplité*, le *rotulien*, sur le bord externe de la rotule; le *péronéo-tibial*, vers l'articulation du péroné et du tibia; le *péronien*, point important au niveau de l'endroit où le nerf contourne le péroné; le *malléolaire*, à la partie postérieure et inférieure de la malléole externe; le *dorsal* du pied; et enfin le *plantaire* externe, qui est assez rare. Ces différents points se retrouvent ordinairement en assez grand nombre, et plusieurs peuvent être

désignés par le malade lui-même; les plus fréquents sont ceux qui siégent vers l'articulation sacro-iliaque, le grand trochanter, le tête du péroné et la malléole.

Notta a appelé particulièrement l'attention sur les lésions des *mouvements* et de la *sensibilité*, en analysant les observations publiées et les siennes. Ces lésions fonctionnelles sont loin d'être constantes. Ce sont : les *tremblements musculaires* que déterminent les accès; les *crampes*; la *faiblesse* ou la *semi-paralysie* du membre (Cotugno), et plus rarement la *paralysie complète des extenseurs* du pied, dont Notta cite un fait, et dont j'ai observé aussi un exemple authentique; l'*atrophie* du membre, due non-seulement à son immobilité, comme le fait remarquer Notta, mais encore à une lésion de nutrition liée à celle des mouvements. Cette atrophie peut être partielle et complète, comme cela existait pour les extenseurs dans le cas de paralysie que j'ai observé. Enfin une lésion constatée au moment des accès, mais qui est le plus ordinairement persistante ou consécutive, c'est l'*anesthésie cutanée*, qui n'est pas générale, mais limitée à certaines parties formant des espèces de plaques insensibles.

La marche de la névralgie sciatique présente ceci de particulier, que les retours périodiques et réguliers des accès sont plus rares que dans les autres affections du même genre, quoiqu'elle offre les mêmes exacerbations irrégulières, la même variabilité de durée, et la même fréquence des récidives.

Parmi les éléments étiologiques qui peuvent éclairer le diagnostic, les mieux démontrés sont le *décubitus sur la terre humide*, les *contusions* ou les *blessures* du nerf, les *lésions de l'utérus*, les *tumeurs du bassin* (surtout dans les cas de névralgie sciatique rebelle), certains *kystes de l'ovaire*, la *grossesse*, d'énormes *tumeurs hémorrhoïdales* ou même *fécales*, ainsi que Sandras en a cité une exemple (*Union méd.*, 1851). On voit que la névralgie sciatique peut être simple ou symptomatique d'affections très-diverses.

Le diagnostic différentiel est d'une grande importance si l'on compare les signes de cette névralgie à ceux de la coxalgie. — La *coxalgie*, en effet, peut en imposer d'autant mieux pour une névralgie sciatique qu'il existe de part et d'autre des points douloureux à la pression, à la hanche, au genou, derrière la tête du péroné, et des douleurs spontanées que la toux et la marche peuvent transformer en élancements jusque dans le pied. Mais dans la maladie de l'articulation, la *pression du grand trochanter* détermine une douleur profonde et violente, aggravée surtout quand on veut imprimer au membre des *mouvements de flexion et d'extension de la cuisse* (Valleix); bientôt d'ailleurs la fièvre hectique et le dépérissement rendent le diagnostic très-facile. — La paralysie incomplète du membre, qui s'observe dans certaines névralgies sciatiques, ne saurait être confondue avec une autre espèce de paralysie, dont elle se distingue par les points douloureux caractéristiques.

Le *rhumatisme musculaire* siégeant sur le membre pelvien ne saurait être confondu non plus avec la névralgie qui m'occupe, par les raisons que j'ai données en traitant du diagnostic des névralgies en général.

Le siége et l'isolement de la douleur dans une branche ou un filet nerveux du sciatique peuvent donner à la névralgie un caractère particulier, qui en fait une variété de la névralgie sciatique, mais non une névralgie distincte. Telle est celle qui est bornée aux nerfs plantaires, et qui a été dénommée *névralgie plantaire interne* ou *externe*.

Comme *complication* de la névralgie sciatique, j'ai vu la paralysie complète des muscles extenseurs du pied, avec atrophie, persister après bien des années chez le malade dont j'ai parlé plus haut.

K. Névralgie générale.

Cette affection, signalée par Valleix en 1847 (*Union méd.*), et dont l'un de ses élèves a fait le sujet de sa thèse (Leclerc, 1852), n'est pas seulement caractérisée par la multiplicité, sur le même sujet, des névralgies dont il a été précédemment question, mais encore par un ensemble d'autres phénomènes nerveux généraux très-remarquables.

Cette névralgie générale est très-importante à connaître si l'on veut éviter de la confondre avec des affections cérébrales beaucoup plus graves.

1° *Éléments du diagnostic.* — Les malades atteints de névralgie générale accusent des *douleurs dans plusieurs parties* ou dans toutes les parties du corps; et si, comme on doit le faire toutes les fois qu'il existe une douleur quelconque (*Voy.* Douleur), on recherche les points névralgiques, on découvre bientôt, partout où il y a souffrance spontanée, les points douloureux signalés comme caractéristiques des névralgies déjà décrites. Ces points douloureux sont plus ou moins nombreux, à la tête, sur le tronc, aux membres; ils sont parfois erratiques, pouvant disparaître ou se montrer dans un point, du jour au lendemain. Parfois il se joint à ces douleurs caractéristiques une *anesthésie partielle* de la peau, qui vient confirmer la nature névralgique des points douloureux.

Mais ce qui donne en même temps à cette affection un cachet à part, ce sont les autres *troubles nerveux généraux*, qui consistent en un affaiblissement de toutes les fonctions nerveuses de relation. La physionomie présente une expression de légère *hébétude*, de *tristesse*, de *découragement*, et parfois d'*anxiété;* l'attitude générale exprime l'*abattement;* l'affaiblissement notable des membres rend la *marche* lente, vacillante et d'autant plus difficile que les membres sont le siége de *tremblements* lorsque le malade en contracte les muscles; il ne peut faire de longues courses. Cet affaiblissement et ces tremblements, toujours en rapport, suivant Valleix, avec l'intensité des douleurs, sont plus prononcés aux membres supérieurs qu'aux inférieurs, ce que vous constatez si vous faites étendre horizontalement les membres thoraciques, et en disant au malade de vous serrer la main. Les malades se plaignent surtout d'*étourdissements* et d'*éblouissements* qui doivent être rapportés à la maladie; en même temps il y a : une légère *torpeur intellectuelle*, se manifestant par la lenteur des réponses, qui sont d'ailleurs justes; un *affaiblissement de la vue* (amaurose) plus ou moins marqué; une *obtusion de l'ouïe*, parfois des *bourdonnements d'oreille*, et plus rarement l'obtusion du *goût* ou de l'*odorat.* Il n'y a rien de particulier du côté des autres organes, ni aucune trace de fièvre.

2° *Inductions diagnostiques.* — Cet ensemble de symptômes nerveux remarquables qui caractérisent la névralgie générale peut être la source d'erreurs de diagnostic assez nombreuses. Ces symptômes ont, en effet, quelque ressemblance avec ceux de certaines *congestions cérébrales* chroniques, de la *paralysie générale*, du *delirium tremens*, de l'*intoxication saturnine*, du *tremblement mercuriel*, des *pertes séminales* involontaires, et de la *congestion de la moelle* (Leclerc).

Je ne rappellerai pas les signes qui, dans ces diverses affections, peuvent servir à les faire reconnaître et surtout les faire distinguer de la névralgie générale; l'existence des douleurs et des points douloureux névralgiques associée aux symptômes nerveux doit lever tous les doutes en pareil cas. Seulement il faut penser à rechercher les points douloureux, ce que doit suggérer, ai-je dit déjà, l'existence seule de la douleur.

Le diagnostic est surtout difficile lorsque la névralgie, qui débute tantôt par les douleurs névralgiques, et tantôt par des troubles nerveux sans douleur,

suit cette dernière marche. Cela se conçoit facilement, puisque les accidents nerveux ne sont nullement caractéristiques par eux-mêmes. La marche ultérieure de l'affection, qui est essentiellement chronique et sujette à des paroxysmes, l'apparition de nouveaux symptômes, et la recherche des éléments étiologiques, ne peuvent manquer de mettre sur la voie. Parmi les causes plus ou moins caractéristiques, on a constaté une *habitation* humide, basse, mal aérée, une *nourriture insuffisante*, des *habitudes d'ivrognerie* (eau-de-vie), et enfin l'influence des *miasmes paludéens*, que Fonssagrives a signalés, le premier, comme cause de névralgie générale, et qu'il a observée chez deux malades (*Arch. de méd.*, 1856).

3° *Pronostic.* — Il a été favorable dans tous les cas, ce qui justifie l'opinion que Valleix s'était faite de cette maladie.

NÉVRITE. — Depuis que les travaux modernes ont bien fait connaître les névralgies, ce n'est qu'avec une extrême réserve qu'on doit admettre une névrite spontanée ou idiopathique, en dehors de toute cause traumatique. C'est une maladie d'ailleurs très-rare, et par suite encore peu connue, malgré les publications intéressantes de Martinet, de Cruveilhier, et de Ch. Dubreuilh (1845), qui a résumé dans son Mémoire les travaux antérieurs. L'ophthalmoscope a permis de bien étudier la névrite au niveau de la rétine. Il ne sera pas question de cette névrite particulière dans cet article où je ne m'occupe que des nerfs extérieurs (*Voy.* RÉTINITE).

1° *Éléments du diagnostic.* — A des *phénomènes fébriles*, tels que la fréquence du pouls, la chaleur de la peau, les frissons irréguliers, la céphalalgie et les troubles digestifs, se joint une *douleur* qui est un caractère constant de la névrite.

Comme douleur spontanée, elle ressemble à celle de la névralgie, et constitue un sentiment de déchirement, d'engourdissement, ou bien des élancements dans le trajet du nerf, même dans des points éloignés de la partie atteinte d'inflammation ; il y a de plus une douleur qui est souvent continue, mais non toujours ; quant à la douleur provoquée, elle est constante à la pression, et ordinairement très-marquée. On a également signalé de l'*engourdissement*, un *sentiment de pesanteur*, de *cuisson*, de *fourmillements* dans le membre, une véritable *paralysie* (Martinet), parfois une *rougeur* de la peau au niveau du nerf, qui forme un *cordon* très-sensible et résistant au toucher.

2° *Inductions diagnostiques.* — Parmi les éléments symptomatiques que je viens de rappeler, aucun pris à part n'est caractéristique. Mais l'existence de la fièvre avec une douleur vive, avec une rougeur, une dureté du tronc nerveux enflammé, et enfin l'existence d'une paralysie apparaissant rapidement, mais ordinairement complète et rebelle, dans les régions qui correspondent à ce nerf, constituent un ensemble des plus probants. La *marche* continue de l'affection, avec des exacerbations variables de la douleur, sa durée de quelques jours à plusieurs mois, et surtout la connaissance des causes directes qui ont pu produire la névrite, sont autant de données qui confirment ou qui élucident son diagnostic. Parmi les causes, je dois rappeler les *contusions* violentes, les piqûres, les *déchirures* et toutes les *plaies* des nerfs, l'application d'un cautère (Frère), et la contusion du plexus sciatique par la tête du fœtus au moment de l'accouchement.

La confusion de la névrite avec la névralgie, l'artérite ou les oblitérations veineuses, n'est guère possible aujourd'hui. — Dans la *névralgie*, il n'y a pas de fièvre ; la douleur, parfois très-vive aussi, n'est pas continue, elle présente des moments de calme et d'exacerbation marqués, et elle augmente à la pression avec l'extré-

mité des doigts, puis elle peut disparaître dans un court intervalle; jamais le nerf ne forme un cordon volumineux et douloureux Ces caractères différentiels entre la névrite et la névralgie sont sans doute bien tranchés en apparence; mais comme ils ne sont pas toujours aussi bien accusés et aussi complets dans l'une et l'autre maladie; que, d'un côté, la fièvre, la continuité de la douleur sur laquelle on a insisté et la tuméfaction inflammatoire du nerf peuvent manquer dans la névrite, et que, d'autre part, dans la névralgie la douleur très-vive peut n'avoir pas d'intermittences tranchées, et s'accompagner aussi d'une paralysie assez prononcée pour paraître complète, il faut reconnaître que le diagnostic de la névrite est très-embarrassant dans certaines circonstances. — Quant à la confusion de la névrite avec l'*artérite* ou l'*oblitération veineuse*, l'œdème dû à l'oblitération veineuse et la gangrène qui résulte de l'oblitération artérielle, suffisent à eux seuls pour faire éviter l'erreur.

Le *siége* anatomique de la névrite est le point au niveau duquel on sent le cordon nerveux volumineux et douloureux, mais non toujours le point où la douleur est le plus vive, comme on pourrait le croire en l'absence de ce cordon douloureux, car la douleur peut se faire sentir loin du point enflammé, à l'extrémité du nerf lorsqu'il est enflammé vers son origine, par exemple. — C'est sur cette dernière explication que Beau s'est appuyé, pour considérer la douleur sous-mammaire de la pleurésie comme un symptôme de la névrite des nerfs intercostaux vers leur origine, où ils sont en contact direct avec la plèvre enflammée. Cette névrite symptomatique ne mérite pas une description particulière, la douleur étant le seul symptôme qui lui soit propre. L'explication ingénieuse de Beau est d'ailleurs basée sur des recherches cadavériques qui paraissent probantes, mais qui ont néanmoins besoin de confirmation.

3° *Pronostic.* — La névrite est une affection peu grave. Elle ne le devient que par la coïncidence d'une autre affection complicante. La paralysie consécutive et complète de tout un membre ou d'une de ses parties est surtout à craindre, comme conséquence rebelle de la maladie.

NÉVROSES. — Le cadre des névroses, maladies nerveuses sans lésions appréciables sur le cadavre, est bien délimité depuis les recherches anatomo-pathologiques modernes; et cependant ce cadre ne saurait être considéré que comme provisoire, des causes organiques, encore cachées, pouvant être dévoilées par de nouveaux progrès scientifiques. Le groupe des névroses a été l'objet de très-nombreux travaux, parmi lesquels un des plus importants est l'ouvrage du professeur Axenfeld (*Des Névroses*, 1863).

Dans l'état actuel de la science, j'admets avec Valleix, comme préférable à la pratique du diagnostic, la classification suivante de ces maladies d'après leurs *symptômes dominants :*

1° Les névroses de l'*intelligence*, des *facultés morales et affectives*, et du *sens de reproduction*, qui comprennent : la *folie*, l'*idiotie*, l'*hypochondrie*, la *catalepsie*, la *nostalgie*, l'*anaphrodisie*, le *satyriasis*, le *priapisme* et la *nymphomanie;*

2° Les névroses de la *sensibilité : céphalalgie nerveuse* ou *céphalée*, *migraine*, *névralgies*, *anesthésies* et *hyperesthésies;*

3° Les névroses du *mouvement*, comprenant toutes les *paralysies* sans lésions anatomiques, et les affections convulsives, telles que le *tremblement* nerveux, la *chorée*, l'*épilepsie*, l'*hystérie*, l'*éclampsie*, le *tétanos*, l'*hydrophobie* non rabique, les *contractures* et les *convulsions;*

4° Les névroses de la *vie organique*, ou *mixtes*, qui comprennent les *viscéralgies*, certains *troubles fonctionnels viscéraux*, les *spasmes*, le *mutisme*

accidentel, le *hoquet*, le *mal de mer*, le *vertige nerveux*, et l'*état nerveux* proprement dit.

Je ne fais que grouper ces différentes névroses, dont il a été question dans cet ouvrage dans autant d'articles séparés. Leurs symptômes, à part les douleurs (névralgiques ou viscéralgiques), sont le plus souvent des phénomènes fonctionnels anomaux, comme je l'ai rappelé au mot NERVEUX (Appareil).

NEZ. — *Voy.* NASALES (Régions), p. 660.

NOMA. — *Voy.* GRANGRÈNES (p. 428).

NOSTALGIE. — Lorsque l'on constate de la tristesse et du dépérissement chez des sujets éloignés forcément de leur pays et que cet éloignement peut affecter, il faut penser à l'existence de la nostalgie. Elle se rencontre assez fréquemment chez les jeunes militaires. Caractérisée d'abord par une simple *tristesse* que le sujet cherche parfois à dissimuler, il survient bientôt de la *langueur*, de l'*abattement*, du *découragement*, des *troubles digestifs*, des *palpitations*, de l'*affaiblissement intellectuel*, et un *dépérissement* plus ou moins rapide, qui peut se terminer par le *marasme* et par la *mort*, si le malade n'a pas l'espoir de retourner dans son pays. Parfois il y a *tendance au suicide*.

La nostalgie peut être méconnue lorsque le malade dissimule d'abord ce qu'il ressent. Mais dès que l'on soupçonne l'affection, il est facile de provoquer des aveux et de constater l'existence de cette névrose, surtout si l'on ne trouve dans les organes aucun signe de lésion grave pouvant expliquer le dépérissement du sujet. Le retour à la santé sous l'influence de l'espoir qu'on donne au malade peut venir justifier le diagnostic.

La *simulation*, assez fréquemment observée dans les régiments, se reconnaît à ce signe précieux, qui a été signalé, que le vrai nostalgique cherche à dissimuler ou à cacher son chagrin, tandis que l'imposteur l'accuse à tout propos et l'exagère.

NYCTALOPIE. — *Voy.* HÉMÉRALOPIE, p. 474.

NYMPHOMANIE. — Le désir immodéré du coït qui, chez la femme, résulte d'un trouble cérébral analogue au satyriasis chez l'homme, et qui est dénommé nymphomanie, est une véritable manifestation de la folie, dans laquelle la femme, perdant toute pudeur, provoque tous les hommes, et dans ce but se livre publiquement à la masturbation. Cette aberration intellectuelle peut exister seule. Parfois il se manifeste de la fureur ou d'autres troubles cérébraux. — On admet que la nymphomanie est quelquefois entretenue par un développement exagéré du clitoris, et, suivant les auteurs, par une affection dartreuse, par des oxyures, une cystite, etc.; mais il faudrait distinguer, chez la femme, la nymphomanie véritable ayant son point de départ dans l'encéphale, de cette excitation rebelle des organes génitaux qui résulte d'une irritation ou lésion toute locale, de même que, chez l'homme, on distingue le satyriasis du simple priapisme.

OBÉSITÉ. — Il résulte de l'obésité exagérée ou *polysarcie*, tantôt des accidents locaux extérieurs qui proviennent du contact prolongé réciproque ou du frottement des surfaces cutanées ou muqueuses, comme l'érythème particulier qui a reçu le nom d'*intertrigo*, comme l'*herpès de la vulve*, et tantôt des troubles plus graves caractérisés principalement par la gêne mécanique des mouvements des organes. Cette gêne est surtout sensible au niveau des organes de la locomotion, de la circulation et de la respiration. Mais, selon Quain (*Med.-chir. transact.*, 1850), des troubles cardiaques graves peuvent résulter, non-seulement de l'infiltration graisseuse du cœur, mais encore de la dégéné-

rescence adipeuse des fibres musculaires de cet organe (*Voy.* TRANSFORMATION GRAISSEUSE).

OBLITÉRATIONS. — Les conduits excréteurs des organes creux, ou les organes qui ont une forme canaliculée, sont susceptibles d'oblitération pathologique par compression extérieure ou par obturation de leur vide intérieur. Les symptômes de ces oblitérations varient suivant les organes. Le seul fait le plus général à rappeler est l'arrêt et l'accumulation, en amont de l'obstacle oblitérant, des liquides ou des matières qui circulent habituellement dans ces organes. Cette accumulation, qui est souvent la manifestation clinique la plus apparente de l'oblitération, a dû être examinée à part (*Voy.* RÉTENTIONS). Il en est de même des oblitérations ou plutôt des OCCLUSIONS INTESTINALES ; je n'ai donc à m'occuper dans cet article que des oblitérations des vaisseaux, qui méritent par leur importance un examen particulier.

Oblitérations vasculaires.

Elles doivent être examinées dans les artères ou dans les veines, pour qu'on en saisisse plus facilement les signes distinctifs. Pour plus de clarté, je m'occuperai des oblitérations complètes, en indiquant les différences souvent légères que présentent les simples rétrécissements vasculaires, qui ne sont que des oblitérations incomplètes.

La lésion qui interrompt le cours du sang dans les vaisseaux consiste tantôt en une *compression* qui en accole plus ou moins les parois, et tantôt en une *obturation* résultant d'une altération organique, d'une coagulation sanguine, ou d'une embolie.

Ces oblitérations vasculaires sont en général très-graves. Mais la gravité immédiate en est variable suivant la lenteur ou la rapidité avec laquelle s'opère l'oblitération. Dans le cas de lenteur, en effet, la circulation veineuse collatérale a le temps de prendre graduellement un développement qui remédie en partie aux inconvénients de l'oblitération d'un tronc veineux principal, et elle facilite le retour du sang vers le cœur. Il peut arriver même que les effets de l'oblitération soient complétement contre-balancés par la circulation collatérale ; mais ce sont là des faits exceptionnels. Si l'oblitération est rapide au contraire, comme dans les cas d'embolie ou de coagulation sanguine dans les vaisseaux, on voit survenir les accidents les plus graves. Le pronostic se trouve encore aggravé par l'affection principale qui est l'origine de l'oblitération vasculaire.

Les oblitérations vasculaires ont lieu dans les artères ou dans les veines.

A. OBLITÉRATIONS ARTÉRIELLES.

A. — *Tronc aortique.* — On doit à Barth d'importantes recherches sur les oblitérations de l'aorte (*Thèse*, 1837; *Presse médicale*, 1837, t. I). La plupart des auteurs lui ont emprunté leurs descriptions.

Quoique les lésions de ce genre n'aient encore pu être reconnues pendant la vie, on doit chercher à en formuler le diagnostic, d'après les faits observés. Cela est impossible si l'oblitération occupe les parties supérieures de l'aorte, où elle coïncide souvent avec un anévrysme de cette artère ou avec une affection du cœur; mais la difficulté paraît moins grande si l'oblitération occupe l'aorte ventrale.

Parmi les signes observés dans ce dernier cas, il en est de peu probants, comme une douleur vers la partie où siége l'oblitération, un *engourdissement* des deux membres inférieurs, rendant la progression difficile, des *fourmillements*, des *élancements*. Mais s'il s'y joignait un *sentiment de froid* dans les mêmes parties, quelquefois des *taches rouges livides*, indices de gangrène commençante, une *exagération des battements* et un *volume plus considé-*

rable des artères situées en amont de l'obstacle, avec *faiblesse extrême* et *diminution de calibre* de celles situées au-dessous, et enfin atrophie des parties qui leur correspondent, on devrait admettre l'existence de l'oblitération de l'aorte ventrale, indépendamment des autres symptômes secondaires qui pourraient se rencontrer. Je dois ajouter que, dans les cas de simple rétrécissement, il peut aussi exister à l'auscultation un *bruit de souffle* ou de *râpe* localisé au niveau de la lésion. Enfin W. Gull (*Guy's Hosp. Rep.*, 1857) a vu la *paraplégie* être la conséquence de cette oblitération.

B. — *Artères secondaires.* — L'oblitération du tronc cœliaque ou de l'artère mésentérique supérieure n'a pu être constatée pendant la vie. L'oblitération peut l'être au contraire au niveau des artères des membres, lorsqu'elle résulte d'une coagulation sanguine ou d'une EMBOLIE artérielle. Cette dernière cause de l'oblitération artérielle, attribuée auparavant à l'artérite hors du cas de compression mécanique, a diminué l'importance du rôle attribué à l'inflammation, qu'on n'est plus tenté d'admettre que dans les cas où cette inflammation procède des tissus environnant l'artère. Non-seulement l'embolie, mais encore la thrombose, sans artérite, a pu être constatée par Charcot dans des artères secondaires chez des sujets cancéreux. La coagulation sanguine artérielle ne pouvait s'expliquer que par une altération du sang analogue à celle qui provoque si fréquemment des concrétions sanguines dans les veines (*Union méd.*, 1865).

Quoi qu'il en soit, on reconnaît rarement l'oblitération aux signes localisés au niveau même de l'artère, tels que la *douleur*, qui est très-variable, la *dureté* du vaisseau, son *augmentation de volume*, et l'*anéantissement des pulsations*, quoique ce dernier signe ait cependant plus de valeur que les précédents. Mais c'est plutôt par les symptômes qui apparaissent dans les parties auxquelles se distribue l'artère, dans un membre tout entier ou ses extrémités, que l'on diagnostique ordinairement l'oblitération, et notamment par la *gangrène* qui est dite momifique en raison de la coloration noire et du dessèchement du membre. Cette gangrène est précédée ou accompagnée de *picotements*, d'*engourdissements*, de *tiraillements*, et de *douleurs très-aiguës* des parties où se produit également une *sensation de froid*. Les symptômes seuls font diagnostiquer l'oblitération des artères cérébrales, qui produit un ramollissement cérébral dans la région de l'artère oblitérée. Enfin tout symptôme peut même manquer si l'oblitération artérielle a lieu au niveau d'un viscère autre que le cerveau, comme le foie, la rate, les reins (*Voy.* EMBOLIES et *infarctus*, p. 328).

Quoique les oblitérations artérielles localisées, soient la cause la plus commune des gangrènes, toutes les gangrènes spontanées partielles ne doivent pas être attribuées à l'oblitération artérielle, comme je l'ai rappelé ailleurs (*Voy.* GANGRÈNES). On devra donc, pour établir le diagnostic, arriver à déterminer l'espèce de gangrène à laquelle on peut avoir affaire.

C. — *Oblitération de l'artère pulmonaire.* — On doit à C. Baron un travail intéressant sur ce sujet (*Arch. de méd.*, 1838, t. II). Dans le petit nombre de faits qu'il a pu réunir, l'invasion avait eu lieu dans le cours ou dans la convalescence d'une autre maladie. Les symptômes furent : *dyspnée subite intense*, *oppression*, *palpitations* violentes, *syncope;* faiblesse, petitesse ou *absence du pouls*, *œdème;* aspect *vultueux* de la face, *plaques violacées* sur les extrémités, sans que (particularité remarquable) la *percussion* ou l'*auscultation indiquassent une affection grave* des organes de la respiration ou de la circulation. Cette affection, quelle qu'en soit la cause, se termine toujours par la mort, *mort subite* ou *très-rapide*, en quelques instants ou quel-

ques heures; sa durée a été au plus de deux jours, dans des cas exceptionnels.

La cause de la coagulation du sang dans l'artère pulmonaire a été longtemps méconnue. Depuis les belles expériences de Virchow sur les corps migrateurs dans les veines, il est établi par l'observation que la plupart des obturations de l'artère pulmonaire sont dues à l'arrêt, dans cette artère, d'un caillot détaché d'une coagulation sanguine occupant une veine plus ou moins éloignée, d'une EMBOLIE veineuse en un mot. C'est ce qui fait que la mort subite est à craindre dans la *phlegmatia alba dolens*, comme Charcot et Ball en ont rapporté un exemple. Toutefois l'embolie n'est pas la seule cause de l'oblitération qui m'occupe. Elle peut aussi résulter de la formation de caillots *in situ* (appelés *thromboses* par Virchow) et qui sont dus à une lésion de l'artère pulmonaire ou bien à une affection des poumons. L'oblitération de l'artère est incomplète lorsqu'elle est affectée de rétrécissement organique. Louis a signalé depuis longtemps ce rétrécissement de l'artère pulmonaire comme cause principale de la *dyspnée extrême* éprouvée par les malades qui présentent une communication morbide des cavités droites et gauches du cœur (*Mém. anat.-pathol.*, Paris, 1826).

B. OBLITÉRATIONS DES VEINES.

La plupart de ces oblitérations sont produites par des tumeurs qui les compriment ou qui les détruisent en s'incorporant leurs tissus altérés, ou bien par des coagulations sanguines sur la production desquelles la phlébite n'a pas, comme on le pensait d'abord, une influence exclusive. Ces coagulations spontanées ont lieu plus fréquemment par suite d'une altération du sang, principalement dans des maladies cachectiques, comme le cancer, la tuberculisation avancée, etc. Elles ne sont pas rares dans l'état puerpéral sous la dénomination de PHLEGMATIA ALBA DOLENS.

Ainsi que Bouillaud l'a démontré le premier, ces oblitérations veineuses ont pour symptôme principal l'*œdème*, avec ou sans marbrures violacées dans les parties où les ramifications de la veine obturée ont leur origine. C'est donc l'ŒDÈME qui est en pareil cas le point de départ du diagnostic. Mais il existe des oblitérations qui produisent d'autres symptômes en raison des organes qui sont en rapport avec certaines veines. Telles sont les oblitérations de la *veine porte* (dont il sera question à l'article PHLÉBITE), celle de la *veine sous-clavière gauche* observée par J. Worms dans un cas d'inflammation du canal thoracique, et qui s'accompagna d'une distension des veines du membre supérieur gauche; telle est enfin l'oblitération de la *veine cave supérieure*, dont il va être question.

Oblitération de la veine cave supérieure. — Cette affection était déjà connue et diagnostiquée assez facilement, sans avoir été suffisamment étudiée, lorsque Oulmont, dans un intéressant travail (*Mém. de la Soc. d'obs.*, t. III), en a réuni une vingtaine de faits, dans lesquels l'uniformité presque complète des symptômes est venue donner aux signes de l'affection une précision plus grande.

Ces symptômes sont les suivants : *œdème* de la face étendu à la partie supérieure du tronc et aux bras, et s'arrêtant *à la hauteur de la région ombilicale;* teinte *cyanosée* de ces mêmes parties, ainsi que des muqueuses buccale et oculaire; *dilatation des veines* de la face, du cou, de la poitrine, des membres supérieurs et quelquefois de l'abdomen; tendance prononcée aux *congestions* et aux *hémorrhagies* dans la partie supérieure du corps; *épanchement séreux* dans les cavités pleurales et péricardique. A ces signes se joignent ordinairement ceux d'une *tumeur* habituellement anévrysmale

ou cancéreuse (*Voy.* Tumeurs intra-thoraciques, et Anévrysmes, p. 65).

La limitation des symptômes qui occupent la moitié supérieure du corps aidera puissamment au diagnostic. Toutefois l'absence de certains de ces symptômes pourra donner quelque embarras au praticien, qui devra se baser sur l'ensemble des données diagnostiques. J'ai observé un cas, rapporté dans le Mémoire de Oulmont, et dans lequel, l'œdème faisant défaut (sans doute par suite du rétablissement partiel de la circulation veineuse par des voies collatérales), la cyanose aurait pu être prise pour un symptôme de maladie des gros vaisseaux ou du cœur; mais la matité étendue hors de la région précordiale, sans signes d'anévrysme aortique, dut faire penser à une tumeur intra-thoracique d'une autre nature, ce que justifia l'autopsie. — La cyanose a aussi fait défaut dans des cas exceptionnels. L'œdème pourrait alors faire penser à une maladie de Brigth si l'oblitération était récente, si les veines n'étaient pas dilatées, et si enfin il existait de l'albumine dans les urines; mais l'œdème sera rattaché à sa véritable cause, l'oblitération de la veine cave supérieure, si les membres inférieurs ne sont pas œdématiés et si l'on trouve dans la poitrine les indices d'un anévrysme aortique ou d'une tumeur d'une autre nature.

Enfin il est une affection de la veine cave supérieure qui s'accompagne de tous les signes de son oblitération, sans que celle-ci soit réelle, et qui peut d'autant plus en imposer pour cette lésion, qu'il existe en même temps une tumeur anévrysmale de l'aorte; je veux parler de l'anévrysme *variqueux* de l'aorte et de la veine cave supérieure. Toutefois, si l'on tient compte de la préexistance d'un anévrysme de la crosse de l'aorte, de l'invasion subite des accidents secondaires, des progrès plus rapides de l'œdème et des autres symptômes, et surtout du *bruit anomal* continu avec redoublement que l'auscultation peut faire constater au niveau de la lésion variqueuse (*Voy.* p. 75), il sera possible de déterminer la cause des symptômes observés.

L'oblitération étant constatée, il s'agit ensuite de préciser la lésion qui la produit. On la cherchera dans l'existence d'un *anévrysme de la crosse de l'aorte* ou d'une *tumeur intra-thoracique* agissant par compression ou par absorption et destruction de la veine (tumeur encéphaloïde); plus rarement on aura affaire à une *coagulation sanguine*. — La première difficulté du diagnostic, sauf dans certains cas d'anévrysme, est de déterminer l'existence d'une tumeur et surtout sa nature (*Voy.* Tumeurs). Comment, par exemple, reconnaître l'existence de ganglions tuberculeux, volumineux, comprimant la veine cave supérieure et produisant son oblitération? Évidemment ce ne peut être que par voie d'exclusion, en même temps qu'il existera des signes évidents de tubercules. C'est sans doute dans des faits analogues que Barthez et Rilliet ont rattaché l'œdème de la face, comme signe, à la tuberculisation des ganglions bronchiques chez les enfants. — Une dernière question plus épineuse encore se présente : la phlébite peut-elle occuper la veine cave supérieure, et être rangée au nombre des lésions qui entraînent son oblitération? Oulmont la signale comme cause, en rappelant qu'elle fut méconnue pendant la vie, dans un cas où une matité sous-sternale due à un *amas adipeux* avait fait croire à un anévrysme aortique. On voit qu'il peut se présenter des conditions inattendues qui rendent, dans certains cas exceptionnels, le diagnostic impossible.

OBSTRUCTION INTESTINALE. — *Voy.* Occlusions.

OCCIPITALE (Région). — *Voy.* Tête.

OCCLUSIONS INTESTINALES. — Si l'on a reproché aux anciens observateurs de comprendre sous le nom d'*iléus* tous les obstacles au cours des matières intestinales, et cela avec raison, puisqu'ils ne distinguaient pas suffi-

samment les diverses conditions pathologiques de l'obstacle, on doit cependant reconnaître qu'ils plaçaient la question à un point de vue essentiellement pratique. En présence du malade, en effet, que constate-t-on d'abord? Qu'il y a un obstacle au cours des matières intestinales. Que s'agit-il ensuite de déterminer? La cause de cet obstacle. Au point de vue du diagnostic, on doit donc prendre le même point de départ que les anciens. Seulement, grâce à l'anatomie pathologique, nous pouvons remonter des symptômes à la détermination de la lésion dans un assez grand nombre de cas, ce qu'ils ne pouvaient faire. Il arrive sans doute trop fréquemment encore que ce diagnostic anatomique est incertain; mais au moins on connaît les causes de cette incertitude, et c'est toujours un progrès qui en prépare un plus complet.

Dans un Mémoire sur l'*anatomie pathologique des étranglements internes* (1860), Duchaussoy a résumé l'état de la science. On doit aussi à notre collègue Besnier un intéressant travail sur les *étranglements internes*, couronné par l'Académie de médecine (1859), mais ne comprenant pas les occlusions par le contenu de l'intestin.

1° *Éléments du diagnostic.* — Les symptômes de l'occlusion intestinale, envisagés d'une manière générale, et dans les cas les plus graves, sont les suivants : *douleur* ordinairement vive, souvent *subite*, dans les intestins; *distension* de l'abdomen, *météorisme*, vive *anxiété*, *hoquet*, *nausées*, *vomissements bilieux* d'abord, puis formés de *matières fécales*, *selles rares* ou *nulles*. Si les accidents persistent, la *face* s'altère et devient très-anxieuse, les yeux sont enfoncés dans les orbites, le *pouls* s'amoindrit jusqu'à devenir insensible, un *refroidissement* graduel survient en même temps, et la mort termine ces accidents, dont la durée est variable, mais le plus souvent courte, et qui sont parfois irrégulièrement intermittents lorsqu'ils se dissipent, jusqu'à ce qu'une dernière attaque plus grave emporte le malade. — Indépendamment de ces symptômes, l'*exploration du ventre* fournit des signes importants que je rappellerai plus loin avec d'autres données diagnostiques qui complètent celles qui précèdent.

2° *Inductions diagnostiques.* — L'ensemble de symptômes que je viens d'exposer représente les cas extrêmes, et il ne faut pas perdre de vue que ces symptômes peuvent offrir, sous le rapport de l'intensité ou du nombre, des variations embarrassantes pour le praticien, appelé d'abord à décider s'il y a ou non occlusion de l'intestin.

Toutefois, parmi ces symptômes, il en est trois dont la réunion est caractéristique; ce sont les *douleurs* de ventre, son ballonnement ou *météorisme*, et les *vomissements* de matières gastro-intestinales. Dans certains cas, il s'y joint une *tumeur* abdominale qui a aussi son importance. Isolé, chacun de ces phénomènes n'a plus la même signification. Les vomissements contenant des matières fécales sont d'une très-grande valeur comme signe d'occlusion intestinale; mais ces vomissemets ne sont pas pathognomoniques, car ils peuvent résulter d'une communication anomale du gros intestin avec une des parties supérieures du tube digestif, par suite d'une affection ulcéreuse ou cancéreuse, comme on en a vu des exemples. D'ailleurs, les vomissements stercoraux peuvent manquer, et les matières être simplement bilieuses dans des étranglements complets, ainsi que Rokitanski et d'autres observateurs l'ont constaté. Ce n'est donc que dans de certaines limites, et en faisant la part des faits exceptionnels, que le vomissement des matières fécales sera un symptôme caractéristique.

L'invasion plus ou moins subite des accidents, leur marche rapide, leur durée ordinairement courte (d'un ou de plusieurs jours, et au plus de deux semaines environ, sauf dans des cas exceptionnels), leurs antécédents, leur cause occa-

sionnelle apparente, sont d'autres données précieuses de diagnostic. Mais je les rappellerai mieux à leur place en traitant la question de la *condition anatomique* et du *siége* de l'occlusion de l'intestin, que l'on doit chercher à déterminer, dès que l'on pense que l'occlusion a lieu. Nous trouvons à cet égard dans le travail de Besnier une analyse intéressante des faits connus que je vais mettre à profit, en complétant la question.

A. — *Condition organique de l'occlusion.* — La détermination de la condition anatomique de l'occlusion intestinale est une question très complexe. Pour le prouver, il suffit de rappeler les différentes lésions qui déterminent les accidents observés, et qui peuvent se trouver, comme l'a fait remarquer Maisonneuve : 1° *en dehors de l'intestin ;* 2° au *niveau de l'intestin* lui-même ; 3° dans *son intérieur.* — Aux premières conditions se rapportent les étranglements proprement dits, et qui sont produits : tantôt par des *brides cellulo-fibreuses* ou résultant d'adhérences de l'*appendice vermiculaire* ou d'un *diverticule* de l'intestin, sous lesquelles s'engage une anse intestinale ; tantôt par des *ouvertures accidentelles* du mésentère, de l'épiploon, du diaphragme, par l'hiatus de Winslow, par où pénètre et s'étrangle l'intestin ; tantôt enfin par des *tumeurs* ou des organes très-augmentés de volume, comme la rate, qui étreignent ou compriment l'intestin. — Les conditions organiques qui occupent l'intestin lui-même sont : l'*imperforation* congénitale de l'anus, l'*absence du rectum* chez le nouveau-né, des *tumeurs* qui ont envahi le tissu de l'intestin au point d'en oblitérer presque entièrement la capacité, des *rétrécissements* ou des *brides cicatricielles* d'ulcérations internes, qui ont considérablement diminué son calibre ; des simples *torsions* de l'intestin sur lui-même ; des *flexions forcées* d'une anse intestinale maintenue adhérente dans la profondeur du bassin (Cossy, *Mém. de la Soc. d'observ.*, t. III) ; des *invaginations.* — Enfin l'occlusion provenant du contenu de l'intestin est le résultat d'une accumulation de *matières fécales* ou de *corps étrangers* non susceptibles d'assimilation, tels que des noyaux ou des pepins de fruits, des concrétions intestinales, et même des pelotons de lombrics (*Union méd.*, 1856). L'action de ces dernières causes est favorisée par un rétrécissement déjà existant de l'intestin.

Cette multiplicité de causes organiques qu'il faut connaître, oblige d'autant plus à procéder avec méthode pour arriver à la détermination cherchée que, trop souvent, l'investigation la plus minutieuse ne permet d'obtenir que des probabilités. Ce sont moins les signes généraux de l'occlusion qu'il faut utiliser, que les données relatives à l'état du ventre, au début, aux antécédents, en un mot à l'ensemble des particularités symptomatiques de l'affection.

Théoriquement, on a cherché à distinguer l'expression symptomatique des différentes occlusions intestinales, en se basant sur le plus ou le moins de fréquence des symptômes suivant les espèces. Mais au lit du malade, les seules différences utiles sont les particularités cliniques propres à des catégories de lésions, sinon à des espèces. Ainsi envisagées, les occlusions à déterminer anatomiquement doivent, à mon avis, former quatre groupes, parmi lesquels on cherchera à quelle espèce on peut avoir affaire. Ces groupes sont :

Les obstructions ;
Les invaginations ;
Les rétrécissements ;
Les étranglements.

Sur soixante cas d'occlusion intestinale qu'il a recueillis dans les travaux publiés, Coutagne a compté trente-quatre faits d'étranglements par tumeurs, brides, etc., six étranglements internes, dix rétrécissements, et dix invagina-

tions (*Journ. méd. de Lyon*, 1864). On verra plus loin que la fréquence relative beaucoup plus grande des étranglements, doit être rapportée à l'intestin grêle.

a. — *Obstructions.* — Fréquemment liées aux rétrécissements intestinaux dont il sera parlé plus loin, les obstructions comprennent tous les obstacles produits par le *contenu* de l'intestin, et qui déterminent depuis le simple embarras intestinal jusqu'à l'engouement ou l'occlusion la plus complète. C'est dire que l'on peut rencontrer ici tous les degrés possibles d'intensité des phénomènes.

Si, comme antécédent, il existe une constipation habituelle depuis un temps plus ou moins long, si l'haleine est fétide, si, en palpant la région du cœcum ou de l'S iliaque du côlon, on y découvre une tumeur inégale et bosselée, due à un amas de scybales (dont les saillies sont parfois visibles à l'extérieur), tumeur qui a pour caractère important d'être *modifiée dans sa forme* par la palpation; si enfin cette tumeur cède à l'emploi d'un *purgatif énergique*, qui la fait disparaître avec les autres accidents du jour au lendemain, il est évident qu'il s'agit d'une occlusion par accumulation des matières fécales.

Le diagnostic de l'obstruction produite par d'autres corps que les matières fécales est beaucoup plus difficile, parce que d'abord il n'est pas toujours possible de reconnaître la présence dans l'intestin d'un corps étranger ou d'une entérolithe (*Voy.* CALCULS), lorsqu'ils ne forment pas une tumeur appréciable à l'exploration abdominale ou rectale, et parce que, même lorsque la tumeur existe, il est le plus souvent impossible de constater sa nature. Cependant la présence d'un calcul intestinal dans le rectum, au voisinage de l'anus, peut expliquer les accidents d'occlusion et en démontrer la nature dans des cas exceptionnels. L'accumulation des noyaux de cerises vers le cœcum, ainsi qu'on l'a observé, ne pourrait-elle pas donner lieu à la sensation et au bruit de collision?

b. — *Invaginations.* — L'occlusion intestinale due à cette cause a pour signes particuliers : d'abord une *tumeur* limitée ou étendue, donnant un son mat à la percussion, sans dureté squirrheuse, plutôt molle, ordinairement sans inégalités, parfois mobile, et dont la rénitence contraste beaucoup, dans certains cas, avec le *vide* qu'a produit, dans une autre partie du ventre, l'intestin invaginé en quittant cette région. De plus, le toucher rectal sent quelquefois l'*anse invaginée faisant saillie dans le rectum*, et donnant lieu à des *excrétions sanguinolentes*, dont la coïncidence avec les signes de l'occlusion intestinale est considérée comme pathognomonique chez les jeunes enfants par Rilliet. Enfin plus rarement l'intestin invaginé peut *se détacher*, et être *expulsé* par le rectum. Cette expulsion est précédée ordinairement de *selles sanieuses*, *sanglantes*, suivie toujours d'une hémorrhagie intestinale, et parfois plus tard, après la guérison, de *tiraillements douloureux* empêchant le redressement du tronc (Gaultier de Claubry). Le rejet par l'anus de l'intestin invaginé donne la certitude de l'existence de l'invagination, qui peut se compliquer alors de *péritonite mortelle* si des adhérences protectrices ne maintiennent pas la continuité de l'intestin. On n'oubliera pas non plus que les *vomissements* sont uniquement bilieux dans certains cas d'invagination, que les *selles* peuvent ne pas être interrompues, donner lieu à des *épreintes* (Buet, *Arch. de méd.*, 1832, t. XXVIII, et *Mémoire* de Duchaussoy), et simuler une dysenterie. Dans la majorité des cas, il y a des *alternatives de constipation et de diarrhée.*

Chez les enfants, l'invagination est le mode le plus commun de l'occlusion intestinale, qui reconnaît d'ailleurs chez eux des causes analogues à celles que

l'on observe chez les adultes. — *Dans la première enfance*, Rilliet, qui a fait un excellent travail sur l'invagination des enfants (*Gaz. des hôpit.*, 1852), signale les *vomissements bilieux* incessants et des petites selles muqueuses striées de sang ou une véritable *entérorrhagie*, sans autres signes abdominaux, comme des symptômes en quelque sorte pathognomoniques, auxquels se joignent l'altération de la face, de la faiblesse, de la fièvre, de l'anxiété, des cris, et plus rarement de l'assoupissement ou de l'éclampsie. *Dans la seconde enfance*, les vomissements sont souvent stercoraux, le ballonnement du ventre est plus marqué, la tumeur rare, la constipation habituelle; les douleurs abdominales sont vives, la fièvre est intense. L'apparence de la maladie est péritonéale. Ces différentes données ont une grande importance pour le diagnostic, surtout l'*entérorrhagie*, qui a donné plusieurs fois lieu à des erreurs de diagnostic dans des circonstances où elle était presque le seul symptôme.

Ajoutons que l'invagination est un phénomène temporaire qui se produit fréquemment, chez les enfants, sans aucun trouble dans la santé, comme l'ont démontré maintes autopsies, et que, dans l'invagination maladie, c'est presque toujours le gros intestin qui en est le siége dans l'enfance; qu'on l'observe principalement *dans le cours de la première année*, et que c'est une maladie ordinairement primitive et due, dans certains cas, à une cause accidentelle : à un coup sur le ventre, à des secouses imprimées aux enfants en les soulevant.

Malgré l'importance des signes plus ou moins caractéristiques que je viens de grouper, il se présente malheureusement des faits assez fréquents dans lesquels les phénomènes les plus probants de l'invagination sont incomplets ou masqués par d'autres, ce qui rend le diagnostic fort indécis. Quand les phénomènes paraissent probants au contraire, on peut être en présence d'un fait d'occlusion d'un autre genre. J'ai sous les yeux à Lariboisière une femme qui fut admise avec tous les signes d'une occlusion intestinale très-grave, avec météorisme prononcé, matité occupant la fosse iliaque droite jusqu'à l'hypochondre du même côté et jusqu'à l'hypogastre, vomissements incessants, non fécaloïdes, et constipation opiniâtre, le tout n'étant pas survenu subitement. Je crus à une invagination; mais des douches ascendantes et des lavements purgatifs provoquèrent des garderobes abondantes, qui firent disparaître la matité en diminuant le météorisme; alors une tumeur solide, jusqu'alors latente, fut découverte dans la profondeur de la fosse iliaque *gauche*. Il en résultait une constipation habituelle depuis assez longtemps (sans doute par compression de l'S du côlon), et les accidents récents d'occlusion avaient été produits par une obstruction fécale du gros intestin.

c. — *Rétrécissements*. — Je range ici les *lésions intestinales* qui ont pour conséquence la diminution plus ou moins considérable du calibre de l'intestin. Il ne saurait y avoir de doutes sur cette cause de l'occlusion lorsque le toucher rectal fait directement constater une tumeur cancéreuse ou syphilitique occupant les parois de l'intestin, ou, chez le nouveau-né, une oblitération complète ou incomplète du rectum. En l'absence de cette constatation directe, on ne pourra que soupçonner, par les antécédents, l'existence d'un rétrécissement, soit par une *tumeur cancéreuse* de l'intestin, soit par des *brides cicatricielles* de sa muqueuse (*Voy.* RÉTRÉCISSEMENTS). Il a précédemment existé alors des douleurs passagères, de la dyspepsie, des alternatives de constipation et de diarrhée. Une autre particularité très-utile à noter dans cet ordre de causes d'occlusion intestinale, c'est que l'obstruction stercorale (quand le rétrécissement n'est pas encore très-prononcé) vient d'abord donner lieu à des accidents

temporaires qui cèdent à un purgatif énergique, avant que les accidents deviennent plus tard définitivement mortels.

On a observé des faits impossibles à diagnostiquer en tant que rétrécissements, dans lesquels les antécédents ne révélaient en apparence qu'une constipation modérée, sans les alternatives de diarrhée qui caractérisent les rétrécissements intestinaux. J'en ai vu à l'hôpital Lariboisière un exemple bien remarquable, chez une femme qui succomba à une occlusion due à un rétrécissement considérable de la fin de l'S iliaque, sur plusieurs centimètres de longueur, sans cicatrice ni autre altération anatomique apparente.

d. — *Etranglements.* — Je rapporte aux étranglements toutes les conditions dans lesquelles une portion de l'intestin, ordinairement saine, éprouve une compression forcée qui y suspend complétement le cours des matières. C'est ce qui a lieu pour la compression du tube digestif par une *tumeur* voisine de l'intestin, par la *torsion* de l'intestin sur lui-même, par sa *flexion forcée*, ou par le fait de la hernie intra-abdominale d'une anse d'intestin sous des brides ou à travers des ouvertures accidentelles. Cet étranglement par des brides intra-péritonéales résultant d'ancienne péritonite est une cause générale très-fréquente d'étranglement intestinal. La péritonite, qui peut se développer chez le fœtus, peut produire de ces étranglements. Dans un fait remarquable publié par Druitt (*Medical times and gaz.*, 1860), l'étranglement avait été jusqu'à la section de l'intestin, dont les deux bouts s'étaient cicatrisés en cul-de-sac, ce qui fit succomber l'enfant peu après sa naissance, lorsque le tube intestinal dut commencer à remplir ses fonctions.

L'occlusion par *compression d'une tumeur* est la plus facile à reconnaître si la tumeur est appréciable à l'exploration, comme on l'a vu pour la *rate* très-augmentée de volume ou par une tumeur que le toucher digital peut constater dans le voisinage du rectum. La tumeur qui agit par compression tantôt étrangle l'intestin par ses progrès, et tantôt agit en produisant une obstruction intestinale plus ou moins grave, comme dans le fait que j'ai rapporté plus haut. L'occlusion par *torsion* de l'intestin ou par le fait d'une *hernie* sous des brides péritonéales, sous des appendices adhérents, ou par des ouvertures du mésentère ou de l'épiploon, etc., a pour caractère commun, a-t-on dit, l'absence de toute tumeur abdominale. Mais pour que ce signe négatif ait une valeur suffisante, il faudrait qu'une tumeur appréciable existât dans tous les autres faits; or, il n'en est pas ainsi. Il suffit de rappeler d'ailleurs qu'un météorisme prononcé empêche souvent de pratiquer suffisamment la palpation de l'abdomen pour y reconnaître une tumeur quelconque, comme on l'a vu dans un des faits que j'ai cités.

L'existence de *phlegmasies péritonéales* comme antécédents, selon Besnier, l'invasion subite au milieu de la santé la plus parfaite, l'intensité et la rapidité des accidents de l'occlusion, caractériseraient plus particulièrement les étranglements proprement dits. — L'absence d'antécédent de péritonite avec la même rapidité très-grande des accidents, devrait faire penser à un étranglement par l'*appendice du cœcum* ou par un *diverticule* adhérent, si en même temps la douleur était apparue vers la région iliaque droite. — S'il n'existait de même aucun indice de phlegmasie péritonéale antérieure ni signe d'invagination ou de rétrécissement, on pourrait soupçonner un étranglement *par torsion*, si en même temps on constatait le siége de la lésion au gros intestin. — Enfin la pénétration de l'intestin à travers une *perforation du diaphragme* serait précédée de troubles abdominaux et thoraciques combinés, existant parfois depuis la naissance ou survenus à la suite de contusion du thorax ou de plaie de l'abdomen; il y aurait : douleur dans l'hypochondre, le plus souvent à gauche;

dilatation de l'un des côtés du thorax; phénomènes d'auscultation et de percussion; déviation du cœur, etc.

B. — *Siége de l'occlusion.* — Les éléments diagnostiques qui peuvent faire arriver à reconnaître sur quel point du tube digestif existe l'étranglement sont les suivants : la forme du ventre, le degré de météorisme, la nature et la quantité des vomissements, la quantité d'urine excrétée, la quantité de liquide que l'on peut faire pénétrer dans le gros intestin (Besnier); mais ces signes sont loin d'avoir une égale valeur.

Lorsque l'obstacle au cours des matières a son siége au niveau de l'*intestin grêle*, les vomissements, stercoraux ou non, sont ordinairement *précoces ;* le *météorisme* se circonscrit aux environs de l'ombilic, surtout dans les premiers temps, et le gros intestin pourrait quelquefois recevoir sans difficultés par le rectum, chez l'adulte, deux litres environ de liquide (Besnier). Suivant Bucquoy, qui a publié d'intéressantes recherches sur les invaginations morbides de l'intestin grêle (*Recueil de la Soc. d'observ.*, t. I, p. 181), l'absence de météorisme et les vomissements bilieux seraient les meilleures preuves du siége d'une invagination dans la partie supérieure de l'intestin grêle. Mais ces espèces d'invaginations sont exceptionnelles.

Lorsque l'obstacle occupe le *gros intestin*, les vomissements, stercoraux ou non stercoraux, sont *tardifs ;* le *météorisme*, occupant d'abord les régions supérieures et latérales du ventre, est *constamment considérable* (les cas d'invagination et de hernie diaphragmatique exceptés), et il peut même causer l'asphyxie par refoulement du diaphragme; si l'obstacle est situé très-bas, on ne pourra injecter qu'une très-petite quantité de liquide (Besnier). Je dois ajouter que la tumeur formée au-dessus de l'obstacle par des matières fécales accumulées indique aussi son siége.

Cette détermination du siége de l'occlusion intestinale contribue à en faire établir la nature, car les relevés de Besnier démontrent que les occlusions de l'intestin grêle se sont rapportées soixante-onze fois sur soixante-dix-neuf à des étranglements par brides, par flexion ou par des sacs péritonéaux anormaux, tandis que, soixante-sept fois sur quatre-vingt-treize, l'occlusion au niveau du gros intestin aurait lieu par invagination, par rétrécissement, torsion, compression de l'intestin, ou par hernie du diaphragme. Ces données, sans être absolues, sont d'une utilité incontestable. Cependant on ne saurait trop recommander de se prononcer avec réserve sur le siége de l'occlusion intestinale s'il s'agit de se baser sur ce fait pour pratiquer une opération; car alors l'erreur a des conséquences déplorables. Tel est entre autres faits celui rapporté par Luke (*Méd.-chirur. transact.*), dans lequel on crut sentir avec une sonde le siége précis de l'obstacle à quatre ou cinq pouces de l'anus, et qui fut suivi de mort après l'incision inutile des parois abdominales dans la fosse iliaque gauche : il y avait un étranglement de l'intestin grêle.

Peut-on reconnaître pendant la vie la partie des parois abdominales qui se se trouve en rapport avec le siége de l'obstacle au cours des matières? Dans l'état actuel de la science, la question est indécise. Il y aurait à rechercher, comme le recommande Hévin, si les symptômes *tumeur* et *douleur* ne correspondent pas à l'étranglement interne.

3° *Pronostic.* — L'occlusion intestinale est grave en général. Mais il n'y a pas à comparer la gravité des cas où l'intestin est fortement étranglé, cas ordinairement mortels, à ceux où il n'est que tordu sur lui-même, encore moins aux cas d'invagination, et surtout à ceux de simple obstruction stercorale, qui sont les moins graves. Dans certains cas d'invagination, comme le démontre l'observation de Bucquoy, les accidents peuvent se prolonger plusieurs semaines.

Il ne faut pas oublier que l'on a rencontré des faits facilement curables en apparence au point de vue anatomique, et qui ont été suivis de mort : tels sont des faits d'invagination *sans adhérences*, ceux de simple accumulation de corps étrangers d'un petit volume (noyaux de cerises), et même des faits sans aucune lésion apparente qui puisse expliquer la mort, comme j'en ai observé un à Beaujon, et dans lequel aucun obstacle, aucune trace d'invagination ou de torsion récentes (quoique seules probables) ne furent constatés à l'autopsie, faite avec beaucoup de soins par Besnier. La maladie, présentant tous les symptômes les plus graves de l'iléus, avait atteint subitement le sujet, jeune homme très-robuste, au milieu d'une santé florissante, et elle n'avait duré que quarante-huit heures.

ODORAT. — *Voy.* Sens.

ŒDÈME. — J'ai d'abord à examiner l'œdème comme symptôme, puis comme maladie, lorsqu'il occupe la *glotte* ou le *poumon*.

1° *Caractères.* — A propos de l'anasarque, j'ai rappelé les caractères locaux de l'infiltration œdémateuse (p. 52). Ils sont complétement applicables à l'œdème, qui n'est que cette infiltration *localisée,* et due à une *cause locale.* Cette distinction de la cause, en effet, est le seul moyen de distinguer l'anasarque de l'œdème, quand l'infiltration séreuse sous-cutanée est limitée. La limitation la plus fréquente a lieu au pourtour des malléoles ou dans une hauteur plus ou moins considérable du membre ou des membres inférieurs. L'œdème occupe plus rarement un des membres supérieurs ou les deux, et il y apparaît d'abord à la main pour remonter plus haut. Enfin il se montre quelquefois à la face, aux paupières, ou dans d'autres parties du corps.

2° *Conditions pathologiques* et *signification.* — Lorsque l'on constate un œdème localisé, ce qui implique l'absence d'une des causes d'anasarque que j'ai rappelées (p. 56), et en particulier d'une maladie de Bright ou d'une affection du cœur, on trouve l'origine de cet œdème dans un *obstacle à la circulation veineuse*, comme l'a démontré Bouillaud. C'est du moins ce que l'on constate dans l'immense majorité des cas, sinon dans tous. L'obstruction veineuse, due à la compression d'une tumeur ou à la coagulation du sang dans la veine, a des caractères bien tranchés lorsqu'elle occupe les gros troncs veineux. L'infitration œdémateuse occupe alors *nécessairement* les deux côtés du corps. De plus, si une tumeur comprime la *veine cave supérieure*, l'œdème est limité à la moitié supérieure du corps, jusqu'à la ceinture. Si la compression a lieu sur la *veine innominée*, un seul côté de cette moitié supérieure du corps est affecté d'œdème, comme Graves en a observé un exemple (*Leçons de clin. méd.*, 49e leçon). La moitié inférieure du corps peut aussi être le siége exclusif de l'œdème, si c'est dans la veine cave inférieure que la circulation est interrompue, comme on l'a vu par le fait de diverses tumeurs, et même par la pression d'un *rein flottant.* Une tumeur intra-pelvienne ou la grossesse causent l'œdème, et souvent même des varices, dans les deux membres abdominaux, en comprimant les troncs aboutissant dans la veine cave. Si l'œdème des extrémités inférieures a succédé à une ascite, l'obstacle siége évidemment dans la veine porte ou dans le foie. Si un seul des membres pelviens est affecté, il y a oblitération de la veine principale du membre, comme dans la *phlegmatia.* L'œdème d'un membre supérieur doit immédiatement éveiller aussi l'idée d'un obstacle à la circulation dans la veine principale de ce membre. Ce sont là des faits si bien établis qu'ils sont devenus vulgaires. Il en est de même de l'infiltration œdémateuse d'une région au niveau de laquelle existent une suppuration profonde, une inflammation sans suppuration (érysipèle du cuir chevelu) ou bien une

gangrène partielle à son début. Dans ce dernier cas, l'œdème a été observé à la joue (au début de la gangrène de la bouche), de même que dans d'autres parties du corps, où il a reçu la dénomination de *malin* dans les cas de gangrène charbonneuse, et spécialement aux paupières (Bourgeois, Raimbert).

Il y a encore des œdèmes qui résultent d'un obstacle *momentané* à la circulation veineuse, et qui ne sont que temporaires, sans que je veuille mettre en cause la compression mécanique extérieure des veines. Tel est l'œdème qui résulte de certaines contractures musculaires accidentelles, et que Delaberge a constaté dans les *contractures idiopathiques des extrémités ;* tel est encore l'œdème de la face noté par C. Baron dans les *oblitérations de l'artère pulmonaire.*

Mais il y a d'autres conditions dans lesquelles certains états locaux ont un caractère douteux d'œdème. Telles sont : l'enflure générale due à certains *empoisonnements* par l'arsenic, par exemple le gonflement violacé des paupières dans l'empoisonnement par l'*opium*, certaines *hypertrophies graisseuses* des paupières signalées par W. Bowman (*Lond. journ. of med.,* 1849).

I. **Œdème de la glotte.**

S'il y a dans le diagnostic de l'œdème de la glotte, appelé aussi *laryngite œdémateuse*, de grandes difficultés dans certains cas, on doit reconnaître que, grâce aux travaux des modernes, parmi lesquels la monographie de Sestier occupe le premier rang (*Traité de l'angine laryngée œdémateuse*, 1852), on peut le plus souvent se prononcer avec certitude sur l'existence de la maladie.

Les circonstances dans lesquelles se développe l'œdème de la glotte doivent, avant tout, être prises en grande considération. Le plus souvent il est, en effet, une complication, soit d'une *angine* survenue dans le cours ou dans la convalescence d'une affection chronique et surtout aiguë, soit d'une *laryngite chronique, presque toujours ulcéreuse*, soit enfin (mais bien plus rarement) d'une angine laryngée primitive.

1° *Éléments du diagnostic.* — Si la maladie originelle est aiguë, le début de l'œdème, très-souvent violent et rapide, est annoncé par une *douleur vive* au larynx, une *fièvre* intense et la *tuméfaction du cou ;* si elle est chronique, il y a seulement un peu plus de gêne de la respiration.

Comme phénomènes locaux, outre la *douleur* du pharynx ou du larynx qui varie beaucoup d'intensité, et qui parfois est très-vive, il y a une gêne très-remarquable de la *respiration.* Quoique mise en jeu par toutes les puissances musculaires respiratoires, l'*inspiration* est tellement difficile qu'elle va quelquefois jusqu'à provoquer une sorte de désespoir, tandis qu'il y a une *facilité relative de l'expiration,* que Blache regarde comme pathognomonique. L'inspiration s'accompagne d'un *ronflement guttural*, surtout pendant le sommeil, d'un sifflement, et quelquefois d'un *claquement* de soupape ; quoique la bouche reste entr'ouverte, les ailes du nez se dilatent fortement à chaque inspiration. La *voix* est rauque et pénible ; la *toux* sèche, déchirée, également éteinte ; les *crachats* sont glaireux, et varient suivant les lésions préexistantes du larynx, ou bien ils sont purulents et s'écoulent de la bouche sans effort (Bouillaud), ou sanglants et noirâtres (Bricheteau). La *déglutition* est toujours gênée, avec rejet des boissons par le nez si l'épiglotte est ulcérée. Le *cou* est assez souvent volumineux. — L'*inspection* du pharynx fait constater parfois du gonflement, des ulcérations, et dans certains cas même permet de voir l'*épiglotte tuméfiée ;* cette tuméfaction serait surtout visible à l'aide du laryngoscope. — Une exploration plus facile consiste *à porter le doigt* dans l'arrière-gorge, où l'on peut sentir le bourrelet dû à l'infiltration des replis arythéno-épiglottiques. — Enfin

l'*auscultation* de la poitrine fait percevoir la faiblesse générale du bruit respiratoire, qui démontre la pénétration incomplète de l'air, malgré l'énergie des efforts inspirateurs. — Le pouls est ordinairement faible et fréquent, l'anxiété continuelle.

Les symptômes s'aggravent considérablement pendant des exacerbations, qui sont de véritables *accès*. Ces accès de dyspnée extrême surviennent subitement, et sont caractérisés par les signes de l'asphyxie, joints à la plus vive anxiété. Plusieurs accès de cinq à quinze minutes peuvent se déclarer par vingt-quatre heures.

2° *Inductions diagnostiques.* — Le diagnostic différentiel, qui est ici le plus important, est facilité par cette circonstance que l'œdème de la glotte est extrêmement rare dans l'enfance, puisque Sestier, sur deux cent quinze observations qn'il a rassemblées, n'en a trouvé que dix-sept appartenant à l'enfance, dont cinq seulement avant l'âge de cinq ans. L'œdème de la glotte est par conséquent une maladie presque exclusive aux adultes, ce qui met presque hors de cause, chez les enfants, les affections qui pourraient le plus facilement être confondues avec elle : je veux parler des *ascarides*, qui, remontant des voies digestives, pénètrent dans le larynx (p. 360), du PSEUDO-CROUP et du *croup*. Celui-ci, il est vrai, se rencontre aussi chez l'adulte, mais alors il présente ceci de particulier qu'il n'offre pas ordinairement d'accès de suffocation comme chez l'enfant (Louis), ce qui l'empêche de ressembler à l'œdème de la glotte, qui a d'ailleurs un cachet spécial dans la manière dont se fait la respiration. — Cette particularité suffirait pour empêcher de confondre l'œdème glottique avec un *anévrysme de l'aorte* comprimant la trachée ; les signes fournis par la percussion et par l'auscultation, ainsi que la dyspnée continue qui existe ordinairement sans exacerbations dans l'anévrysme, ne permettront pas d'ailleurs la confusion. — Un *abcès pharyngien* comprimant la langue ou la trachée en imposerait d'autant plus facilement pour l'œdème glottique, qu'il pourrait y avoir, dans les deux cas, une angine préexistante; mais l'abcès est parfois visible ou accessible au toucher qui en constate la fluctuation; et ici encore la dyspnée n'augmente pas par accès violents.

3° *Pronostic.* — Le pronostic est d'autant plus grave que le gonflement est plus considérable, et que la lésion préalable qui provoque la formation de l'œdème glottique est plus profonde et plus ancienne.

On a observé des œdèmes de la glotte qui sortent de la règle commune. On en a vu de latents, survenant à la dernière période de maladies mortelles (Louis). Charcelay en a rencontré un accidentel par le fait de l'ingestion d'un caustique liquide (acide sulfurique).

II. **Œdème du poumon.**

L'infiltration séreuse qui constitue l'œdème du poumon de Laennec survient comme complication ultime de maladies aiguës ou chroniques qui ont profondément débilité l'économie, et plus particulièrement sous l'influence des causes qui produisent l'anasarque, et que l'on a comprises sous la dénomination de *diathèse séreuse.*

De l'aveu de Laennec lui-même, qui a décrit le premier l'œdème du poumon, ses symptômes sont extrêmement équivoques. La gêne de la *respiration*, une *toux* légère, une *expectoration* presque aqueuse et plus ou moins abondante, sont les seuls signes auxquels on puisse le soupçonner. La *percussion* n'indique presque jamais rien; à l'*auscultation*, la respiration est très-faible, malgré les efforts respiratoires visibles du malade, et elle est mélangée d'un râle sous-crépitant léger. Ces signes deviennent très-obscurs ou même tout à fait nuls, si

l'œdème complique l'emphysème pulmonaire. Il est évident que ces signes équivoques, parmi lesquels ceux fournis par l'auscultation occupent la base postérieure des poumons, peuvent être attribués à une pneumonie obscure ou bien à une bronchite chronique, et que l'existence des conditions originelles de l'anasarque permet seule de soupçonner l'œdème pulmonaire.

ŒIL. — 1° *Maladies.* — L'organe de la vision, qui est aussi le dernier refuge de la sensibilité dans tous les genres de mort (Cl. Bernard), est affecté de maladies nombreuses, parmi lesquelles je mentionnerai seulement les suivantes, qui ont des rapports plus manifestes avec les affections internes. Ce sont : l'*hémorrhagie* conjonctivale due à des causes générales, la *congestion* oculaire temporaire qui coïncide avec les accès de névralgie de la cinquième paire, et qui a été considérée à tort comme une ophthalmie intermittente; de véritables *ophthalmies*, se développant sous l'influence des diathèses scrofuleuse, rhumatismale, syphilitique (*iritis*), comme manifestations de la variole, de la rougeole, de la scarlatine, de la blennorrhagie, de l'impétigo, de l'herpès aigu (Gubler), ou comme conséquence de l'absorption de l'iode; l'AMAUROSE et l'HÉMÉRALOPIE; les *paralysies* des *muscles* propres de l'œil (*Voy.* PARALYSIES localisées); enfin la *fonte de l'œil*, qui a été signalée comme complication de certaines fièvres graves (Trousseau, *Arch. de méd.*, 1856, t. VII).

2° *Symptômes.* — L'œil, sain d'ailleurs, est quelquefois *très-saillant* des deux côtés sans trouble notable de la vue (CACHEXIE THYROÏDIENNE), ou d'un seul côté avec amaurose (*tumeur* de l'orbite). D'autres fois l'œil semble au contraire *enfoncé* dans les cavités orbitaires, comme dans le choléra, les occlusions intestinales et dans d'autres maladies graves s'accompagnant de dépérissement rapide. L'œil est *injecté* dans le délire agité, dans la pléthore, la fièvre jaune, la peste, la rage. L'un des yeux est assez souvent dévié de son axe (STRABISME), ce qui entraîne la DIPLOPIE. La *pupille* est le siége d'un resserrement (*myosis*) ou d'une dilatation (mydriase) qui sont deux phénomènes actifs. Ces phénomènes peuvent être diversement interprétés, malgré les importantes recherches modernes de Budje, Waller, Cl. Bernard, W. Ogle, etc., relativement à l'influence de la portion cervicale du grand sympathique sur les mouvements de l'iris. Son rétrécissement a été attribué à la forte compression subie par le grand sympathique à son origine, par le fait de tumeurs *anévrysmales* intra-thoraciques (Gairdner), de la carotide (Coates), de tumeur cancéreuse volumineuse du cou (Ogle), tandis que la dilatation pupillaire a été au contraire observée dans les cas de compression légère, comme dans les expériences où l'on irrite le nerf. De plus, ces changements de la pupille ne sont pas constants dans les faits de compression manifeste (*Méd.-chir. transact.*, t. XLI). On savait auparavant que la pupille était resserrée dans l'empoisonnement par l'opium (Orfila), et dilatée par l'action de la belladone et des autres poisons narcotico-âcres, dans la rage, chez les épileptiques, dans la seconde période de la méningite tuberculeuse, etc.

Parmi les troubles fonctionnels de l'œil, on doit ranger : l'*hyperesthésie* de la vue (*photophobie*), qui a été considérée comme un signe pathognomonique de l'ophthalmie scrofuleuse par Henley Thorp (1857), mais que l'on rencontre dans les autres inflammations de l'organe, dans ses congestions, dans certaines affections méningiennes, cérébrales, et dans des névroses, où elle n'est qu'un phénomène secondaire; l'ANESTHÉSIE de contact (conjonctive); la diminution ou l'abolition de la *faculté visuelle*, qui constituent les degrés divers de l'amaurose; la *chute de la paupière supérieure* indépendante de son gonflement inflammatoire, œdémateux ou autre, ainsi que l'impossibilité de certains *mou-*

vements qui caractérisent les paralysies des muscles propres de l'œil; les secousses *convulsives* du globe oculaire qui annoncent souvent le début de convulsions générales, ou qui caractérisent des *tics*, suites de névralgie de la cinquième paire; et enfin le *larmoiement.*

3° L'*exploration* des yeux se fait d'abord par l'*inspection* directe pour les parties extérieures. A l'aide de la *palpation*, on constate la sensibilité de la conjonctive, et en prescrivant au malade de faire fonctionner la vue ou de mouvoir l'œil dans certaines directions, on s'assure de l'état des fonctions sensoriale ou motrices de l'œil. Mais l'examen des parties profondes de l'œil ne peut bien se faire qu'à l'aide de l'OPHTHALMOSCOPE.

ŒSOPHAGE. — L'œsophage est le siége d'*hémorrhagies* (p. 484), d'inflammation (ŒSOPHAGITE), d'*abcès*, de CANCER (p. 170), d'ULCÉRATIONS, de *perforation* ou de *rupture*, de RÉTRÉCISSEMENT, de DILATATION consécutive, de *rhumatisme*, de SPASME (œsophagisme), de PARALYSIE.

Une douleur plus ou moins vive, soit spontanée, soit provoquée par l'acte de la déglutition, parfois l'absence de toute douleur, la dysphagie ou l'impossibilité absolue de la déglutition, ou au contraire la chute subite des aliments ou des boissons dans l'estomac (paralysie), le rejet des aliments par vomiturition immédiate ou tardive : tels sont les symptômes ordinaires des affections œsophagiennes.

L'exploration a lieu habituellement à l'aide de la sonde dite œsophagienne, que l'on introduit par une des fosses nasales dont on suit le plancher inférieur, ou par la bouche. On doit avoir soin, dans les deux cas, de donner à l'extrémité de la sonde une courbure convenable qui lui fasse suivre la paroi postérieure du pharynx, sans quoi l'on s'exposerait à pénétrer dans le larynx, ce dont on est averti par le sentiment subit de suffocation éprouvé alors par le malade. — Natanson (de Varsovie) a eu l'idée d'employer l'auscultation à l'exploration de l'œsophage pendant la déglutition des liquides. Il en est résulté que le glou-glou produit par cette déglutition fournit des signes assez vagues pour la détermination du siége de la lésion œsophagienne. De plus, ce moyen d'auscultation, appliqué au niveau de l'aisselle, ferait percevoir un glou-glou renforcé, lorsque le poumon correspondant est condensé par des tubercules ou par une pneumonie.

ŒSOPHAGISME. — *Voy.* SPASMES.

ŒSOPHAGITE. — Cette affection, très-rarement observée, est le plus souvent secondaire. Elle a été étudiée par Mondière d'après un nombre restreint de faits (*Arch. de méd.*, 1830, t. XXIV).

1° *Éléments du diagnostic.* — La *douleur* est le principal symptôme de la maladie; dans certains cas, la douleur *pendant la déglutition* est même le seul observé. Dans d'autres circonstances, il y a une douleur spontanée rapportée par le malade à la partie inférieure du pharynx, mais quelquefois aussi au larynx, à l'épigastre ou entre les deux épaules ; elle est ordinairement graduelle, parfois subite et très-intense, et, dans tous les cas, *intolérable au moment du passage du bol alimentaire*, avec sensation de brûlure et de déchirement. Il y aurait de plus, suivant Mondière, un sentiment de *sécheresse* le long de l'œsophage, une *expuition* plus ou moins difficile de matières muqueuses, parfois une *toux* gutturale, une *soif* plus au moins intense , du *hoquet*, des *vomissements*, et enfin des symptômes généraux rarement très-intenses, souvent au contraire très-légers ou nuls.

2° *Inductions diagnostiques.* — Parmi ces symptômes, la douleur violente pendant le passage du bol alimentaire peut seule rendre probable l'existence

de l'œsophagite. Mais lorsqu'on la soupçonne, il faut tenir compte des conditions anatomiques et étiologiques de la maladie en dehors des symptômes, ainsi que des résultats de l'exploration de l'œsophage par la sonde, si l'on veut arriver à quelque précision de diagnostic.

L'œsophagite *ulcéreuse*, hypothétique à l'état simple, et rarement observée dans la *syphilis*, dans le cours de la *fièvre typhoïde* ou de la *phthisie pulmonaire* (Louis), donnerait lieu à une douleur plus fixe, plus limitée et plus vive au moment de la déglutition que l'œsophagite non ulcéreuse. Mais ces particularités seront bien insuffisantes, si une bougie œsophagienne n'entraîne pas au dehors une certaine quantité de pus, comme Mondière en a cité un exemple. Les phénomènes locaux, joints à des symptômes cérébraux graves (congestion de la face, délire, convulsions), ainsi que l'a observé Barras (*Acad. de méd.*, 1825), seraient également de nature à révéler l'œsophagite suppurée.

Dans les cas douteux, les commémoratifs et les conditions *étiologiques* viendront surtout en aide pour le diagnostic. L'œsophagite qui a été observée, en effet, aurait été le plus souvent provoquée par l'ingestion de certaines substances : l'abus du *mercure*, suivant Hildenbrand, l'*iode* (Gohier), l'*émétique* à très-haute dose, les *acides concentrés* et les autres substances corrosives, le *sublimé* en solution, les *liquides brûlants*, peut-être l'*eau glacée*, et manifestement les *corps étrangers* volumineux et durs séjournant dans le conduit œsophagien. On n'oubliera pas que l'affection peut aussi être symptomatique ou un accident secondaire de la *rage*, de la *variole*, de la *rougeole*, de la *fièvre jaune*.

Malheureusement l'ensemble de données diagnostiques ne saurait être utilisé dans tous les cas; et les difficultés seront d'autant plus grandes que l'on pourra confondre les phénomènes existants avec ceux d'autres affections de l'œsophage ou des organes voisins.

Il me suffira d'abord de nommer le *cancer*, le RÉTRÉCISSEMENT, la DILATATION du conduit œsophagien. — Son *spasme* se distinguera de l'œsophagite en ce qu'il survient inopinément dans le cours d'une affection nerveuse, l'*hystérie* ou l'*état nerveux*, et qu'il n'est pas précédé des circonstances occasionnelles de l'œsophagite rappelées plus haut. — Quant au *rhumatisme* de l'œsophage, il se distinguera encore de l'œsophagite par l'absence de toute particularité actuelle caractéristique autre que la coïncidence d'un rhumatisme, et par le fait de la diminution de la douleur pendant la déglutition, *après l'ingestion des premières portions d'aliments.*

Outre les *formes* simple ou ulcéreuse de l'œsophagite, on a admis des formes *gangréneuse* ou *pseudo-membraneuse*, mais ici l'importance de l'affection s'efface en présence d'autres lésions locales plus graves, ou de la condition générale de l'économie qui les engendre (*Voy.* GANGRÈNES, DIPHTHÉRIE).

Les *complications* de l'œsophagite qui peuvent survenir sont : l'œsophagisme ou *spasme de l'œsophage*, l'*hydrophobie* (Mondière), l'*œdème de la glotte* dans les cas d'abcès, et enfin la *rupture* de l'œsophage. Son *rétrécissement* est quelquefois la conséquence de l'œsophagite passée à l'état chronique.

3° *Pronostic.* — La terminaison par résolution est la plus fréquente. L'œsophagite est toujours grave lorsqu'elle se termine par suppuration, ulcération ou gangrène, ou par rétrécissement de l'œsophage.

OIDIUM. — *Voy.* PARASITES végétaux.

OLFACTION. — Comme moyen d'exploration, l'olfaction fournit un nombre de résultats bien limité. Elle fait percevoir la *fétidité de l'haleine* produite

par l'embarras gastro-intestinal, par certaines stomatites ou pharyngites, par la punaisie, la carie dentaire, ou bien les odeurs plus ou moins caractéristiques des excrétions : *vomissements* (ivresse, indigestion), matières *fécales*, *gaz*, *urines*. Le défaut d'odeur de certaines matières excrétées est quelquefois utile aussi au diagnostic. L'olfaction est surtout utile pour constater l'odeur particulière de la gangrène, principalement celle de la *gangrène pulmonaire*. L'odeur spéciale qu'exhalent les ouvriers en caoutchouc met également sur la voie du diagnostic de l'*intoxication par le sulfure de carbone*.

OMBILIC. — *Voy.* ABCÈS, ABDOMEN.

OMOPLATE. — *Voy.* ÉPAULE.

ONANISME. — Les signes qui peuvent faire deviner des habitudes d'onanisme ont une grande importance, comme révélations d'une cause de maladies d'autant plus nécessaire à connaître qu'elle est presque toujours dissimulée avec soin. C'est surtout par le dépérissement général, par la langueur, l'atonie du regard, l'enfoncement des yeux, qui sont cerclés inférieurement par une trace plombée, que l'on peut soupçonner des habitudes d'onanisme chez les jeunes personnes et principalement chez les jeunes gens. Suivant Pétrequin (*Traité d'anat. topographique*), *le transport de la pupille en haut et en dedans* serait, chez les enfants, un bon signe à ajouter aux précédents.

ONGLES. — La conformation des ongles a depuis longtemps attiré l'attention des observateurs.

On appelle *ongles hippocratiques* ceux qui sont beaucoup plus recourbés que de coutume sur leur longueur, et qui coïncident ordinairement avec le développement (dit en massue) de l'extrémité des doigts. On a considéré cette conformation anomale comme une conséquence exclusive de la phthisie pulmonaire. Mais il ressort des recherches de Vernois (*Arch. de méd.*, 1839, t. VI), d'abord que ce signe est bien plus fréquent qu'on ne pense, du moins dans les hôpitaux, et, en second lieu, qu'il se rencontre non-seulement avec la *phthisie tuberculeuse*, mais encore avec les *scrofules*, et bien plus rarement dans d'autres *maladies chroniques* ou aiguës, ou dans d'autres conditions indéterminées. Les premières de ces conditions ne sont donc pas absoules. Les femmes présenteraient des ongles dits hippocratiques trois fois plus fréquemment que les hommes.

A la suite des maladies qui ont affecté la nutrition d'une manière notable, il se forme sur les ongles, suivant Beau, des sillons transversaux, dont la distance à partir de l'insertion onguéale serait en rapport avec le temps écoulé depuis la disparition de la maladie. Il calcule ce temps d'après cette double donnée que chaque millimètre représente une semaine pour les ongles des mains, où il faut compter trois millimètres pour l'insertion de l'ongle du pouce ; et que, pour l'ongle des gros orteils, chaque millimètre correspondrait à un mois. La largeur du sillon serait en rapport avec la durée de la maladie, et ses bords taillés à pic répondraient à une invasion ou à une disparition brusque de la maladie. Enfin le temps d'évolution des ongles permettrait de concevoir que l'ongle du pouce ne peut fournir d'indice sur une époque antérieure à cinq mois, tandis que, pour le gros orteil, les indices pourraient remonter à deux années. Guenthers, chirurgien danois, a signalé, en 1842, l'arrêt de la pousse des ongles au niveau des membres facturés. Broca et Duplay (1867) ont vérifié la justesse de cette remarque.

Les ongles seraient encore le siége d'*ulcérations* syphilitiques à leur base, suivant certains auteurs. Tout le monde sait que, sous le nom d'*onyxis*, les chirurgiens ont décrit des ulcérations destructives de l'ongle. Mais, d'après les

recherches de Bazin sur le parasitisme des teignes, il faudrait admettre que, sous le nom d'onyxis, on a compris fréquemment de véritables destructions onguéales dites parasitaires (*Voy*. LÈPRE DES GRECS et TEIGNES).

OPHTHALMIE. — *Voy*. ŒIL.

OPHTHALMOSCOPIE. — Quoique l'usage de l'ophthalmoscope, imaginé par Helmholtz, soit principalement utilisé par les chirurgiens qui s'occupent d'oculistique, je dois faire remarquer que, parmi les éléments de diagnostic fournis par l'ophthalmoscopie, il en est qui sont d'une utilité incontestable pour le diagnostic des maladies internes. Le médecin ne saurait donc se dispenser d'avoir recours à ce moyen d'investigation. Son utilité, à ce dernier point de vue, ressort des travaux importants de nos contemporains, parmi lesquels je citerai en France Sichel (*Iconogr. ophthalm.*, 1859), Follin Cusco, Desmarres, Giraud-Teulon, Liebreich, Galezowski, Bouchut, Perrin et les auteurs de plusieurs thèses importantes, parmi lesquelles sont celles de Métaxas (1861) et de J. E. Meunier (1864). Les *Leçons sur l'application de l'ophthalmoscope au diagnostic des maladies de l'œil*, par Follin (1859), ont beaucoup contribué à répandre en France ce mode d'investigation.

1° Le *but* de l'ophthalmoscopie médicale est de fournir des signes utiles au diagnostic, soit des affections des organes qui sont en rapport intime avec l'œil, c'est-à-dire des organes intra-crâniens, soit de certaines maladies générales ou généralisées qui se traduisent par des manifestations particulières au niveau de l'œil et en particulier de la rétine.

2° *Moyens d'exploration*. — Les appareils ophthalmoscopiques sont fixes ou non. Les premiers constituent de véritables appareils optiques compliqués, mais excellents pour l'emploi journalier du procédé dans le cabinet. Les appareils plus simples, facilement portatifs, sont les ophthalmoscopes non fixes qui sont d'un usage habituel. On sait qu'en général ils consistent seulement en un *miroir concave* fixé à un manche pour être plus facilement manié et présentant une ou deux ouvertures, *fig*. 140, et en une *lentille bi-convexe* portative.



Fig. 140. — Ophthalmoscope d'acier poli de Desmarres (1/3 de grandeur.)

Dans l'emploi de cet ophthalmoscope, il y a trois choses à considérer : 1° l'éclairage du fond de l'œil à explorer, que l'on obtient au moyen des rayons lumineux de dispersion projetés à l'aide du miroir concave, et fournis par une lampe; 2° la position convenable de ce miroir pour que l'observateur puisse examiner à travers ses ouvertures dans la direction des rayons lumineux réfléchis; 3° enfin l'interposition de la lentille sur le trajet de ces rayons de façon à donner une image nette au fond de l'œil. — La figure 141 montre comment on procède à l'examen ophthalmoscopique. Le miroir est maintenu en avant de l'œil de l'explorateur de façon que ce miroir reçoive obliquement les rayons lumineux d'une lampe placée à côté de la tête du patient, rayons qui doivent se réfléchir dans son œil, tandis que l'observateur plonge son regard dans la même direction à travers l'ouverture ou les ouvertures du miroir, en donnant de la netteté à l'image de la rétine à l'aide de la lentille maintenne sur le passage des rayons lumineux réfléchis, entre le miroir et l'œil à explorer.

Que l'on ne pense pas que cette exploration, en apparence si simple, soit

exempte de difficultés. Ce n'est qu'à la longue et par une pratique persévérante de plusieurs mois, destinée d'abord à l'examen de l'œil sain, que l'on pourra être suffisamment exercé.

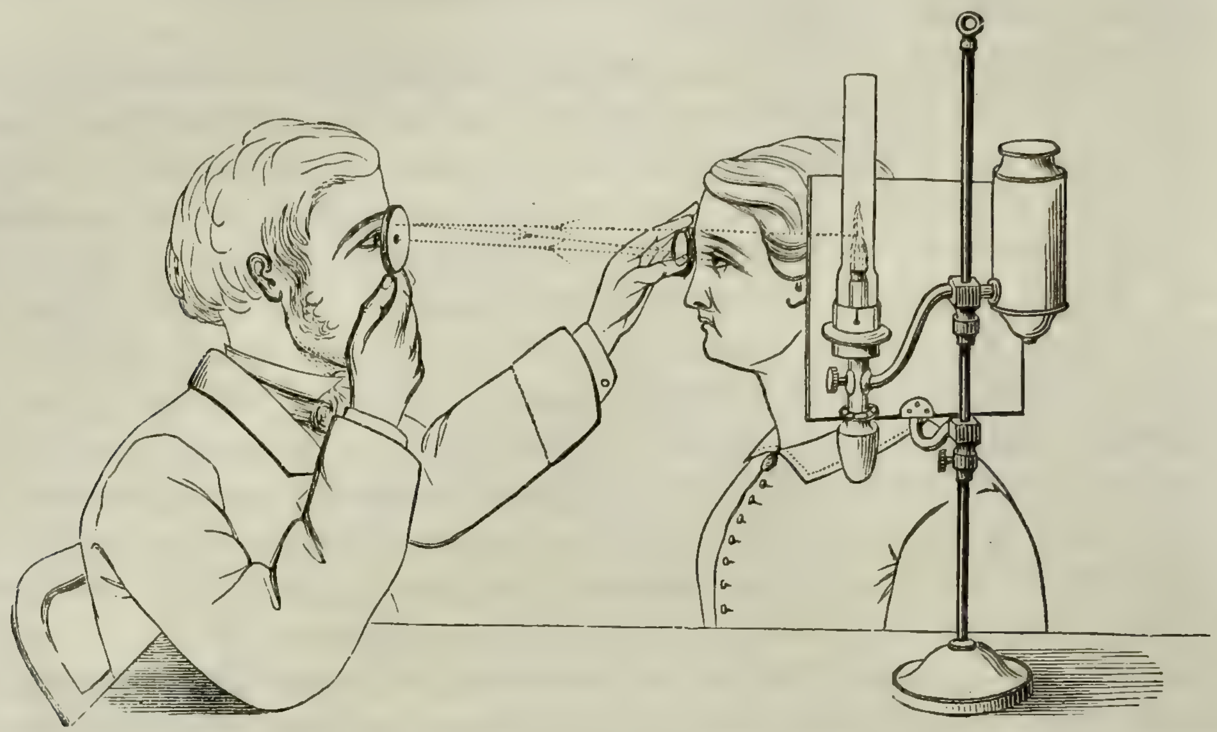


Fig. 141. — Examen ophthalmoscopique.

3° *Signes.* — L'énumération rapide des signes fournis par l'ophthalmoscope est la meilleure preuve qu'on puisse donner de son utilité.

Dans l'état sain, fig. 142, on voit d'abord dans l'espace pupillaire un fond rougeâtre sur lequel se dessinent quelques ramifications vasculaires. Si l'on dit au malade de fixer un objet qui lui fasse porter l'œil légèrement en haut et en dedans, on aperçoit une tache blanchâtre à peu près circulaire, paraissant avoir quelques lignes de diamètre et qui est la papille du nerf optique, vers laquelle convergent les vaisseaux rétiniens, et qui est quelquefois circonscrite par un cercle ou un demi-cercle noirâtre de matière pigmentaire. La rétine étant translucide comme le verre d'une glace étamée, ne saurait être aperçue dans l'état normal. Aussi la coloration rouge du fond de l'œil dépend de la choroïde située en arrière de la rétine, coloration d'autant plus vive que la couche de pigment déposé par traînées noirâtres dans les intervalles des vaisseaux, ou par

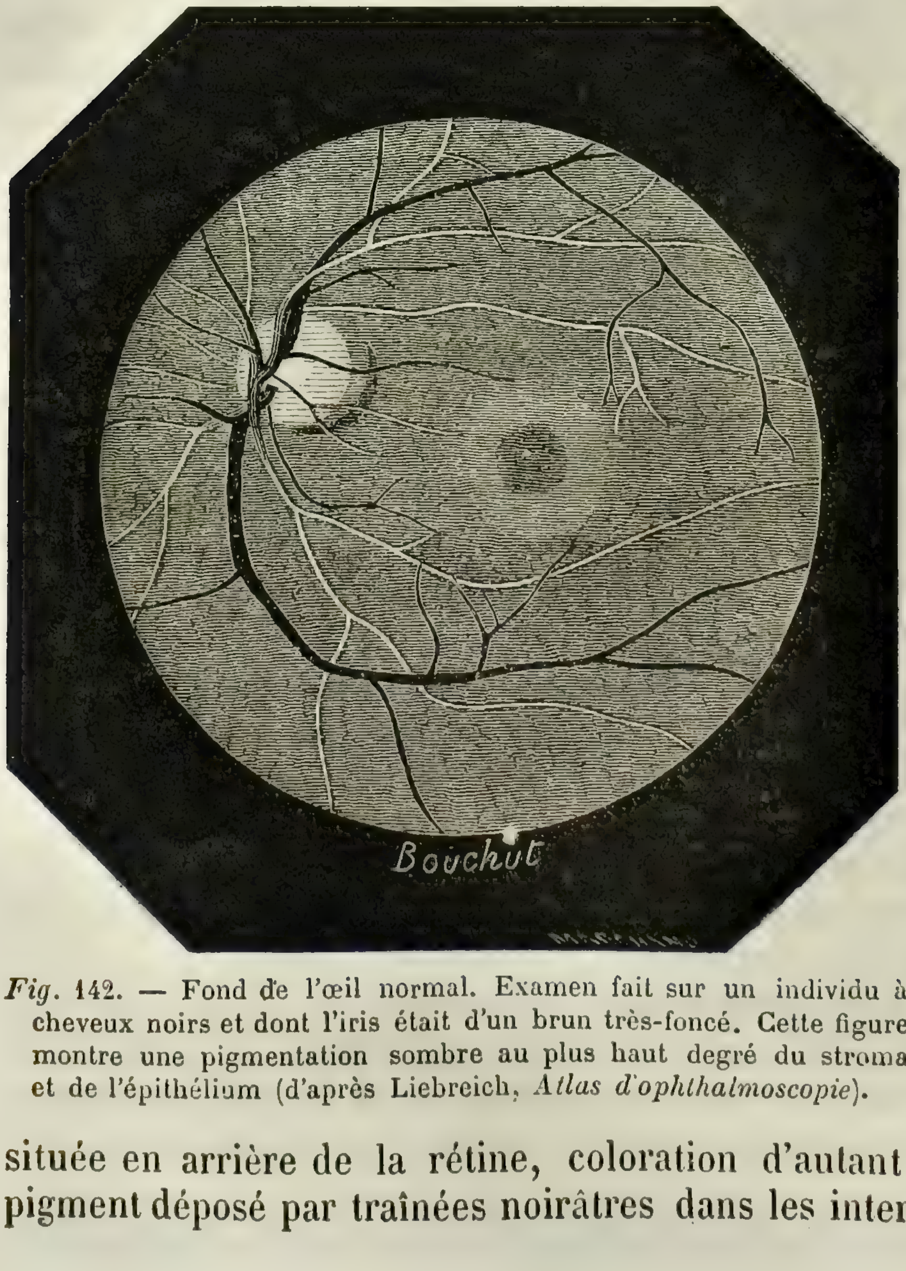


Fig. 142. — Fond de l'œil normal. Examen fait sur un individu à cheveux noirs et dont l'iris était d'un brun très-foncé. Cette figure montre une pigmentation sombre au plus haut degré du stroma et de l'épithélium (d'après Liebreich, *Atlas d'ophthalmoscopie*).

cercle ou demi-cercle autour de la papille, est moins abondante. La couche vasculaire, dont on peut admirer la disposition, est formée d'artères qui sont très-ténues, d'un *rouge clair*, et de veines de couleur plus foncée, *carminée* ou *brune*. Il faut être prévenu que les veines offrent des pulsations chez les individus qui ont activé leur circulation en marchant, ou chez ceux dont on comprime l'œil légèrement. Enfin il résulte de la transparence de la rétine qu'il existe deux plans vasculaires superposés et distants : l'un, composé des vaisseaux de la rétine *qui émergent du centre de la papille* ; et l'autre au delà, qui est la couche des vaisseaux de la choroïde.

Dans l'ordre *pathologique*, l'ophthalmoscope rend les plus grands services pour constater des lésions que la simple vue serait incapable de reconnaître lorsqu'il existe des troubles amaurotiques, comme nous l'avons dit au mot AMAUROSE (p. 44 et 45).

Les signes qui sont incomparablement les plus fréquents sont avant tout ceux de la *choroïdite*, puis de la *rétinite*, reconnaissables aux lésions que présentent les deux couches vasculaires distantes, et qui correspondent, la plus profonde à la choroïde, et la plus superficielle à la rétine, *fig.* 143 (*Voy.* RÉTINITE). Je ne ferai que rappeler : les formes *congestive* et *exsudative* de la choroïdite ou de la rétinite ; *l'anémie* ou l'*atrophie* choroïdienne ou rétinienne ; les *hémorrhagies* ou épanchements par rupture des vaisseaux de l'une ou de l'autre couches vasculaires, et d'où résultent des cécités subites ; les *décollements de la rétine ;* les *cysticerques* soulevant la couche vasculaire de la membrane rétinienne ou occupant le corps vitré ; la présence des *corpuscules*, des *exsudats* ou des *cristaux de cholestérine* flottants dans cette humeur vitrée ; enfin des *petites plaques ecchymotiques* et des *taches jaunâtres* (transformation graisseuse) considérées comme caractéristiques dans la maladie de Bright. Les figures 144 et 145 donnent une bonne idée de plusieurs de ces lésions visibles à l'ophthalmoscope. — Outre la constatation des lésions choroïdiennes, rétiniennes, et des corps flottants du corps vitré que je viens de rappeler, celle d'autres lésions moins profondes n'est pas moins utile. Tels sont : les *corps étrangers* dans la chambre antérieure, les *exsudats* à la surface de l'iris, les *condylomes* du bord pupillaire, les altéra-

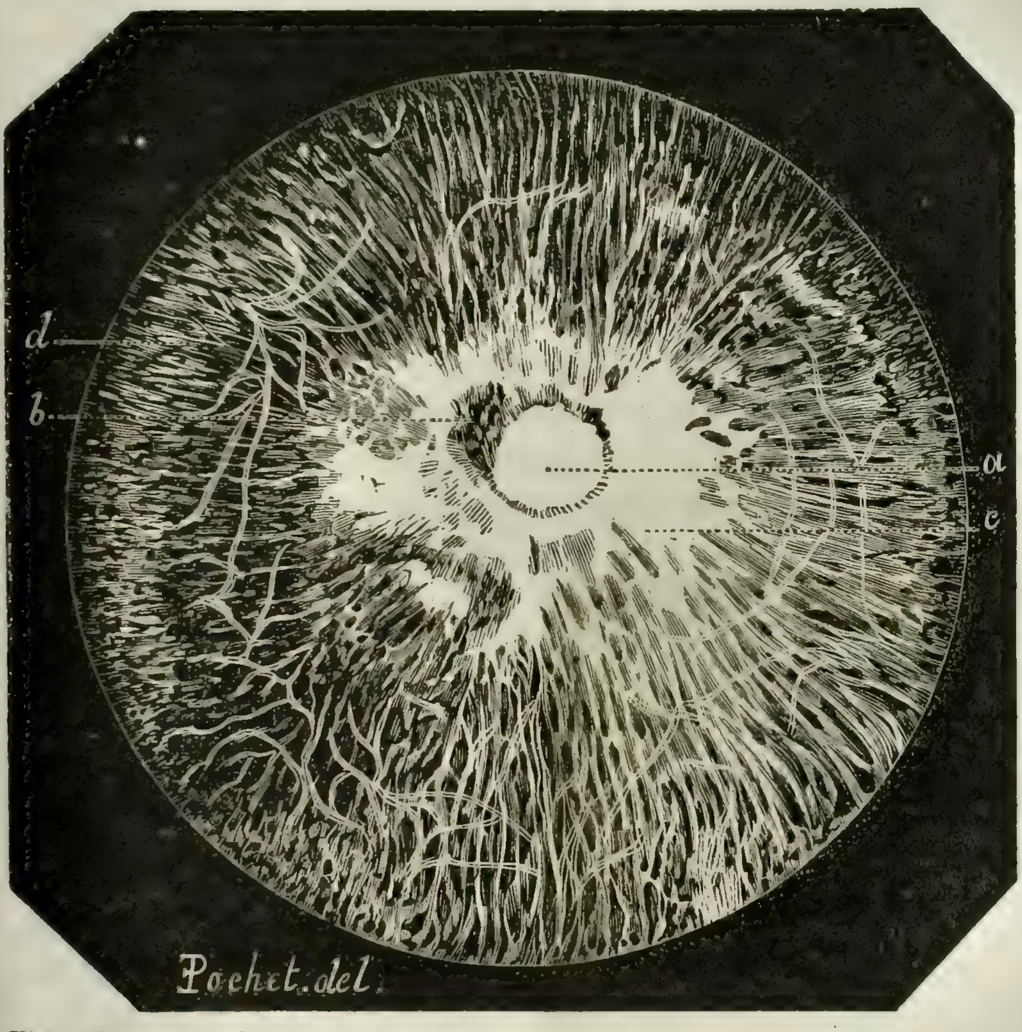


Fig. 143. — Atrophie du segment postérieur de la choroïde (d'après une photographie). — *a*, papille. *b*, îlot de pigment circonscrivant la papille à sa partie interne. *c*, zone d'atrophie choroïdienne complète. *d*, zone d'atrophie incomplète (Cusco, *Nouv. Dict. de méd. et de chir.*, t. VII).

tions primitives et ténues du *cristallin*, qui font qu'il n'est plus possible de confondre une cataracte à son début avec une amaurose.

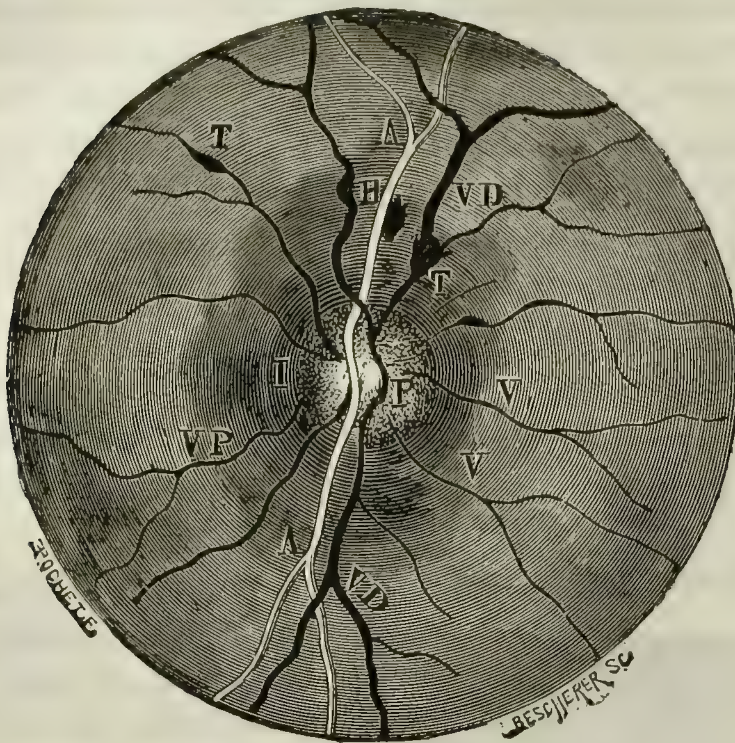


Fig. 144.— Méningite tuberculeuse déterminée par un tubercule du cervelet ayant produit l'infiltration séreuse péripapillaire, la dilatation et la flexuosité des veines de la rétine, les thromboses des veines et les hémorrhagies rétiniennes. — P, papille du nerf optique. I, congestion et infiltration séreuse péripapillaire. V, D, dilatation des veines de la rétine autour de la papille. VP, flexuosités des veines de la rétine. T, T, thromboses phlébo-rétiniennes. V, V, veines de la rétine. A, A, artère centrale de la rétine.

Enfin l'absence de toute lésion interne, établie par l'ophthalmoscope, permet seule d'affirmer qu'une amaurose est réellement de cause cérébrale; car, dans la plupart des cas d'amauroses, il y a une lésion oculaire.

OPPRESSION. — *Voy.* Dyspnée.

ORCHITE. — Je n'ai à signaler l'orchite que comme complication ou épiphénomène remarquable survenant dans certaines maladies. Elle complique quelquefois la *blennorrhagie*, la *variole*, comme l'a démontré Béraud (*Arch. de méd.*, 1859, t. XIII); elle se montre après la disparition plus ou moins brusque des *oreillons*, ou comme conséquence de la *névralgie ilio-scrotale*. Dans un fait rapporté par Trousseau, les oreillons, très-peu prononcés, étaient passés inaperçus, en sorte que l'orchite, qui s'accompagnait de phénomènes généraux graves, paraissait primitive et avait une gravité dès lors inexplicable (*Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*). — Quant à l'orchite varioleuse de Béraud, elle se reconnaît à une douleur avec chaleur et parfois rougeur de la peau; à une tuméfaction unilatérale ou bilatérale, tantôt visible, et tantôt sensible au toucher vers la partie déclive du scrotum; à la fluctuation (qui n'est pas un symptôme du début), et à la sensation du Frottement dont j'ai déjà parlé (p. 422).



Fig. 145. — Méningite chronique ayant produit l'infiltration séreuse de la papille, les hémorrhagies et les exsudats albumino-graisseux de la rétine, ainsi que des taches pigmentaires. — P, papille complétement voilée par l'infiltration séreuse. PL, plaques laiteuses albumino-graisseuses de la rétine. H, plaques d'infiltration séreuse de la rétine. V, V, V, vaisseaux de la rétine interrompus par l'œdème. H, H, hémorrhagies rétiniennes. P, t, taches pigmentaires.

OREILLE. — Il y a à considérer dans l'oreille le pavillon, le conduit auditif externe et l'oreille interne, dont il faut rapprocher, comme annexe, la trompe d'Eustache.

Le pavillon de l'oreille peut se développer d'une manière aiguë, par suite d'un érysipèle de la face ou de la tuméfaction inflammatoire qui accompagne la variole. Il peut être aussi, chez les aliénés, le siége d'une *tumeur sanguine* ou hématome, signalée d'abord par Bird en Allemagne, et par Ferrus en France. Placée d'abord par Marcé et Foville sous la dépendance de l'innervation du sympathique produisant la congestion habituelle de l'oreille, cette tuméfaction a été reconnue plus tard par Marcé, Magnan, Broca, comme étant souvent une lésion traumatique. Enfin pour Ch. Bouchard, le traumatisme intervient seulement comme cause déterminante, dans un tissu prédisposé à l'extravasation par le relâchement paralytique des vaisseaux (*Thèse* d'agrégat., 1869). Demarquay et O. Saint-Vel ont décrit des tumeurs fibreuses dures, solides, indolentes, mamelonnées, occupant le lobule de l'oreille, et qui sont produites, surtout chez les négresses des Antilles, par d'énormes et lourdes boucles d'oreilles qui tiraillent le lobule (*Gaz. des hôp.*, 1864). — L'otite est la seule affection particulière au conduit auditif externe et à l'oreille interne qui intéresse le médecin.

Je renvoie, pour les signes fournis par l'oreille, au même mot Otite et à l'article Surdité. — Quant à l'exploration du conduit auditif par la vue, on la facilite en tirant en dehors le pavillon de l'oreille (ce qui donne de la rectitude au conduit) ou en se servant d'un *spéculum*, d'ailleurs peu usité, ou de l'*otoscope,* instrument analogue à l'ophthalmoscope. Je dois encore rappeler que l'*auscultation* a été conseillée comme moyen d'exploration de l'oreille. Suivant Gendrin, en effet, on pourrait recueillir à l'aide du stéthoscope, ou même par l'oreille appliquée immédiatement sur celle du malade, les bruits que fait naître dans l'oreille moyenne de la personne qu'on examine la propagation des vibrations sonores de la respiration, de la toux, de la voix, du sifflement labial, modifiés à dessein de diverses manières. Il déduirait de cet examen des signes qu'il considère comme pathognomoniques pour les diverses lésions des organes auditifs (*Acad. des sc.*, 1856). Ménière, qui a recherché l'existence de ces phénomènes, affirme que l'air ne saurait pénétrer du haut du pharynx dans la trompe d'Eustache et dans la caisse que par un mouvement de déglutition ou quand une forte expiration, le nez et la bouche étant fermés, pousse l'air dans la caisse (*Arch. de méd.*, 1857). Mais on ne peut admettre, avec Ménière, l'impossibilité de la pénétration du bol aérien du pharynx dans la caisse, en dehors de ces conditions. Il y a des personnes, et je suis du nombre, qui, lorsque la trompe et la caisse sont vides, peuvent contracter volontairement les trompes et pousser l'air qu'elles contiennent dans la caisse, où son arrivée produit un petit cliquetis humide accompagné d'un bruit de souffle sourd, mais bien manifeste. On ne peut malheureusement pas utiliser ce fait pour l'étude de l'auscultation de l'oreile.

OREILLETTES. — *Voy.* Poitrine.

OREILLONS. — Le gonflement ordinairement rapide de l'une ou des deux régions parotidiennes auquel on a donné le nom d'oreillons ou d'*ourles,* paraît dû à une *fluxion*, de nature encore inconnue, des glandes parotides. C'est une affection ordinairement bénigne, parfois épidémique, qui se remarque plus fréquemment chez les jeunes gens que chez les jeunes filles, qui est favorisée par le temps froid, par l'humidité, et qui enfin, suivant quelques auteurs, serait contagieuse.

1° *Éléments du diagnostic.* — Le *gonflement parotidien* survient simultanément ou successivement des deux côtés; il est rarement précédé de quelques *symptômes fébriles légers*, et il s'accompagne d'un sentiment local de tension, ou d'une légère *douleur* avec *gêne des mouvements de la mâchoire*

et parfois du *ptyalisme*. Ce gonflement de la région parotidienne et sous-maxillaire est uniforme, sans changement de couleur de la peau, qui est mobile à son niveau; il donne sous le doigt la sensation d'un corps pâteux, mais assez résistant; ses limites peuvent être assez étendues pour donner au visage un aspect effrayant et méconnaissable; mais le cas est rare, de même que la persistance de la fièvre et les évacuations alvines qui peuvent l'accompagner. Un phénomène singulier qui se remarque chez les jeunes gens, dans un certain nombre de cas, et qui a été très-fréquemment observé dans une épidémie qui a sévi en 1864 à Arras (Rizet), c'est le *gonflement inflammatoire des testicules* dont l'apparition succède parfois à la disparition rapide de la tuméfaction parotidienne, et qui d'autres fois coïncide avec elle. Il en est de même du *gonflement des grandes lèvres* et des *mamelles* chez la femme, ainsi que des *ovaires*.

2° *Inductions diagnostiques*. — Lorsque les symptômes locaux siégent exclusivement vers le cou, les caractères non inflammatoires de la tuméfaction, et la rapidité de l'invasion et de la marche de la maladie, ne permettent pas de la méconnaître. Son diagnostic est facilité par son développement épidémique. Il nous paraît impossible de confondre les oreillons avec les *engorgements scrofuleux* du cou, avec ceux dus à des affections plus ou moins graves de la *bouche* ou du *pharynx*, ou enfin avec la *parotidite*.

Mais en dehors de ces cas les plus simples, on est exposé à des erreurs de diagnostic presque inévitables en présence d'une orchite, d'une inflammation des grandes lèvres ou du gonflement douloureux des mamelles, qui ont succédé à la disparition brusque du gonflement parotidien, si l'on ne songe pas à la relation qui existe entre ces accidents et les oreillons. Une autre cause de méprise, sur laquelle Trousseau a attiré l'attention (*Arch. de méd.*, 1854, t. III), se rencontre quelquefois dans les symptômes généraux fébriles, en apparence très-graves, qui se montrent avant l'apparition de l'orchite, et qui cessent rapidement dès que l'inflammation testiculaire se développe, comme Trousseau l'a constaté deux fois.

Quoique l'on ait vu quelquefois les oreillons se compliquer de petits *abcès* superficiels, siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané et précédés de rougeur inflammatoire, l'ensemble des autres circonstances de la maladie ne permettra pas de la méconnaître et de croire à une véritable parotidite.

3° *Pronostic*. — Les oreillons sont une affection sans gravité.

ORGANOSCOPE. — Fonssagrives a présenté sous ce nom, à l'Académie des sciences (janvier 1860), un instrument ingénieux destiné à éclairer les voies organiques au moyen de l'électricité, en y facilitant ainsi le diagnostic et la pratique des opérations chirurgicales. L'organoscope (tubes vides de Geissler modifiés par de Moncel et Ruhmkorff) consiste en un long tube presque capillaire, replié sur lui-même et contourné à la manière des multiplicateurs électro-magnétiques. Il forme une espèce de cylindre lumineux, susceptible d'être introduit dans des cavités assez étroites, sans crainte d'échauffement ni de commotion. Il n'a pas encore été utilisé d'une manière spéciale.

ORTHOPNÉE. — *Voy.* DYSPNÉE.

ORTIÉE (Fièvre). — *Voy.* URTICAIRE.

OSSEUX (Appareil). — *Voy.* SQUELETTE.

OSTÉOMALACIE. — Cette affection, que l'on n'observe que chez l'adulte, est considérée par un certain nombre d'auteurs comme identique au rachitisme des enfants; elle présente, il est vrai, plusieurs caractères de cette dernière maladie, mais elle offre aussi des différences assez grandes pour que l'on soit autorisé à traiter à part de son diagnostic.

On doit à Jules Guérin, Stanski, Trousseau et Lasègue, et surtout à Beylard (*Thèse*, 1852), les principaux travaux qui ont été publiés sur cette maladie, sans parler de ceux dont le rachitisme a été l'objet.

1° *Éléments du diagnostic.* — Vers le début, il y a des *douleurs erratiques*, mobiles, dans les différentes parties du corps, ressemblant à des douleurs rhumatismales, augmentant d'intensité avec les progrès de la maladie, et pouvant alors se généraliser, devenir continues et s'exaspérer par les mouvements, la pression ou le simple contact. En même temps, il existe une *faiblesse* prononcée, une *aversion pour l'exercice* et la *marche*, qui nécessite un aide et qui se fait avec hésitation et avec la crainte d'être renversé au moindre choc. Les *digestions* sont parfois difficiles, il y a des *vomissements*, des alternatives de *constipation* et de *diarrhée*, de l'*amaigrissement;* les *urines* fournissent un dépôt abondant de *phosphate de chaux*, quelquefois même des petits graviers; la *salive* peut aussi contenir du phosphate de chaux (Wright).

Après cette première période, ou sans elle (car elle peut manquer), il survient quelquefois des *fractures* spontanées sous l'influence de mouvements modérés, mais surtout des *courbures* anomales des os du squelette, et la diminution de la taille due au tassement des vertèbres. Le ramollissement des mâchoire *empêche la mastication*, les *gencives* sont molles et saignantes, les *dents* tombent. Quelquefois la mollesse des os permet de contourner les membres en tous sens. Il résulte de ces *déformations*, au milieu desquelles le crâne se développe souvent, mais conserve sa forme régulière, des troubles fonctionnels portant surtout sur la *respiration*, qui devient de plus en plus gênée; il peut même survenir de la *suffocation* et un *œdème* plus ou moins généralisé. Le corps est ramassé sur lui-même et élargi en même temps, et les courbures sont encore augmentées par des fractures souvent latentes ou qui sont signalées par une *douleur subite très-vive*, fractures qui se compliquent de *crampes*, sur lesquelles Trousseau et Lasègue ont les premiers attiré l'attention (*Union méd.*, 1850).

2° *Inductions diagnostiques.* — Les faits d'ostéomalacie se présentent au praticien dans deux conditions bien différentes au point de vue du diagnostic : tantôt, en effet, il n'y a que de simples douleurs ou des troubles fonctionnels, et tantôt des fractures spontanées et des déformations.

La maladie est d'autant plus aisément méconnue, dans la première condition, qu'elle est extrêmement rare. Quoique l'on ait fait remarquer que les douleurs de l'ostéomalacie occupent de préférence la continuité des membres et la colonne vertébrale, et que, dans les cas de grossesse, elles débutent toujours, dit-on, par la région pelvienne, on sera peu surpris d'apprendre qu'en présence des douleurs erratiques du début, on ait toujours cru à l'existence du *rhumatisme* ou de la *goutte*. La méprise est favorisée par cette circonstance que des douleurs, de part et d'autre, augmentent sous l'influence de l'humidité et des mouvements. Ce n'est donc que lorsque l'on verra survenir soit des fractures sous l'influence d'une cause très-légère, d'un simple mouvement, d'une secousse de toux, etc., soit une déformation résultant d'un ramollissement des os, pendant l'existence de douleurs en apparence rhumatismales, que l'on pourra soupçonner l'ostéomalacie. L'absence de gonflement et de rougeur dans cette dernière affection est insuffisante, en effet, pour faire rejeter l'idée du rhumatisme articulaire chronique.

En définitive, ce sont les fractures spontanées et les déformations du squelette qui peuvent surtout mettre sur la voie du diagnostic. La constatation d'une notable quantité de phosphates dans l'urine, ainsi que la gêne de la respiration,

la faiblesse générale et la crainte de tomber, seraient considérées presque comme des signes pathognomoniques par Beylard; mais l'idée de rechercher les phosphates ne peut venir à l'esprit que si l'on soupçonne déjà l'existence de l'ostéomalacie.

La *marche* ou l'évolution des symptômes de l'ostéomalacie, tantôt continue et croissante, et tantôt avec des intermittences, mais toujours d'une durée de plusieurs années, n'est que d'une utilité très-secondaire au diagnostic. — Parmi les autres commémoratifs, il en est au contraire que l'on peut utiliser. Ce sont : l'*âge adulte* et surtout celui de trente à cinquante ans (qui a été rencontré vingt-sept fois sur cinquante-neuf cas); l'*hérédité,* qui est loin cependant d'être constante et qui est souvent difficile à constater; les mauvaises *influences hygiéniques* et surtout l'*humidité*, qui a été constatée dans un grand nombre de faits; enfin les *grossesses répétées*, qui font que la maladie s'aggrave après chaque nouvelle conception.

L'ampliation du crâne, lorsqu'elle a eu lieu, pourrait être confondue avec celle de l'*hydrocéphalie;* mais je rappelle seulement la possibilité de cette confusion, ayant précédemment discuté ce diagnostic différentiel (*Voy.* HYDROCÉPHALIE). — La faiblesse se manifestant aux reins et aux membres inférieurs, avec hésitation dans la marche et craintes de chutes, a fait croire quelquefois à une lésion de la *moelle épinière*, lorsqu'il n'y avait pas encore de phénomènes caractéristiques de l'ostéomalacie. On a théoriquement accumulé les caractères différentiels propres à faire distinguer les faits de cette espèce; mais il en est un certain nombre dans lesquels ces caractères ne sont point applicables. La paralysie du rectum et de la vessie et la douleur en ceinture de la myélite sont les seules données importantes qui ne se rencontrent pas dans l'ostéomalacie. — La *maladie de Pott*, qui donne lieu à la fois à des symptômes du côté des reins et des membres inférieurs, et à une déformation de la colonne vertébrale, ne saurait être confondue avec l'ostéomalacie; car la déformation, plus ou moins généralisée dans ce dernier cas, est localisée au niveau seulement d'une ou de deux vertèbres dans le mal de Pott. Cette dernière affection détermine d'ailleurs un angle saillant caractéristique ou, à défaut de la déformation, des abcès par congestion qui, suivant la remarque de Beylard, empêchent de se méprendre. — Les déformations du squelette sont trop avancées lorsque le ramollissement des mâchoires amène la chute des dents et le boursouflement saignant des gencives dans l'ostéomalacie, pour que l'on puisse voir dans ces deux symptômes des signes de *scorbut.* Il faut noter toutefois que les deux affections peuvent exister simultanément, et qu'au début, les douleurs générales, la faiblesse et la répugnance pour les mouvements, qui se constatent dans les deux maladies, pourraient faire hésiter le praticien, en l'absence de toute déformation, entre l'ostéomalacie et le scorbut, si, dans le dernier cas, la fétidité de l'haleine et l'état de la bouche, la mollesse et la fongosité des gencives, l'ébranlement des dents, les hémorrhagies, etc., ne venaient pas ordinairement faire cesser les doutes.

Quant au *siége* et à l'*étendue* de l'ostéomalacie, on peut dire que toujours tout le squelette participe plus ou moins à l'affection; car il ne faut pas croire que tous les os qui ne sont pas déformés soient sains. Il résulte de là que, lorsqu'on aura reconnu dans une partie l'existence de l'ostéomalacie, toute recherche faite au niveau des os non déformés, dans le but de s'assurer s'ils cèdent ou non facilement à la flexion, doit être faite avec une extrême réserve, en raison de la facilité avec laquelle peuvent s'y produire les fractures.

Quant aux *lésions* osseuses de l'ostéomalacie, elles sont importantes à déterminer, car le défaut de consistance du squelette peut dépendre de causes mul-

tiples : du *scorbut*, du *cancer* ou de la *syphilis*, aussi bien que de l'ostéomalacie. C'est en constatant le défaut absolu des signes du scorbut, du cancer ou de la vérole que l'on admettra l'ostéomalacie idiopathique, celle que Beylard, avec Trousseau, Lasègue et Gubler, considèrent comme le rachitisme chez l'adulte. Le cancer et la syphilis se distinguent de l'ostéomalacie en ce qu'ils produisent la *fragilité* des os donnant lieu à des fractures par suite de causes très-légères, mais non à des déformations du squelette. De plus, un cancer localisé dans les viscères, ou des signes extérieurs de syphilis constitutionnelles, viendront donner ordinairement l'éveil sur l'origine de la fragilité osseuse. Cependant on n'oubliera pas qu'il y a eu des faits exceptionnels, comme celui de la femme Rocques-Poulain rapporté par Stanski, d'un cancer généralisé des os non manifeste dans d'autres organes; dans ce cas, la teinte jaune paille de la peau, jointe à l'état de dépérissement, était un très-bon signe pour soupçonner la cause des fractures successives qui survinrent.

L'ostéomalacie produit des *complications* qui dépendent de ce que le ramollissement, à une époque avancée de l'affection, envahit la colonne vertébrale. Elles consistent en *phénomènes nerveux* qui se manifestent par des *contractions musculaires*, des *paralysies partielles,* et une *exaltation extrême de la sensibilité ;* on y a joint, comme fait exceptionnel, l'*aliénation mentale*, que l'on doit au moins hésiter à attribuer à l'ostéomalacie, comme l'a fait Finkelnburg dans deux cas observés par lui (*Allgemein zeitschrift für Psychiatrie*, 1861). Il faut considérer comme complications indirectes les *bronchites*, les *pneumonies* et les affections ultimes qui surviennent ici comme causes de mort chez les individus profondément débilités.

3° *Pronostic.* — L'ostéomalacie est aggravée par des grossesses successives. En général, elle a une terminaison fatale, surtout lorsqu'elle est entretenue par de mauvaises conditions hygiéniques.

OTITE, OTORRHÉE. — 1° *Éléments du diagnostic.* — L'inflammation primitive du conduit auditif externe, qui n'atteint le plus souvent qu'un côté, plutôt le gauche que le droit, et rarement les deux côtés successivement, est caractérisée à l'état aigu par une *douleur* parfois prurigineuse au début, devenant ordinairement très-intense avec les progrès de l'inflammation, et s'accompagnant de *bourdonnements*, de *sifflements,* de *dureté de l'ouïe* du côté correspondant, d'un *gonflement de la muqueuse* qui peut aller jusqu'à oblitérer le conduit, et de *rougeur;* après trois ou quatre jours survient l'écoulement d'un *pus* d'une *odeur* fétide, fade, toute spéclale, dont l'apparition soulage de la douleur, mais qui quelquefois peut rester emprisonné derrière la muqueuse boursouflée. La suppuration se prolonge au moins plusieurs jours, et la guérison survient, à moins que l'otite ne passe à l'état chronique. — Lorsque l'inflammation occupe l'oreille interne, la douleur est beaucoup plus vive, elle s'irradie au côté correspondant du crâne; la *surdité* est prononcée. En même temps, il y a des symptômes fébriles (ils sont rares dans l'otite externe), parfois avec des vertiges, du délire, des convulsions, le tout cessant dès que le pus s'échappe, ce qui a lieu ordinairement, d'une manière brusque, par le conduit auditif et plus rarement par la trompe d'Eustache. Dans certains cas , l'écoulement brusque se fait avec un bruit que les malades comparent à celui d'une arme à feu, et qui provient de la rupture de la membrane du tympan. La suppuration, qui est souvent fétide et rapidement suivie de guérison, peut quelquefois durer longtemps, et l'otite devenir chronique.

L'*otite chronique*, appelée aussi *otorrhée*, est externe ou interne. Quand elle est externe, l'écoulement d'un pus jaunâtre, fétide ou non fétide, des

bourdonnements d'oreille et la dureté de l'ouïe, *sans douleur*, sont les seuls symptômes importants que l'on observe. — Lorsqu'elle est interne, elle a aussi pour symptôme principal l'écoulement purulent et plus ou moins abondant par le conduit auditif, mais avec douleur permanente incommode, surdité, bourdonnements, sifflements dans l'oreille affectée. S'il y a perforation de la membrane du tympan, l'action de se moucher fait sortir, parfois avec bruit, par le conduit de l'oreille, l'air emprisonné dans le pharynx, que l'effort fait passer par la trompe d'Eustache dans la caisse du tympan.

2° *Inductions diagnostiques.* — Ce simple exposé des symptômes de l'otite aiguë et chronique, comprenant principalement des phénomènes locaux qui ont un siége tout particulier, démontre qu'il est facile de constater l'existence de cette affection, que confirme la constatation des causes qui l'ont produite. L'accumulation de la matière cérumineuse chez les enfants, l'introduction répétée d'un cure-oreille, de corps étrangers, quelquefois des larves d'insectes visibles dans le conduit auditif, et enfin l'action du froid, sont les causes dont l'action est le mieux établie.

Mais en dehors de l'otite primitivement due à des influences diverses, il en est de *secondaires*, qu'il n'est pas très-rare de rencontrer, principalement chez les enfants, et qu'il ne faut pas perdre de vue. Telles sont les otites survenant dans le cours de l'*affection typhoïde* ou des *fièvres éruptives*, et celles dues à une lésion locale : à la *carie* ou à des *tubercules* développés dans le rocher du temporal. Un écoulement purulent très-fétide, d'une durée de plusieurs mois ou de plusieurs années, précédé parfois d'une *tumeur* ou *abcès* au niveau de l'apophyse mastoïde, par où le pus se fraye un passage, et enfin une *paralysie faciale* due à l'altération du nerf facial baigné par le liquide purulent dans l'oreille interne qu'il traverse, sont les signes de l'otite tuberculeuse chez les enfants.

La *paralysie faciale* est une complication remarquable de l'otite. Elle se développe graduellement ou subitement, à une époque déjà avancée de la maladie, après deux mois au moins; elle est plus ou moins évidente tantôt à première vue, et tantôt seulement lorsque l'enfant crie ou pleure (Barthez et Rilliet). La *surdité* peut aussi être une conséquence de l'otite avec ou sans rupture du tympan. Le sens du goût peut aussi être diminué. Brouardel, à qui l'on doit un bon travail sur les complications qui sont la conséquence de la carie et de la nécrose du rocher (*Bulletin de la Soc. anat.*, 1867), a signalé en outre : la migration du pus dans le crâne ou dans les parties voisines (cou, région temporale, etc.), où il forme des *abcès;* le *sphacèle* des régions temporale, parotidienne et auriculaire, avec oblitération des carotides (Causit); la *thrombose des sinus ;* leur *perforation* et celle de la *carotide interne*, d'où une hémorrhagie plus ou moins grave (Jolly); des lésions des méninges cérébrale et spinale (*méningite cérébro-spinale*); et enfin les ramollissements du cerveau et du cervelet.

3° *Pronostic.* — On doit considérer la maladie qui m'occupe comme étant suivie le plus ordinairement d'une guérison complète, à moins que l'otite ne soit symptomatique d'une lésion qui en fait alors toute la gravité.

OUIE. — *Voy.* Sens.

OVAIRES. — Ces organes, profondément situés de chaque côté du bassin, sont inaccessibles à l'exploration médiate par le palper abdominal et le toucher vaginal dans l'état sain.

L'inflammation (*ovarite*), les *tumeurs*, et en particulier les *kystes*, sont, avec les *ruptures*, les affections qui peuvent se montrer au niveau de l'ovaire. L'o-

varite et surtout les kystes s'annoncent par des *tumeurs* qui deviennent sensibles à l'exploration, et dont le volume, dans les cas de kystes, peut être assez considérable pour envahir presque entièrement l'abdomen.

Depuis que les fonctions menstruelles sont bien connues, on a cherché à utiliser, en l'appliquant à la pathologie, la théorie de la ponte spontanée menstruelle, particulièrement à propos de la production des hématocèles (p. 504); mais la science n'est pas encore fixée à cet égard (*Voy.* Ovarite, Ruptures, Tumeurs).

OVARITE. — Cette inflammation, rarement isolée de celle des autres annexes de l'utérus quand elle est puerpérale, se rencontre exceptionnellement en dehors de cette circonstance. Elle est d'ailleurs encore mal connue, surtout à l'état chronique, et son diagnostic n'est possible que dans un certain nombre de cas.

1° *Éléments du diagnostic.* — On a signalé comme symptômes locaux : une *douleur* au niveau de l'organe augmenté de volume dans la fosse iliaque correspondante, s'irradiant jusque dans les lombes et même dans les cuisses, parfois pulsative, toujours augmentée ou même insupportable par la palpation; au même niveau, une *tumeur* ovoïde, du volume d'un œuf de poule au plus, mobile ou immobile, résistante, pouvant être sentie de côté par le *toucher rectal*, et mate à la *percussion* (qui, étant très-douloureuse, doit être pratiquée avec légèreté); dans certains cas enfin, une *constipation opiniâtre* produite par la compression de la tumeur sur l'intestin. Les *symptômes généraux* sont très-variables, surtout quant à l'intensité.

2° *Inductions diagnostiques.* — La douleur locale et la tumeur peuvent faire reconnaître l'ovarite, mais il faut que, du côté de l'abdomen, la tumeur soit arrondie, et, qu'à la palpation, elle *paraisse séparée de l'os des îles* (Valleix), ou bien, si l'ovaire est tombé sur les parties latéro-inférieures de l'utérus, il faut qu'elle soit sentie par le toucher vaginal, dans l'un des culs-de-sac latéraux du vagin, celui qui correspond à la *fixité anomale de l'utérus.* Aran, indiquant ces particularités, a insisté sur la valeur du toucher rectal dans l'ovarite. Ce toucher fait découvrir, en suivant les bords latéraux de l'utérus, une petite tumeur arrondie ou ovalaire, tantôt immédiatement adhérente à cet organe, tantôt seulement à une distance très-rapprochée de lui, mais pouvant s'en écarter sous la pression, lisse à sa surface, un peu tendue et résistante, du volume d'une noix ou d'un petit œuf au plus, très-sensible à la pression, tandis que l'utérus est à peu près indolent (*Leçons clin. sur les mal. de l'utérus*, 1858, p. 592).

La *marche* ordinairement rapide et aiguë de l'ovarite n'offre aucune particularité qui puisse être utilisée pour le diagnostic. Ses *causes* les plus manifestes, la *blennorrhagie* et l'*état puerpéral*, ne peuvent pas donner non plus d'éclaircissements; car, dans le dernier cas, il y a d'autres organes voisins enflammés en même temps, et, s'il survient de la suppuration, ce qui arrive alors fréquemment, les signes sont ceux du phlegmon iliaque.

On a quelquefois attribué à une ovarite imaginaire, selon Briquet, la douleur des attaches inférieures du muscle droit de l'abdomen qui survient dans l'*hystérie.* Quant au diagnostic différentiel entre l'ovarite et l'inflammation des autres annexes utérins, tout le monde est d'accord pour le considérer comme fréquemment impossible, notamment celui de l'ovarite avec le *phlegmon de la fosse iliaque*, dont le signe indiqué par Valleix permettrait seul de la distinguer. Dans les cas de suppuration ou d'abcès (dans la forme puerpérale), il peut survenir une rupture du foyer dans le rectum ou le vagin, ou, comme complication fatale, dans le péritoine.

3° *Pronostic.* — Si l'on excepte cette terminaison par suppuration, qui est quelquefois mortelle, l'ovarite se termine habituellement par la guérison.

OXYURE — *Voy.* ENTOZOAIRES, p. 361.

OZÈNE. — On sait que l'on range généralement sous la dénomination d'ozène, ou de *punaisie*, toute affection caractérisée par un écoulement nasal de matière sanieuse, d'une odeur infecte, repoussante. Il résulte de là que cet écoulement sanieux et fétide n'est pas une maladie, mais simplement un symptôme commun à des affections très-diverses.

La fétidité extrême de l'air expiré et des mucosités nasales est le caractère essentiel de l'ozène, dont il s'agit de déterminer les conditions pathologiques et la signification.

L'ozène peut-il exister sans une lésion grave de la muqueuse nasale ou des parties voisines? Oui, suivant les auteurs qui admettent la *punaisie des camards*, sorte de coryza chronique sans ulcération de la muqueuse. Mais c'est un point qui n'est pas encore éclairci, et qui doit être réservé; car d'autres observateurs n'admettent que provisoirement l'absence de lésion matérielle dans l'ozène, faisant remarquer que, si elle n'est pas constatée, cela peut tenir à ce qu'elle est inaccessible à l'exploration, ou bien à ce que cette exploration est incomplète. Les *ulcérations* de nature diverse de la pituitaire sont les altérations le plus fréquemment observées, si bien que l'ozène a été décrit sous la dénomination de *rhinite ulcéreuse*, de *coryza ulcéreux*. L'existence de cette ulcération est manifeste dans les cas où il y a affaissement, crépitation des os propres du nez, ou expulsion au dehors de portions nécrosées de ces os. Dans les autres cas, elle peut échapper à l'attention si l'exploration n'est pas méthodiquement faite tant par l'inspection directe que par l'emploi du crochet mousse conseillé par J. J. Cazenave (*Voy.* NASALES [Régions).

L'ozène symptomatique s'observe dans quatre conditions pathologiques principales : la scrofule, la syphilis, le cancer ulcéré, et certains cas de calculs des fosses nasales.

C'est principalement à l'affection *strumeuse* et à la *syphilis* qu'il faut songer en présence d'un ozène constaté. Mais ce n'est pas à l'aide des signes locaux qu'il faut chercher à établir l'une ou l'autre de ces origines. Il n'y a pas de différence sensible, en effet, entre les symptômes locaux de l'ozène syphilitique et ceux de l'ozène non syphilitique. De part et d'autre, il peut y avoir, dans les cas les plus graves, déformation de la racine du nez, nécrose avec expulsion de l'os à travers la peau ou la muqueuse, affaissement consécutif et cicatrisation difforme, ophthalmie et épiphora si le mal envahit le sac lacrymal. C'est donc dans les antécédents et dans l'examen des autres parties du corps qu'il faudra rechercher les éléments différentiels du diagnostic : pour les *scrofules*, dans l'engorgement des ganglions cervicaux, dans les abcès, l'ophthalmie chronique; pour la *syphilis*, dans une infection ancienne ou dans l'existence actuelle de syphilides, de tumeurs gommeuses, d'ulcérations pharyngiennes, etc., et enfin dans les résultats favorables obtenus à l'aide d'un traitement anti-syphilitique.

Dans le *cancer* des fosses nasales peu avancé, la douleur est plus vive, les parties sont très-tuméfiées, d'un rouge livide, et il y a ulcération et destruction de plus en plus profonde des tissus atteints. Arrivée à ce degré, la maladie ne peut plus être considérée comme un ozène. — Quant aux *calculs* des fosses nasales, Demarquay a fait observer (*Arch. de méd.*, 1845, t. VIII) que souvent, avant d'avoir exploré les cavités nasales, l'odeur fétide et repoussante exhalée par les malades, la déformation du nez et la suppuration, ont fait croire à un ozène

avec ou sans altération primitive des os du nez, tandis qu'il n'existait qu'une inflammation de la pituitaire déterminée par des calculs, dont l'expulsion ou l'extraction ont été suivies de la disparition des accidents.

Malgré l'ulcération profonde des parties qui survient quelquefois dans l'ozène scrofuleux ou syphilitique, malgré la nécrose et l'élimination des os propres du nez, la maladie guérit habituellement. Il en est de même des calculs. Il va sans dire que l'ozène cancéreux est incurable.

PACHYDERMATOCÈLE. — Selon Valentine Mott, de New-York, qui a signalé cette affection congénitale de la peau et des tissus sous-jacents, on la reconnaîtrait d'abord à une tache brunâtre, s'accroissant avec l'âge, puis se transformant en difformités hideuses dues à des plis superposés brunâtres, mollasses (comme une glande mammaire relâchée et très-maigre), avec diminution constante de la sensibilité à leur niveau (*Méd.-chir. transact.*, 1855). Ces taches brunâtres avec anesthésie, ces difformités avec hypertrophie de la peau doivent faire penser que l'observateur américain n'a pas eu affaire à une affection nouvelle, mais à la *lèpre des Grecs* (*Voy.* ces mots).

PACHYMÉNINGITE. — A propos de l'hémorrhagie méningée cérébrale (p. 500), j'ai rappelé que, pour un certain nombre d'observateurs, cette hémorrhagie était l'effet de la rupture de vaisseaux fragiles developpés dans des néo-membranes, et que ces néo-membranes étaient la conséquence d'une inflammation dénommée *pachyméningite* par Virchow. On doit à Charcot et Vulpian, qui professent cette opinion, un excellent travail sur cette question intéressante (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1860). Si l'explication de l'hémorrhagie est nouvelle, il n'en est pas de même des néo-membranes. Elles ont été signalées dès 1826 par Bayle et Calmeil, chez les sujets atteints de méningite chronique ou de paralysie générale, et plus tard par Cruveilhier. Heschl le premier (*Path. anatom.*, 1855) précisa leur mode de formation (production de tissu connectif sur le feuillet pariétal de l'arachnoïde) ; et l'année suivante (1856), Virchow en donna une description plus complète en plaçant le siége de l'inflammation dans la dure-mère, d'où le nom de pachyméningite.

Au point de vue clinique. quelle que soit l'opinion que l'on ait du siége anatomique de la lésion, il est important de connaître les signes qui en dépendent ne fût-ce que pour prévoir l'invasion soudaine de l'hémorrhagie méningée qui peut en être la grave complication. Il s'agit ici d'une affection à longues périodes, se développant vaguement chez des sujets déjà malades et chez lesquels par conséquent la relation entre les symptômes et la lésion n'offre pas une netteté favorable à un diagnostic précis.

Voici, d'après le travail de Charcot et Vulpian et le Mémoire de Lancereaux sur les hémorrhagies méningées (*Arch. de méd.*, 1862 et 1863), comment on peut établir le diagnostic de la pachyméningite.

1° Au début, l'*affaiblissement de l'intelligence*, une *céphalalgie* plus ou moins vive, l'*assoupissement*, la *faiblesse* des membres, sont les symptômes qui procèdent de la pachyméningite, et qui caractérisent principalement l'affection pendant son cours. A des recrudescences dans le travail subinflammatoire dont la dure-mère et les pseudo-membranes sont le siége, et à des congestions sanguines dans leur voisinage, répondent des *attaques de pertes de connaissance* observées dans un certain nombre de cas. Parfois une *paralysie* se montre, due à l'hyperémie, ce qui explique la mobilité et le déplacement de la perte des mouvements ; mais ce qu'il y a de plus remarquable, ce sont les *symptômes apoplectiques* de la dernière période de la maladie, qui dépendent de l'irruption plus ou moins brusque du sang entre les lames de la

néo-membrane ou dans la cavité arachnoïdienne (hémorrhagie méningée); ces symptômes, on le conçoit, varient suivant le plus ou moins d'abondance de l'épanchement, qui devient la maladie principale (*Voy.* HÉMORRHAGIE MÉNINGÉE CÉRÉBRALE, p. 500).

2° La première condition dont il faut tenir compte pour diagnostiquer la pachyméningite, c'est l'état dans lequel se trouve déjà l'individu lorsque se montrent les symptômes de cette affection. On a signalé la démence, la paralysie générale et l'alcoolisme comme précédant le plus souvent son apparition. Une céphalalgie ordinairement longue, avec vertiges et étourdissements, suivie de somnolence, de torpeur profonde, avec contraction des pupilles sans strabisme, annoncent le développement de la pachyméningite, dont l'évolution lente est caractéristique. — Les affections avec lesquelles on peut la confondre à cette période sont, suivant Lancereaux, certaines *céphalalgies syphilitiques*, la *dégénérescence athéromateuse* des artères de l'encéphale, la *méningite tuberculeuse*, les céphalalgies *anémiques* ou nerveuses. Mais il semble peu important de discuter ce diagnostic différentiel, la pachyméningite étant caractérisée, en dehors de ses complications, par des troubles et surtout un affaiblissement intellectuels permanents, qui ne se rencontrent pas dans les affections que je viens de rappeler. Les *complications*, qui viennent s'ajouter aux phénomènes dont il a été d'abord question, confirment le diagnostic. Ce sont : des congestions avec attaques de perte de connaissance et paralysies temporaires et mobiles; et des hémorrhagies dans l'épaisseur des néo-membranes et surtout dans la grande cavité arachnoïdienne. — On peut considérer ces complications et les symptômes qui les précèdent comme des degrés différents de la lésion intra-arachnoïdienne. La formation rapide des néo-membranes peut-elle s'accuser par des symptômes particuliers ? Rien ne le prouve jusqu'à présent, malgré l'exposé séméiologique qu'a tenté de faire le docteur Aug. Voisin (*Voy.* p. 501).

3° Le pronostic de la pachyméningite est grave; mais la guérison, d'après certains faits connus, ne paraît pas impossible. La gravité ressort du siége même des lésions, de l'abondance des épanchements hémorrhagiques, de leur soudaineté, et de celle de la compression du cerveau.

PALPATION. — On doit comprendre sous cette dénomination tous les moyens d'exploration immédiats ou médiats qui ont pour but de recueillir les données diagnostiques appréciables par le toucher.

Ces moyens sont directs ou indirects. Les premiers se rapportent à la *palpation proprement* dite ; à la *pression* extérieure avec l'une des mains ou les deux, ou avec un seul doigt ; au *toucher* plus profondément exercé dans la bouche, à l'entrée du pharynx jusqu'à la glotte, et enfin dans la profondeur du vagin ou du rectum. Les moyens indirects comprennent les *stylets*, *sondes* ou *instruments* introduits dans l'œsophage, dans le larynx, dans la vessie, le vagin et l'utérus, le rectum, et dans les ouvertures ou canaux accidentels, dont on peut connaître ainsi la direction et l'aboutissant anatomique.

La palpation directe, appliquée aux parties extérieures, constate l'anesthésie ou l'hyperesthésie, et notamment les foyers de douleurs névralgiques, les indurations de la peau ou des muqueuses accessibles, leurs saillies et leurs rugosités, la flaccidité ou la fermeté des chairs, l'œdème, l'emphysème superficiel et les pulsations du pouls.

A la poitrine, l'application de la main perçoit les battements du cœur ou de sa pointe, les frôlements, les frémissements vibratoires de cet organe ou des tumeurs anévrysmales, la sensation de succussion, les frottements pleurétiques ou péricardiques, les vibrations vocales, et, pendant la percussion, la sen-

sation d'élasticité ou de résistance des parties sous-jacentes au doigt percuté.

La palpation sert en outre à l'exploration des viscères de l'abdomen et des tumeurs qui s'y développent; elle révèle souvent leur degré de sensibilité, leur situation, leur étendue et leur forme, leur mobilité ou leur fixité, leur consistance, leur élasticité, leur fluctuation, et le passage, dans une autre cavité, de liquides que la pression refoule. J'ai rappelé soit au mot ABDOMEN (p. 10) soit à propos des divers organes, et au mot TUMEURS, les services que peut rendre la palpation immédiate ou médiate; des redites seraient inutiles. Je rappellerai seulement que, pour la palpation abdominale, le malade doit être couché sur le dos, les jambes et les cuisses étant maintenues demi-fléchies, la tête relevée par des coussins, et les muscles dans un complet relâchement, ce qu'il n'est pas toujours facile d'obtenir. La palpation abdominale est rendue plus difficile par la sensibilité exagérée ou par l'épaississement accidentel des parois du ventre (embonpoint, œdème, phlegmons), ou par une ascite; tandis qu'elle est au contraire facilité par la flaccidilée de ces parois par suite de la maigreur ou de grossesses antérieures, ou bien après la paracentèse.

PALPITATIONS. — Les battements exagérés du cœur qui caractérisent les palpitations sont quelquefois visibles au niveau de la région précordiale, dont les parois sont soulevées dans une étendue plus ou moins grande. Le plus souvent, les battements du cœur, dont le malade a conscience, se font sentir sous la main appliquée à la région du cœur, ou bien soulèvent l'oreille ou le stéthoscope de l'observateur.

Parmi les *conditions pathologiques* des palpitations, il n'en est aucune pour laquelle ce symptôme soit pathognomonique. Il faut chercher ces conditions dans les affections du cœur ou du péricarde, dans un simple état fébrile, dans certaines maladies des organes respiratoires, ou dans une état nerveux primitif ou secondaire.

L'*endocardite*, la *péricardite*, les *rétrécissements* des orifices du cœur, son *hypertrophie* simple, habituellement rencontrée comme complication de l'emphysème pulmonaire, et plus rarement les *insuffisances*, sont les affections cardiaques dans lesquelles on rencontre les palpitations comme symptôme. Elles ont pour caractère de revenir par accès dans la péricardite aiguë. — Les palpitations surviennent dans la première période de l'*asphyxie*, par le fait de la *fièvre;* mais celles qui donnent souvent lieu à des interprétations erronées sont les suivantes.

Les *palpitations nerveuses* sont extrêmement fréquentes, indépendamment de celles que produisent accidentellement la marche rapide et les émotions vives. Elles sont le plus souvent liées à des *anémies* de cause diverse, parmi lesquelles la plus singulière est la CACHEXIE dite *exophthalmique* (*Voy*. p. 160). Les palpitations nerveuses secondaires se rencontrent encore dans les DYSPEPSIES (Chomel), avec des *entozoaires* des voies digestives, et dans des névroses de nature diverse, comme dans l'*hystérie* et l'*état nerveux*.

PALUDÉENNES (Maladies). — *Voy.* INTERMITTENTES (Affections).

PANCRÉAS, PANCRÉATITE. — Cet organe a non-seulement pour fonctions de présider à la digestion des matières azotées laissées intactes par l'estomac, comme l'a si bien démontré L. Corvisart, mais encore de transformer l'amidon en sucre, et d'émulsionner, par le suc qu'il sécrète, les matières grasses des aliments qu'il rend aptes à être absorbées par l'intestin. Or, la perturbation de ce dernier fait physiologique et la manière dont se fait la sécrétion du suc pancréatique sont les deux particularités les plus utiles au diagnostic des maladies du pancréas.

L'inflammation aiguë (*pancréatite*), le CANCER, les *calculs*, les *kystes*, et les *flux* de cet organe constituent toute sa pathologie.

Le diagnostic de la pancréatite, étudiée par Bécourt (*Thèse*, Strasb., 1830) et Mondière (*Arch. de méd.*, 1836), est fort difficile, parce que ses symptômes sont rarement isolés. Ils consistent en une *douleur* épigastrique s'irradiant vers l'hypochondre droit, en une *diarrhée* de matières ressemblant à de la salive, peut-être avec *tension du ventre*. Un antécédent important à noter dans les faits observés, c'est que, dans tous, la maladie était due à l'usage du mercure. Mais pour tirer parti de ce fait, il faudrait soupçonner l'existence de la pancréatite; or, la constatation des matières comme salivaires des garde-robes pourrait seule en donner d'abord l'idée, si l'on n'en était pas détourné par les symptômes inflammatoires dont le foie et l'estomac sont aussi le siége. La formation d'un abcès pancréatique s'ouvrant dans l'estomac, comme on l'a observé (Fauconneau-Dufresne, *Union méd.*, 1847), n'est guère faite pour éclairer le diagnostic, qui ne saurait être que soupçonné. — La *pancréatite chronique* donnerait lieu à une salivation continuelle, selon Mondière.

Cette *salivation* d'une matière salivaire transparente, comme sirupeuse, rendue par expuition, la *présence dans les selles de matières grasses* non émulsionnées (par défaut de suc pancréatique), signe indiqué depuis longtemps par Bright, et constaté par Cl. Bernard, Eisenmann (de Prague), Lussana, Geffrey Marston, etc., et enfin l'*amaigrissement*, sont les signes principaux des autres affections du pancréas. Mais je dois dire que ces signes ne sont pas constants et que l'obscurité du diagnostic est d'autant plus grande que l'organe n'est pas accessible à l'exploration par le palper épigastrique, dans l'état sain, et que, dans le cas où il se forme une tumeur, celle-ci est facilement prise pour une tumeur de l'estomac (*Voy.* CANCER du pancréas, p. 178).

PAPULES, PAPULEUSES (Maladies). — Les petites saillies pleines et fermes, acuminées ou aplaties, rosées ou sans changement de couleur de la peau, qui constituent les papules cutanées, et que l'on rencontre quelquefois aussi au niveau de certaines muqueuses visibles, doivent être envisagées d'une manière générale au point de vue du diagnostic.

En dermatologie on ne comprend que le strophulus, le lichen et le prurigo dans les affections papuleuses; mais le clinicien rencontre souvent des papules en dehors de ces trois états morbides. — Les taches rosées de l'abdomen observées dans la fièvre typhoïde sont quelquefois assez proéminentes pour constituer des papules rosées. — Dans certaines fièvres éruptives au début de l'éruption, comme dans la rougeole et la variole, les papules de l'éruption donnent quelquefois lieu à des erreurs de diagnostic. La *rougeole* dite boutonneuse peut, en effet, être caractérisée par des papules discrètes plus ou moins rapprochées qui ressemblent à l'éruption d'abord papuleuse de la *variole;* et j'ai vu prendre pour une varioloïde une éruption généralisée (quoique relativement discrète) de taches rosées dans un cas de fièvre typhoïde; cependant le fait est très-rare.

Il est clair que de pareilles erreurs ne peuvent se commettre que par suite d'un examen incomplet, et sans que l'on tienne un compte suffisant des prodromes et de l'ensemble des phénomènes morbides, à moins que ces phénomènes soient incomplets ou mal accusés, ce qui se voit assez souvent dans les maladies fébriles à leur début. L'hésitation est alors naturelle. Quant à la variole, elle a un caractère précieux qu'il ne faut pas négliger, c'est l'existence de papules à l'isthme du gosier, où elles se montrent souvent, alors qu'elles ne sont pas encore suffisamment accusées à la face.

Outre le STROPHULUS, le LICHEN simple ou syphilitique (*Voy.* SYPHILIDES), le PRURIGO, la *phthiriase*, il existe une affection cutanée que je dois rappeler ici, c'est l'ÉRYTHÈME dit *papuleux*, quoique les saillies en soient souvent mal circonscrites.

PARACENTÈSE. — *Voy.* PONCTIONS.

PARALYSIES (en général). — On sait que l'on comprend sous le titre *paralysie* non-seulement la diminution ou l'abolition de la myotilité dans les muscles de la vie animale ou de la vie organique, mais encore la diminution ou l'abolition des fonctions sensoriales, dont il a été question ailleurs (*Voy.* ANESTHÉSIES, AMAUROSE, GOUT, SURDITÉ). Gubler a insisté avec raison sur la nécessité de distinguer la paralysie réelle de l'asthénie ou de l'adynamie. La vraie paralysie est pour lui « la diminution ou l'abolition des facultés de sentir ou de se mouvoir, ayant pour cause immédiate des troubles fonctionnels, avec ou sans lésion apparente, d'une ou de plusieurs parties de l'appareil sensitivo-moteur » (*Arch. de méd.*, 1861, t. XVII, p. 333).

Il ne sera question ici que des paralysies du mouvement.

Ces paralysies sont tantôt un symptôme, et tantôt une véritable maladie. Elles se montrent dans des conditions si variées, que leur diagnostic est fréquemment une des questions cliniques les plus complexes, quoique très-souvent le fait d'une paralysie généralisée ou localisée puisse se présenter immédiatement au praticien comme une donnée bien définie. Cette complexité m'oblige à traiter d'abord du diagnostic des paralysies considérées en général, avant de les examiner à leur point de vue le plus pratique, celui de leur généralisation ou de leur localisation, ce qui sera fait dans deux articles particuliers.

Les troubles qui surviennent au niveau des muscles soumis à la volonté sont les données les plus caractéristiques des paralysies de la myotilité.

D'abord la simple inspection des parties envahies peut faire souvent soupçonner ou reconnaître la paralysie. Tantôt c'est simplement l'*attitude* des malades ou la position *pendante* d'un membre, qui met sur la voie du diagnostic; tantôt c'est la diminution relativement prononcée du *volume* des membres, des masses musculaires, de muscles isolés ou même de simples faisceaux de certains muscles; d'autres fois c'est la difficulté particulière qu'éprouve le malade à *exécuter certains mouvements*, ou bien enfin ce sont des *déformations* dues à la contraction tonique et prépondérante des muscles sains, antagonistes de ceux qui sont paralysés.

La sensibilité des parties atteintes de paralysie est fréquemment diminuée ou abolie comme la myotilité, ce qui explique que la paralysie s'accompagne rarement de *douleurs* locales. La sensibilité électro-musculaire est d'ailleurs diversement affectée dans les paralysies, car elle est tantôt conservée, tantôt diminuée ou abolie, et tantôt exaltée : conditions dont on a tiré parti pour le diagnostic.

Les *symptômes fonctionnels* sont manifestement les plus importantes des données diagnostiques. Ils comprennent avant tout la diminution ou l'abolition de la myotilité volontaire ou involontaire. Les stations et mouvements divers, la marche, la préhension des objets, le regard, l'articulation des mots, l'émission des sons, la déglutition, la respiration, l'expulsion des matières intestinales ou de l'urine, sont particulièrement affectés dans les paralysies. Mais il est évident qu'il est toujours beaucoup plus facile de diagnostiquer la diminution ou l'abolition de la fonction motrice des musles volontaires que celle des fibres musculaires des organes internes. Il suffit, en effet, que le malade ne puisse exécuter d'une manière absolue, ou qu'il effectue seulement d'une manière

incomplète, les mouvements qu'il désire exécuter ou qu'on lui prescrit, pour que les paralysies des muscles de relation soient aisément constatées, à la condition toutefois d'éviter les causes d'erreurs qui seront rappelées tout à l'heure; tandis que les paralysies des muscles de la vie organique se révèlent par des troubles fonctionnels auxquels ces muscles participent, troubles très-variés suivant les organes, et qu'il n'est pas toujours facile, comme on le verra plus loin, de rapporter à leur véritable cause.

D'autres éléments de diagnostic au niveau des parties paralysées, principalement des membres, résultent, dans certains cas, de l'abaissement manifeste de leur température, de la faiblesse ou de l'anéantissement presque complet de la circulation, de la sécheresse de certaines muqueuses (conjonctive), de la sécheresse de la peau qui peut devenir squameuse dans les paralysies anciennes, de l'infiltration œdémateuse des membres paralysés, de l'incontinence ou de la rétention des excrétions intestinales ou vésicale, de l'excrétion de la salive, etc.

Enfin, outre l'*inspection* dont j'ai parlé plus haut, on peut encore tirer parti de l'exploration des muscles par la *palpation* qui juge de la flaccidité ou du volume de ceux qui sont affectés, et de l'emploi de l'*électrisation localisée*, qui fournit des signes que j'ai rappelés ailleurs (p. 324), et sur lesquels j'aurai à revenir.

J'ai dit que la constatation des paralysies des muscles de la vie animale était facile. Mais il y a quelques restrictions à faire à cette règle, car il y a des états pathologiques qui rendent les mouvements difficiles ou impossibles, et qui ne sont pas des paralysies, mais des *pseudo-paralysies*. J'ai appelé déjà l'attention sur ce point à propos de la MYOTILITÉ (p. 660), mais je dois revenir sur cette question et la compléter.

La vraie paralysie est simulée, en effet, par l'*immobilisation d'un membre*, suite de lésions articulaires ou osseuses, ou de douleurs locales exaspérées par les mouvements, ou bien par une *contracture* permanente : il me suffit de rappeler ces causes d'erreur, trop grossières pour être méconnues. Cependant l'existence d'une contracture ne devra pas faire rejeter absolument l'idée d'une paralysie, car la contracture se montre quelquefois au niveau d'un membre paralysé. Des difficultés d'appréciation plus délicates peuvent se présenter : lorsqu'il y a défaut de coordination des mouvements simulant un affaiblissement paralytique; ou lorsque l'individu, par le fait d'une perte de connaissance ou d'un état comateux, présente une immobilité générale qui peut dépendre ou non d'une paralysie; ou bien enfin lorsqu'il y a abolition, non de la myotilité, mais du sentiment d'activité musculaire, c'est-à-dire une anesthésie spéciale des muscles

Il est très-important de tenir compte de ces diverses particularités, dont la dernière, décrite ailleurs (*Voy.* p. 62), fait que le malade ne peut exécuter certains mouvements musculaires qu'à la condition d'en suivre des yeux l'accomplissement.

Lorsque la paralysie est simulée par un *défaut de coordination* des mouvements, comme dans certaines paralysies généralisées ou dans les faits compris par Duchenne sous la dénomination d'*ataxie locomotrice progressive* (*Voy.* p. 105), les mouvements sont incomplets, irréguliers, saccadés; mais la main ne serre pas avec moins de force qu'à l'ordinaire; les membres inférieurs supportent le poids du corps sans fléchir, et, s'il y a des chutes, c'est parce que les mouvements de locomotion sont mal exécutés, et non parce qu'ils manquent d'énergie. Il ne faut pas oublier cependant qu'un véritable affaiblissement muscu-

laire peut coïncider quelquefois avec ce défaut de coordination des mouvements volontaires.

La paralysie peut n'être qu'apparente dans les cas de *perte de connaissance* ou de *coma*, dans une profonde *ivresse*, dans le *narcotisme*, dans une violente *commotion du cerveau*. On conseillait de pincer ou de piquer les membres pour s'assurer de leur sensibilité et surtout de leur faculté motrice. Mais les mouvements qui se manifestent en pareil cas, sous l'influence de l'excitation, dans un membre d'abord immobile, ne prouvent pas qu'il y a absence de paralysie, mais seulement que les mouvements réflexes automatiques sont conservés, et que la sensibilité cutanée n'est pas abolie. Quand cette sensibilité cutanée est éteinte, les mouvements réflexes, nuls par la piqûre ou le pincement, peuvent être provoqués par l'excitation électrique des muscles.

Les *antécédents*, qui comprennent les causes, l'invasion et l'évolution des phénomènes paralytiques, constituent des particularités de la plus grande valeur. L'apparition subite ou graduelle de la paralysie, soit seule, soit avec d'autres symptômes plus ou moins nombreux, et principalement avec ou sans symptômes cérébraux, l'état stationnaire ou progressif des phénomènes, leur fixité ou leur extension graduelle, donnent à la paralysie une diversité d'allures dont il faut grandement tenir compte.

Mais pour décider à quelle paralysie on a affaire, il faut avoir présente à l'esprit la nomenclature méthodique des espèces qui ont été jusqu'à présent constatées. Or, pour en arriver à se prononcer sur ce point difficile, il faut songer successivement aux paralysies dues à des lésions matérielles des *centres nerveux*, des *nerfs*, des *muscles* ou des *troncs vasculaires*; et, en cas d'exclusion, aux paralysies sans lésions appréciables, dites dynamiques, nerveuses, réflexes, etc., et parmi lesquelles il faut admettre des paralysies *symptomatiques* ou secondaires, et des paralysies *idiopathiques* ou primitives.

Voyons quels sont les groupes de caractères qui, pendant la vie, peuvent permettre de formuler le diagnostic des paralysies comprises dans ces trois catégories.

I. Paralysies par lésions anatomiques.

Ces lésions, ai-je dit, peuvent occuper les centres nerveux, les nerfs, les muscles ou les troncs vasculaires. Mais je dois faire d'abord observer qu'au lit du malade il n'est pas toujours possible d'utiliser les faits d'anatomie pathologique qui ont scientifiquement établi l'origine matérielle d'un grand nombre de paralysies. La constatation de la lésion n'est possible que dans deux conditions : lorsque cette lésion est appréciable à nos moyens investigateurs, ou bien lorsque, étant profonde (comme pour le cerveau et la moelle), des symptômes particuliers correspondent à des altérations spéciales. Or, il n'en est pas ainsi dans tous les faits de lésion qui sont des causes de paralysie. C'est là un premier motif d'obscurité diagnostique pour un certain nombre de faits, obscurité d'autant plus regrettable qu'il serait de la plus grande importance de ne pas considérer une paralysie due à une lésion anatomique du *cerveau*, ou de la *moelle*, ou des *nerfs*, ou des *muscles*, comme une des paralysies sans lésions dont il sera question plus loin, et qui sont généralement bien moins graves que celles qui se rattachent à des lésions matérielles.

1° Par lésions cérébrales.

Il y a lieu de penser que la paralysie est due à une lésion aiguë du cerveau (hémorrhagie, ramollissement, plus rarement congestion) lorsqu'elle débute brusquement ; lorsqu'elle se limite à une moitié latérale du corps; lorsqu'elle est persistante une fois développée (sauf dans les cas de simple congestion);

lorsqu'elle s'accompagne de troubles intellectuels (perte de connaissance, coma, délire), parfois de contracture. S'il s'agit d'une lésion chronique (tumeurs, indurations, kystes généralement séreux), il se joint à une céphalalgie parfois très-intense des troubles intellectuels, ou du côté des sens (le plus souvent un affaiblissement de l'intelligence), des convulsions épileptiformes, des spasmes.

Il y a malheureusemeut des exceptions à ces généralités, qui sont cependant applicables à un grand nombre de faits; mais dans les cas douteux, l'électrisation des parties paralysées fournit un signe précieux indiqué par Duchenne (de Boulogne), qui a tant fait pour élucider l'étude des paralysies (*De l'Électrisation localisée,* 2e édition, 1861), et que j'aurai souvent à citer dans cet article. Ce signe, c'est la *conservation de la contractilité* et de la sensibilité *électriques.* Ce signe n'a sans doute rien d'absolu, puisqu'on le retrouve avec d'autres paralysies, mais les phénomènes concomitants ou les antécédents suffisent ordinairement ici, pour lui donner sa vraie signification.

Lorsque la paralysie, déjà ancienne, sera consécutive à des accidents cérébraux dont elle sera la seule conséquence, la recherche et la constatation de ces accidents antérieurs viendront faire soupçonner sa véritable origine, que l'on pourra affirmer en constatant une atrophie générale uniforme des parties frappées de paralysie, et la conservation de la contractilité électrique des muscles. L'absence de toute diminution de volume d'un membre, comparé à celui du côté opposé, fera facilement reconnaître une paralysie simulée comme j'en ai constaté un exemple remarquable dans les derniers temps.

2° Par lésions de la moelle.

Une douleur au niveau d'un point fixe du rachis, l'absence de troubles intellectuels, le siége habituel de la paralysie et son apparition simultanée aux deux membres inférieurs, et souvent au rectum et à la vessie, avec troubles très-graves de la respiration et extension de la paralysie aux membres supérieurs si la lésion occupe les parties supérieures de la moelle, enfin l'*affaiblissement* ou l'*abolition de la contractilité électrique et de la sensibilité des muscles paralysés :* tels sont les signes qui pourraient faire admettre qu'il existe une altération de la moelle épinière.

Mais ici, plus encore que pour les lésions cérébrales, on est exposé à croire à l'existence d'une lésion qui n'existe pas (*Voy.* plus loin Paraplégies). L'*abolition de la contractilité électrique* n'a pas ici malheureusement la même valeur que sa conservation pour les lésions cérébrales; car on retrouve cette abolition de la contractilité électrique dans plusieurs autres genres de paralysies dont il va être question. On doit seulement noter que, dans les lésions de la moelle, la sensibilité musculaire électrique est détruite en même temps que la contractilité, tandis que cette sensibilité est le plus souvent conservée ou exaltée dans des paralysies d'une autre origine, comme celles qui sont dues à l'influence du froid.

3° Par lésions des nerfs.

Une paralysie limitée à la zone anatomique des ramifications d'un tronc nerveux doit par cela même faire rechercher s'il n'existe pas une lésion, soit traumatique, soit spontanée, du nerf. Une *inflammation des parties voisines*, une compression par une *tumeur* ou par une *lésion des os* que le tronc nerveux traverse, peuvent quelquefois être constatées ou du moins fortement soupçonnées. En cas de doute, il ne faut pas oublier que la limitation de la paralysie aux muscles placés sous la dépendance d'un seul nerf peut exister sans lésion matérielle, comme on le verra dans le cours de cet article. Cette délimitation

anatomique est fort importante à constater, car elle permet de distinguer l'abolition de la contractilité et de la sensibilité musculaire, qui a lieu d'un seul côté dans ces paralysies, du même signe que l'on retrouve des deux côtés dans les cas de lésion médullaire.

Les recherches histologiques ont signalé dans les nerfs périphériques des lésions qui, observées dans les paralysies partielles ou généralisées, sembleraient avoir jeté un jour nouveau sur ces paralysies et avoir restreint beaucoup le nombre de celles qu'on a considérées comme essentielles ou idiopathiques. Selon Jaccoud (*Leçon de clin. méd.*, 1867), les nerfs périphériques sont atteints d'atrophie lorsqu'il survient en quelques jours une *atrophie précoce* des muscles, avec diminution puis perte de leur *contractilité électrique*, ce qui s'explique parce que la lésion du nerf équivaut à une séparation complète entre le muscle et la moelle. Cette *atrophie nerveuse progressive*, caractérisée par la stéatose et la prolifération conjonctive au niveau des nerfs, se produirait dans l'une de ces trois conditions : 1° par *traumatisme ou compression;* 2° par *inertie*, quand les organes centraux ou terminaux des nerfs ont cessé de fonctionner; 3° *spontanément* ou d'emblée.

Le cadre de cette atrophie nerveuse progressive serait fort large, ce qui simplifierait beaucoup la nosologie si complexe des paralysies, puisqu'on devrait y faire rentrer la paralysie générale spinale de Duchenne, la paralysie ascendante aiguë de Landry, etc. « Une paralysie disséminée qui, dans l'espace de huit à douze jours, altère la nutrition des muscles, en diminue la contractilité électrique, en abolit le mouvement réflexe en même temps que le mouvement volontaire, une telle paralysie ne peut pas être localisée ailleurs que dans les nerfs rachidiens » (15e leçon). Jaccoud admet cependant que les mêmes effets se produisent dans la désorganisation *complète* de la moelle, mais qu'il n'y a pas alors dissémination des symptômes. De plus, la dissémination de la paralysie dans les quatre membres peut avoir lieu avec une lésion de la moelle (la sclérose diffuse), mais les muscles sont alors peu à peu atrophiés, et ils ont conservé leur contractilité ; il y a conservation des mouvements réflexes, douleurs dorso-lombaires avec des paroxysmes douloureux, incontinence d'urine et des matières fécales, et forme régulièrement paraplégique de la paralysie des membres inférieurs (16e leçon). Enfin, de l'aveu de Jaccoud, il y a parfois coïncidence de lésions de la moelle et de l'atrophie des nerfs rachidiens.

Sans donc nier cette atrophie nerveuse spontanée, considérée comme cause de paralysie disséminée, atrophie progressive décrite déjà par Duménil, de Rouen (*Gaz. hebdom.*, 1866), sous la dénomination de *névrite ascendante*, nous ne pouvons admettre que la distinction des faits qui s'y rapportent soit aussi facile à faire qu'on le croirait au premier abord. Cette atrophie rapide des muscles, qui répond à celle des nerfs, comme un signe d'importance capitale, n'a parfois pas le temps de se produire avant que la mort survienne. Que devient alors la caractéristique de cette affection?

4° PAR LÉSIONS MUSCULAIRES.

Quant à ces *paralysies par lésions musculaires*, elles sont plus faciles à reconnaître, puisque leur diagnostic se résume dans celui de quatre affections des muscles : la MYOSITE, qui est une affection très-rare; — l'*atrophie musculaire fibreuse* de Jules Guérin, qui donne lieu à des difformités ou à des rétractions consécutives permanentes (pied-bot, torticolis, strabismes); — l'ATROPHIE graisseuse localisée ou généralisée des muscles, dont il a été question dans un article à part, d'où résulte une diminution progressive des fibres des muscles atteints et par suite un degré d'*affaiblissement* de la contractilité et de la sensibilité

électro-musculaires proportionnel à la destruction de ces fibres; — et enfin la paralysie musculaire dite *pseudo-hypertrophique*, affection curieuse dont je m'occuperai plus loin (*Voy.* p. 729).

5° PARALYSIES GÉNÉRALISÉES PAR OBLITÉRATIONS ARTÉRIELLES.

Enfin un membre peut perdre la faculté de se mouvoir et de sentir par suite de l'*oblitération de son artère principale*, comme l'a signalé Abercrombie (*Maladies de l'encéphale*, trad. par Gendrin, 1835). C'est à tort que Gendrin rejette l'existence de cette paralysie (*ibid.*, p. 414), car la manière dont s'effectue l'affaiblissement musculaire importe peu, cliniquement parlant; il suffit que l'affaiblissement ou l'abolition de la myotilité soit réelle pour qu'il y ait paralysie, paralysie particulière puisqu'elle est limitée aux muscles qui reçoivent le sang de l'artère oblitérée. C'est avec raison que Barnier, dans sa thèse d'agrégation sur les *paralysies musculaires* (1860), a défendu la légitimité de ces paralysies par oblitération artérielle. Cette oblitération en est bien la cause, ainsi que l'ont démontré Longet et Brown-Séquard par des ligatures temporaires de l'aorte produisant des paralysies également temporaires.

Les paralysies dues à cette cause anatomique sont facilement reconnaissables à ce que la diminution ou l'abolition de la contraction musculaire coïncide avec des phénomènes d'OBLITÉRATION artérielle, c'est-à-dire ordinairement avec la gangrène. H. Bourdon a fait connaître un fait unique en ce genre; c'est une *paraplégie* avec *gangrène diffuse* des deux membres inférieurs par oblitération simultanée des artères iliaques par des embolies artérielles (*Soc. méd. des hôpit.*, décembre 1866). Cependant il peut arriver que la gangrène fasse défaut quand il y a seulement gêne de la circulation. C'est ce qui arrive avec la lésion dénommée *artérite noueuse* en Allemagne, et qui est caractérisée par des épaississements circonscrits des parois artérielles (prolifération des cellules de la tunique moyenne), d'où résultent des dilatations et des diminutions alternatives du calibre des artères. L'obstacle à la circulation du sang entraînerait une paralysie générale rapide, fébrile, avec douleurs musculaires intenses, et la présence sous la peau de petites tumeurs qui sont des nodosités artérielles (*Journ. de méd. de Lyon*, 1867).

II. Paralysies symptomatiques sans lésions.

Lorsque les particularités relatives à la paralysie observée ne permettent pas de la rapporter à une lésion cérébrale, médullaire, des nerfs, des muscles ou des artères, et dont il vient d'être question, il se présente une première et très-grande difficulté : c'est de décider qu'il n'existe pas réellement une de ces lésions latentes sans les phénomènes accessoires caractéristiques qui la font habituellement reconnaître. Il ne peut sans doute y avoir d'embarras, ni pour les oblitérations vasculaires, ni pour l'atrophie musculaire; mais l'hésitation est permise lorsqu'il existe des tumeurs latentes ou profondes, comprimant certains troncs nerveux, à plus forte raison une lésion cérébrale sans troubles intellectuels évidents, et surtout lorsqu'il existe une lésion de la moelle.

Pour se prononcer, dans les cas douteux de ce genre, il faut se demander si l'on n'est pas en présence d'une paralysie sans lésion organique, paralysie dynamique ou par action réflexe, mais symptomatique d'un état pathologique ou d'une maladie bien connus pour compter la paralysie au nombre de leurs symptômes, soit habituels, soit exceptionnels. Si, en effet, on constate l'existence de ces états morbides, qui comprennent des altérations manifestes du sang, certaines diathèses, des névroses, ou enfin des affections viscérales qui provoquent une affection réflexe, paralytique, comme l'a démontré Brown-Séquard (*Voy.* PARAPLÉGIE), cette connaissance de l'origine lève tous les doutes, principale-

ment si la paralysie présente par elle-même des caractères spéciaux, comme nous allons le voir.

Elles se distinguent habituellement des paralysies avec lésions par l'absence des phénomènes qui précèdent ou accompagnent ces dernières, par l'absence de symptômes du côté du cerveau, assez souvent par leur début aux extrémités des membres inférieurs puis supérieurs, par leur marche ascendante et envahissante, et enfin par leur développement irrégulier d'un côté à l'autre côté du corps.

1° Paralysies par altérations du sang.

Parmi les maladies qui produisent des paralysies par le fait bien manifeste d'une *altération du sang*, on compte d'abord les *intoxications* alcoolique, saturnine, par le sulfure de carbone, par les miasmes paludéens, par l'arsenic, par le mercure, l'asphyxie par le charbon (H. Bourdon), les narcotiques (?), par l'anémie et les cachexies.

a. — La paralysie due à l'alcoolisme chronique est toujours générale et accompagnée d'affaiblissement intellectuel, caractères d'une grande valeur qui ne permettent de la confondre qu'avec la paralysie générale des aliénés, dont il sera question plus loin.

Celle produite par l'*intoxication saturnine* est au contraire le plus souvent localisée aux *extenseurs des extrémités supérieures* : la paralysie est alors si caractéristique, qu'elle peut à elle seule faire au moins soupçonner l'intoxication. Lorsque cette paralysie occupe les membres inférieurs ou d'autres parties du corps, ou lorsqu'elle est généralisée, l'affaiblissement paralytique particulier des extrémités supérieures reste prédominant, et la contractilité électro-musculaire est abolie. La connaissance de l'intoxication, lorsqu'elle est ensuite établie, explique immédiatement la nature de la paralysie. Je n'insiste pas davantage sur ce point de diagnostic, suffisamment développé à propos de l'intoxication saturnine (*Voy.* p. 573).

La paralysie due à l'*intoxication par le sulfure de carbone*, qui affecte principalement les membres inférieurs et qui est parfois générale, se reconnaît plus facilement encore, non-seulement par la constatation de la profession du malade, mais souvent et tout d'abord par l'odeur de sulfure qu'il exhale habituellement (*Voy.* p. 580).

L'*intoxication paludéenne* détermine quelquefois aussi des paralysies locales ou générales dont il est urgent de préciser l'origine. Le diagnostic est surtout facile lorsque les paralysies de ce genre cessent pendant l'apyrexie, et disparaissent avec les accès intermittents. C'est alors une des nombreuses formes des fièvres pernicieuses congestives.

Dans les paralysies qui résultent des autres intoxications, par l'arsenic, le mercure, l'asphyxie par le charbon, la connaissance de la cause suffit aussi pour élucider le diagnostic. Et quant à l'affaiblissement musculaire attribué aux narcotiques, il constitue plutôt un simple engourdissement qu'une paralysie réelle.

b. — D'autres paralysies non moins importantes sont celles qui ont été observées dans les *états cachectiques*, ainsi que celles qui sont dues à l'*anémie* ou à la *chloro-anémie*. Elles ont été signalées par plusieurs auteurs, et Landry a insisté avec raison sur leur fréquence (*Rech. sur les causes et les indications curatives des malad. nerv.*, 1855). Ces paralysies sont en général remarquables par leur apparition indifférente dans les diverses régions des deux côtés du corps, le plus souvent par leur *marche progressive et ascendante* des extrémités vers le centre, par l'absence de signes morbides du côté des centres nerveux, souvent (mais non toujours) par l'intégrité des fonctions de la vessie, et enfin, selon Landry, par l'*abolition de l'irritabilité électro-musculaire*.

Ces paralysies anémiques ou cachectiques soulèvent une grave question. Comment se produisent-elles? On les a expliquées par l'épuisement nerveux (Leudet) et surtout par l'insuffisance de la circulation, en se basant sur ce fait expérimental que la ligature d'une artère produit la paralysie dans la partie qui correspond à la zone de ses ramifications, et que l'enlèvement de la ligature fait revenir le mouvement dans cette partie d'abord paralysée. Mais on a été plus loin encore, dans l'explication des paralysies anémiques, paralysies dans lesquelles on a englobé toutes les autres paralysies dites dynamiques. On les a dit produites par la contracture des vaisseaux capillaires de la moelle ou des nerfs, contracture due aux irritations organiques les plus variées. Ces irritations et la paralysie seraient les deux extrêmes d'une action réflexe avec la contracture vasculaire au centre. Les faits expérimentaux de Donders, Snellen et Brown-Séquard ont mis hors de contestation le fait de cette contracture vasculaire à la suite de l'irritation du grand sympathique.

En présence de ces intéressantes données, on peut rapprocher des paralysies anémiques celles qui se rattachent à une foule de *maladies aiguës ou chroniques*, et qui sont importantes à connaître, quelles que soient d'ailleurs leurs causes. Leur réalité est parfaitement établie par l'intégrité des centres nerveux qui a été constatée assez fréquemment sur le cadavre, par leur durée habituellement éphémère, et par leur disparition plus ou moins rapide sous l'influence d'un traitement approprié. On trouve des faits nombreux de ce genre dans le travail de Landry, dans celui de Macario sur les paralysies dynamiques ou nerveuses (*Gaz. méd.*, 1857), et surtout dans le Mémoire de Gubler (*Actes de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 5e fasc.). Je rappellerai, comme produisant ces paralysies symptomatiques :

La *fièvre typhoïde ;* — la *suette;* — le *choléra;* — les *fièvres éruptives*, parmi lesquelles Gubler a signalé principalement la variole comme produisant des paralysies plus graves; — certaines affections thoraciques, comme la *pneumonie* (Macario, Gubler) et l'*empyème;* — la *diphthérie;* — l'*embarras gastrique* (Golfin, H. Tweedy); — la *dysenterie;* — les *vers intestinaux* (Tissot); — la *colique hépatique* (Fouquier); — les *affections utérines*, que Lisfranc aurait vues produire la paraplégie, et Landry la paralysie du diaphragme et des muscles abdominaux; — l'*état puerpéral*, soit pendant la grossesse (P. Frank, Simpson), soit pendant l'accouchement ou après, et qui, dans cette dernière condition, a été rencontré par Trousseau chez les nourrices (*Gaz. des hôpit.*, 1846); — les affections des *voies urinaires* qui s'accompagnent de paraplégies étudiées dans ces derniers temps par Raoul Leroy (d'Etiolles) et Brown Séquard.

Je dois signaler spécialement les *paralysies diphthériques*, que l'on a considérées comme la conséquence d'un empoisonnement spécial du sang, comme une des paralysies anémiques dont il est question, ou enfin comme une conséquence du voisinage de la lésion diphthérique.

Ces paralysies diphthériques ont été signalées par plusieurs auteurs, plus particulièrement par Orillard (de Poitiers), et plus complétement étudiées et décrites par Maingault, dans un récent et très-bon Mémoire (*De la Paralysie diphthérique*, 1860). Qu'elles soient localisées ou généralisées, comme je l'ai indiqué à propos de la diphthérie (p. 304), c'est le voile du palais et le pharynx qui sont le plus souvent atteints. Maingault signale les troubles de la déglutition comme ne manquant jamais lorsque la diphthérie est suivie d'une paralysie généralisée. La recherche de la diphthérie comme antécédent, dans les cas de paralysies les plus diverses, est un point de pratique très-important. Il faut aussi tenir compte de la marche qu'a suivie la maladie et de la manière

dont les symptômes sont groupés. La paralysie diphthérique apparaît douze à quinze jours à deux mois après la terminaison de l'affection diphthérique, la paralysie du voile précédant toujours, dans cette période de convalescence apparente, les troubles éloignés de l'innervation. L'affaiblissement musculaire est essentiellement *progressif;* il débute lentement, en s'accompagnant de fourmillements et de troubles de la sensibilité des extrémités. *La contractilité électrique des muscles est conservée :* condition dont on peut tirer parti dans certaines circonstances, mais qui, dans d'autres, serait aussi une cause d'erreur. Maingault a signalé de nombreuses méprises commises à propos de ces paralysies; je les rappellerai en leur lieu.

2° PAR MALADIES DIATHÉSIQUES.

On peut encore avoir affaire à des paralysies survenant comme conséquences d'affections diathésiques connues, comme la *syphilis* ou le *rhumatisme.*

Les paralysies dues à ces deux causes sont rares. Cette assertion pourra sembler singulière, du moins relativement au rhumatisme, à ceux qui admettent comme rhumatismales toutes les paralysies dues à l'influence du froid ou de l'humidité. Mais à mon avis on doit, avec Landry, réserver la dénomination de rhumatismales aux paralysies qui se développent *dans le cours ou à la suite du rhumatisme aigu*, comme dans les faits cités par Griffouillère (*Journ. des connaiss. méd.-chir.*, 8e année). De ce que le froid et l'humidité sont capables d'engendrer le rhumatisme, il ne faut pas conclure, en effet, que toutes leurs conséquences soient de même nature.

3° PAR NÉVROSES.

Un autre ordre de paralysies symptomatiques sans lésions anatomiques est dû à des névroses : à des *névralgies,* à l'*hystérie*, à l'*épilepsie*. Mais dans l'épilepsie, ce sont les congestions répétées des centres nerveux et les lésions qui peuvent en résulter qui expliquent les paralysies des épileptiques plutôt que la névrose elle-même.

Les paralysies locales résultant d'une névralgie doivent plutôt s'entendre de celles qui lui succèdent que de l'affaiblissement musculaire qui accompagne les douleurs. Ces paralysies consécutives s'accompagnent généralement de l'*intégrité de la contractilité électro-musculaire*, avec *augmentation de la sensibilité dans certains points*, suivant Duchenne. L'atrophie musculaire est une complication qui n'est pas rare.

Les paralysies hystériques méritent une mention toute particulière. Comme les paralysies chloro-anémiques, elles doivent être soupçonnées chez les femmes jeunes. La constatation des antécédents ou des signes actuels de l'hystérie lève tous les doutes. Ces paralysies ont été rencontrées chez plus du quart des hystériques par Briquet (120 sur 430). Rarement elles sont généralisées aux quatre membres et aux principaux muscles du tronc; le plus souvent la paralysie n'atteint que les deux membres du côté gauche du corps; puis viennent, par ordre de fréquence : la paralysie des deux membres inférieurs, celle des deux membres du côté droit, plus rarement celle d'un ou des deux membres supérieurs, de l'un des membres pelviens, des pieds, des mains, de la face, du larynx, du diaphragme. Son invasion est brusque ou graduelle, et, dans ce dernier cas, elle est précédée de fourmillements ou d'engourdissements. Rarement elle est absolue; elle est aussi plus instable que les autres paralysies, et quelquefois elle disparaît subitement sans laisser de traces. La faradisation localisée démontre que *la contractilité électrique des muscles est conservée*, mais que *leur sensibilité est abolie :* double circonstance que l'on ne rencontre que dans la paralysie hystérique. Mais Briquet fait remarquer que, dans certains

cas rares, la contractilité électro-musculaire est perdue en même temps que la sensibilité musculaire, ce qui d'ailleurs ne diminue pas la valeur des signes précédents lorsqu'on les rencontre.

4° Par actions réflexes.

Une foule de paralysies locales sont dues à une affection plus ou moins éloignée provoquant, par l'intermédiaire du grand sympathique, des contractures vasculaires du cerveau ou de la moelle, d'où résultent les paralysies en question. Celles qui s'observent dans le cours des *névralgies* les plus diverses, avec la présence des *entozoaires* dans l'intestin, avec les affections utérines, avec celle des organes urinaires, etc., produisent ainsi des paralysies très-diverses, étrangères à l'organe malade, la paraplégie principalement; aussi reviendrons-nous sur ce genre de paralysies réflexes au mot Paraplégie (*Voy.* p. 747). Un très grand nombre des paralysies des divisions précédentes, et des suivantes surtout, se développent de la même manière.

III. Paralysies primitives.

Lorsqu'on ne peut rapporter l'origine d'une paralysie, ni à une lésion matérielle, ni à un état pathologique indépendant de toute lésion appréciable pouvant produire directement cette paralysie, on admet qu'elle est idiopathique, primitive, essentielle. Cette division doit être conservée, quoiqu'elle soit assez souvent en réalité un refuge de notre ignorance.

La plupart de ces paralysies sont des paralysies dont la cause n'est pas toujours facile à déterminer. Il y a cependant des paralysies idiopathiques qui se développent sous l'influence d'une simple cause accidentelle dont la constatation révèle la nature réflexe de la paralysie. Je veux parler de celles qui sont dues à l'*action du froid* ou *de l'humidité,* et qui se développent du jour au lendemain ou graduellement dans les parties qui ont été exposées à ces influences. Elles atteignent tantôt une moitié de la face (Bérard), tantôt un bras, tantôt les membres inférieurs, etc. Telles sont encore les paralysies dues à la *compression prolongée des nerfs ou des muscles* d'un membre, qui reste paralysé temporairement, dans la plupart des cas. C'est à une cause de ce genre que Kennedy a attribué les paralysies temporaires constatées chez les enfants du premier âge que l'on a couchés dans leur berceau sur le membre qui se trouve atteint (*Dublin quart. journ.*, 1850). On a vu aussi une paralysie locale résulter d'un *choc extérieur* (à la face).

Enfin je dois rappeler dans ces considérations générales les paralysies fugitives qui surviennent localement (comme les contractures ou les spasmes) par suite de l'abus fonctionnel des muscles atteints, paralysies qui ne se produisent, suivant Duchenne, que pendant l'exercice fonctionnel (*Voy.* p. 236).

Les autres paralysies idiopathiques, dont la cause est ignorée, ont été aussi dites périphériques. Graves les a attribuées à une altération locale des nerfs, opinion que Jaccoud a défendue, comme nous l'avons montré. Gubler a pensé qu'il en existait plusieurs espèces. Suivant Schutzenberger, elles peuvent résulter de chutes qui déterminent des ruptures vasculaires péri-médullaires aux racines des nerfs. Quoi qu'il en soit, les paralysies encore mal connues qui sont dites idiopathiques, sont partielles ou généralisées. Dans ce dernier cas, elles sont progressives et ascendantes; elles coïncident avec une intégrité complète de l'intelligence, et leur diagnostic s'établit par voie d'exclusion des espèces précédemment rappelées. J'aurai à y revenir plus loin.

Jusqu'à présent il n'a guère été question que des paralysies des muscles volontaires. Mais on sait que, sous l'influence de la plupart des causes que j'ai rappelées, la paralysie peut atteindre aussi les divers *muscles de la vie orga-*

nique. Il y a toutefois pour les viscères creux une cause particulière de paralysie nécessaire à rappeler, et qui est toute locale : c'est la distension excessive des parois de ces viscères, qui fait sans doute perdre leur élasticité aux fibres musculaires. C'est ce que l'on voit dans les rétentions urinaires pour la vessie; c'est ce qui se passe probablement lorsqu'un météorisme excessif distend outre mesure les intestins chez le vieillard, ce qui entraîne la mort. Les symptômes des paralysies des muscles de la vie organique varient d'ailleurs suivant les organes affectés, comme je le montrerai à propos de certaines paralysies localisées.

Il ressort de ce qui précède que les *formes* des paralysies sont extrêmement nombreuses suivant leur cause, suivant leurs caractères propres, suivant leur marche, et surtout suivant leur siége. Cette dernière distinction est celle qui va me servir de base pour l'étude diagnostique des paralysies en particulier. C'est certainement la plus pratique.

La paralysie n'a de gravité par elle-même que lorsqu'elle atteint les muscles dont les mouvements sont essentiels à la vie, comme les muscles intercostaux et le diaphragme, ou bien ceux dont la paralysie peut se compliquer d'accidents mortels, comme on le voit quelquefois pour l'œsophage.

PARALYSIES GÉNÉRALISÉES. — Au lit du malade, la première chose qui frappe l'observateur, c'est la généralisation ou la localisation plus ou moins limitée des phénomènes paralytiques. C'est donc là le meilleur point de départ des inductions diagnostiques. La localisation anatomique de la cause ou l'absence de toute lésion appréciable est, en effet, une détermination qui doit être faite secondairement, lorsque l'ensemble des symptômes a été bien étudié. A ce dernier point de vue, la manière la plus logique, selon moi, de traiter des paralysies générales ou généralisées, est de les envisager d'abord suivant qu'elles s'accompagnent ou non de troubles cérébraux ou intellectuels, de délire, d'agitation, de vertiges, de perte de connaissance, de coma, ou d'aliénation mentale, en tenant compte de ces phénomènes, soit comme données actuelles, soit comme antécédents. Cette distinction établit, en effet, une différence assez facile à constater *si l'on examine le malade avec attention*, et elle a l'avantage d'être un excellent point de départ pour les inductions diagnostiques.

I. Paralysies générales avec troubles intellectuels.

Ces paralysies, lorsqu'elles sont sous la dépendance de lésions encéphaliques, se présentent dans deux conditions : comme phénomènes *symptomatiques* d'une affection encéphalique grave, aiguë ou chronique, ou bien comme constituant une *maladie spéciale :* la *paralysie générale des aliénés*.

A. Paralysies générales symptomatiques de lésions encéphaliques.

Il me suffit de rappeler ici les maladies cérébrales graves qui s'accompagnent de paralysie généralisée avec troubles cérébraux ou intellectuels : 1° l'*hémorrhagie cérébrale* des parties centrales du cerveau, ou occupant simultanément les deux hémisphères, ou tellement abondante dans un hémisphère que l'opposé s'en trouve comprimé; 2° l'*hémorrhagie intra-arachnoïdienne;* 3° l'*hydrocéphalie;* 4° certaines *idioties;* 5° des *tumeurs* disséminées des deux côtés de l'encéphale.

Les premières de ces affections, qui sont aiguës, s'annoncent par un ensemble de symptômes cérébraux tellement graves, que la paralysie n'est plus qu'un symptôme secondaire qui n'a de valeur que comme élément pouvant servir à la localisation anatomique de la lésion cérébrale. Dans les affections chroniques, la paralysie généralisée a plus d'importance comme signe, et elle est plus ou moins facilement rapportée à son origine, très-facilement dans les cas d'hydrocéphalie et certaines idioties. Cependant il est arrivé à Maingault de voir un

enfant chez lequel le nasonnement de la voix, la tristesse et l'incertitude de la démarche, caractérisant une paralysie diphthérique généralisée, avaient fait croire à une idiotie.

B. Paralysie générale des aliénés.

Malgré la confusion que l'on a voulu faire des paralysies générales avec ou sans aliénation, en leur attribuant des caractères paralytiques identiques en dehors de la considération de l'état intellectuel, il me paraît ressortir de plus en plus nettement des travaux modernes que la paralysie générale des aliénés reste caractérisée par des symptômes spéciaux et une allure particulière. Il n'y a aucun doute, en effet, qu'un examen superficiel des malades n'ait fait croire à tort, du moins dans un certain nombre de faits, à l'intégrité de l'intelligence, tandis que les malades offraient un affaiblissement intellectuel que pouvait constater un interrogatoire mieux dirigé. J'ai vu moi-même à l'Hôtel-Dieu un malade atteint de paralysie générale, qui était considéré comme jouissant de l'intégrité de ses facultés intellectuelles, et qui ne pouvait parvenir à compter les années ou les jours écoulés depuis une époque bien déterminée, tout en répondant très-juste aux questions simples qu'on lui adressait.

Les travaux de Bayle, de Calmeil, Delaye, Parchappe, Lasègue, Baillarger, etc., ont très-bien fait connaître cette affection. L'anatomie pathologique a démontré que la maladie était bien une entité morbide spéciale, avec des lésions que les études histologiques de Salomon, Rokitansky et Virchow ont précisées davantage. Dans son excellente thèse d'agrégation (1853), Lasègue en a fait un exposé critique remarquable, auquel j'emprunterai bien des matériaux de cet article. Plus récemment, Bonnet et Poincarré (*Ann. méd.-psychol.*, 1868), qui ont fait des recherches microscopiques approfondies sur le système nerveux dans cette maladie, ont conclu que son origine réside dans le grand sympathique et non dans le cerveau, parce qu'ils ont trouvé les cellules de toute la chaîne du grand sympathique colorées par du pigment brun plus intense que chez d'autres sujets, avec substitution de tissu conjonctif et de cellules adipeuses aux cellules nerveuses. Il en résulterait une lésion des vaso-moteurs cérébraux, produisant la méningo-encéphalite. Mais cette fine analyse de la pathogénie de la paralysie générale des aliénés pêche par sa base; car rien ne prouve, ainsi que l'a fait remarquer Achille Foville, que ces lésions du grand sympathique ne soient pas secondaires.

La paralysie générale avec aliénation est propre à l'âge adulte et bien plus fréquente chez l'homme que chez la femme; ce sont là des conditions indispensables à connaître d'abord, parce qu'elles circonscrivent le champ du diagnostic.

1° *Éléments du diagnostic.* — La marche progressive de la maladie étant en quelque sorte fatale, il est important d'indiquer rapidement les symptômes qui la caractérisent vers son début, à sa période intermédiaire et vers la fin.

Le *tremblement* est en général le premier symptôme qu'on ait à constater, à des degrés divers, dans la langue et dans les extrémités supérieures et inférieures. Il n'y a pas alors, à proprement parler, paralysie musculaire. La langue n'a ses mouvements ni gênés ni diminués, et ses vibrations musculaires apparaissent surtout lorsqu'elles est déposée sur la lèvre inférieure, qui elle-même est alors tremblante. Aux membres supérieurs, la main serre vigoureusement ou porte des fardeaux pesants, mais elle est sans aptitude pour saisir ou manier des objets délicats. Aux membres inférieurs, leur fixité sur le sol pendant la station, qui peut souvent être conservée, explique l'absence apparente de tremblement, qui est remplacé pendant la marche par des mouvements saccadés,

toujours trop rapides, des contractions musculaires énergiques lançant la jambe en avant plutôt que la dirigeant. L'*incertitude de la parole*, qui ne tient pas uniquement au tremblement de la langue ou des lèvres, échappe quelquefois à l'attention du médecin parce qu'elle n'est pas continue ; mais si l'on fait lire le malade, comme le conseille Lasègue, le trouble de la prononciation apparaît. L'intelligence n'est pas toujours affaiblie durant cette période initiale, mais Lasègue signale comme devant être recherchés avec soin les changements de caractère ou les actes insolites et déraisonnables. Baillarger a indiqué le délire ou la mélancolie hypochondriaques comme étant un signe précurseur très-fréquent de la démence paralytique (*Acad. des sc.*, 1860), et Brierre de Boismont a insisté sur la perversion des facultés morales et affectives (*ibid.*). Quoi qu'il en soit, il y a de temps à autre des étourdissements, des vertiges sans perte de connaissance, ou des congestions vers la face, des crampes, des secousses convulsives dans les membres, des grincements de dents, de vrais vertiges épileptiformes (Falret), parfois l'obtusion de la sensibilité générale, et une impuissance presque constante.

L'absence de paralysie, si bien signalée par Lasègue dans la première période, fait place dans la seconde à un affaiblissement véritable et de plus en plus prononcé des mouvements, qui continuent d'ailleurs à être trémulents et saccadés. Ils se font avec une maladresse qui dépend à la fois du tremblement et de l'affaiblissement musculaire. La langue est parfois sèche et fendillée, la prononciation plus gênée. C'est ici que les troubles intellectuels (démence) se montrent s'ils ont fait défaut dans la première période. Fréquemment il y a aussi un délire des grandeurs, sans que l'ambition et l'orgueil soient véritablement en jeu, et qui varie suivant les habitudes et l'éducation des malades. Les attaques vertigineuses, la céphalalgie, des congestions cérébrales plus fréquentes, avec chute, déviation de la bouche, tremblement dans une moitié du corps (Lunier), le tout se dissipant sans laisser de traces qu'un nouveau progrès dans l'affaiblissement et le délire, enfin de vrais accès de manie, peuvent se montrer. La sensibilité générale, obtuse ou conservée comme précédemment, est parfois exaltée, ainsi que je l'ai observé.

Dans la troisième période, les malades finissent par vivre d'une vie presque végétative. La physionomie est sans expression ou exprime un contentement stupide. La prononciation devient inintelligible, la paralysie des membres de plus en plus prononcée, ce qui oblige à attacher le malade dans un fauteuil ou dans son lit dans la crainte des chutes ; il survient des *contractures* douloureuses dans les bras, les jambes, le tronc, les mâchoires. La mastication est incomplète, la déglutition imparfaite et compliquée parfois de suffocation par pénétration des aliments dans les voies aériennes, les déjections sont involontaires. Enfin la mort survient, précédée d'attaques épileptiformes ou convulsives et de coma, ou bien d'une diarrhée rebelle, de la suppuration de larges eschares sur les saillies osseuses , ou enfin de complications pulmonaires. La maladie a une durée qui varie, en moyenne, entre huit et dix mois, deux ou trois années.

2° *Inductions diagnostiques* — Il résulte de cet exposé des symptômes de la paralysie générale avec aliénation, que la maladie est très-facile à diagnostiquer lorsqu'elle est avancée. Mais à sa première période il n'en est plus de même, pour plusieurs raisons.

On peut d'abord se demander si l'on ne devrait pas considérer cette première période comme de simples prodromes. Cette manière de voir serait parfaitement justifiée au point de vue de la paralysie, puisqu'il n'y a alors que défaut

de coordination des mouvements et non paralysie réelle. En envisageant ainsi le premier temps de l'évolution de la maladie, et en constatant le moment où survient le véritable affaiblissement paralytique des muscles, on aurait donné plus de valeur aux observations dans lesquelles les troubles intellectuels ont été considérés comme tardifs et consécutifs à la paralysie. Dans ces derniers cas, la paralysie réelle existait-elle toujours? C'est ce que l'on ne saurait affirmer. A en croire un médecin allemand, il y aurait, au début de la paralysie générale qui m'occupe, une augmentation dans la température du corps (surtout quand il y a excitation maniaque), et ce signe pourrait être utile au diagnostic. C'est pousser un peu loin, croyons-nous, l'importance attachée à l'étude de la chaleur morbide. D'autres signes, d'une douteuse valeur, auraient été constatés par l'ophthalmoscopie à la fin de la première période, par Allbutt (*Roy. med. and chir. Society*, 1868), A. Voisin (*Union méd.*, même année), et Magnan (*Soc. de biol.*). Ces observateurs ne sont pas d'accord, en effet, sur la fréquence non plus que sur la nature des lésions intra-oculaires.

Quoi qu'il en soit, lorsque la première période est caractérisée par l'affaiblissement intellectuel, le tremblement et l'embarras de la prononciation, qui devient plus accentuée si l'on fait lire le malade, ces symptômes réunis ne permettent guère de méconnaître la paralysie générale des aliénés à son début. Le développement progressif de ces phénomènes sera une autre donnée utile. Quant aux causes autres que l'âge moyen de trente à cinquante ou soixante ans, comme le tempérament, les causes morales ou physiques, ou les excès de tout genre, elles ne peuvent servir à élucider le diagnostic.

Une constatation très-importante est celle de l'état des fonctions intellectuelles. Si elles sont réellement altérées, la question de la folie paralytique se trouve presque résolue; si elles ne le sont pas, il s'agit de décider si l'on a affaire à une paralysie générale progressive sans aliénation et à déterminer son espèce, ou bien à une paralysie générale qui doit se compliquer plus tard d'aliénation, ainsi qu'on l'a admis.

D'abord, relativement à la constatation des troubles intellectuels, je ne puis m'empêcher de signaler la légèreté avec laquelle les médecins non aliénistes recherchent leur existence. Si le malade répond avec justesse à quelques questions simples concernant leur maladie, ils les jugent sains d'intelligence, tandis que, plus d'une fois, un interrogatoire plus précis ferait découvrir un affaiblissement manifeste de l'intellect et en particulier de la mémoire. J'ai vu, ai-je dit, un malade atteint de paralysie générale jugé à tort sans aliénation; il ne pouvait, sachant son âge, indiquer l'année de sa naissance, ni compter le nombre de jours compris entre les deux dates de son admission récente et de son interrogatoire. Il était évidemment affecté d'un commencement de démence. De pareils faits contribuent à démontrer qu'on a exagéré la fréquence de la paralysie générale sans aliénation, en tant que paralysie semblable à celle des aliénés en dehors de l'état intellectuel. On doit savoir gré à Jules Falret d'avoir insisté sur cette cause d'erreurs (*Arch. de méd.*, 1855, t. V).

Des méprises d'un autre genre peuvent résulter de la confusion de la paralysie générale des aliénés avec d'autres états pathologiques. — Le défaut de coordination des mouvements, avec tremblements au début de cette paralysie générale, pourra être confondu avec l'*ataxie locomotrice* progressive décrite par Duchenne, si l'on ne tient pas compte de l'ensemble des phénomènes qui se groupent de part et d'autre; car des deux côtés la force musculaire peut n'être diminuée qu'en apparence. — Il en est de même de la *paralysie agitante* à son début (*Voy.* p. 733). — L'*intoxication alcoolique*, si bien étudiée

dans ces derniers temps par le docteur Huss (de Stockholm), en imposerait plus aisément pour la paralysie générale qui m'occupe. Elle offre néanmoins dans son ensemble et dans son évolution des caractères particuliers, tels que le tremblement musculaire *universel*, qui précède l'hésitation de la parole, des *hallucinations terrifiantes*, et la *disparition facile* des accidents par la seule privation des alcooliques. Mais dans certains cas l'erreur est facile, et l'on peut d'autant mieux croire à une paralysie générale commençante, que les antécédents (abus des alcooliques) peuvent exister aussi dans la paralysie des aliénés. — Le *delirium tremens*, qui est à l'alcoolisme de Huss ce qu'une maladie aiguë est à une maladie chronique, ne saurait être confondu avec la paralysie générale et si lentement progressive qui m'occupe. — La *paralysie diphthérique* a été signalée par Maingault comme pouvant faire croire à une paralysie générale des aliénés par le fait du bégaiement, de la faiblesse des membres, de l'hésitation dans la marche, des troubles de la vue, et de l'intégrité de la contractilité électro-musculaire. Mais l'intégrité des fonctions intellectuelles, et la constatation de la diphthérie et de la paralysie du voile du palais comme antécédents, permettront d'éviter l'erreur. — La perte de la contractilité électro musculaire, ou du moins sa diminution notable, l'intégrité des facultés intellectuelles, et les manifestations particulières autres que la paralysie généralisée, établissent entre la paralysie générale des aliénés et celle qui est due quelquefois à l'*intoxication saturnine*, une ligne de démarcation si tranchée qu'on est grandement surpris de voir qu'on ait pensé à assimiler les deux maladies comme identiques (*Thèse* de 1860). — Enfin j'ai encore à rappeler, comme ayant quelques points de ressemblance avec la paralysie générale des aliénés, mais comme ne pouvant être pris pour elle, le *tremblement sénile* et l'affaiblissement général de toutes les fonctions de relation que présentent beaucoup de vieillards, et qui est une véritable paralysie générale incomplète résultant de l'âge.

Anatomiquement, la paralysie générale des aliénés se distingue des autres paralysies généralisées par des *lésions* cérébrales particulières (*méningo-encéphalite*), mais ce fait, très-important pour la classification nosologique de la maladie, ne peut servir que très-indirectement à son diagnostic clinique. Il en est de même de l'hypertrophie du cerveau, que j'ai vue produire une démence paralytique générale des mieux caractérisées.

Quant aux *formes* de la maladie qui m'occupe, celles avec aliénation apparaissant dès le début, ou avec aliénation tardive, sont certainement importantes à connaître. Mais dans les faits sans aliénation dès le début, ne s'agit-il pas, comme je l'ai dit plus haut, de faits mal jugés, ou d'une simple période prodromique dans laquelle il n'y aurait ni troubles intellectuels ni véritable paralysie, mais seulement tremblement ou ataxie locomotrice? Suivant Jules Falret, la maladie, envisagée moins superficiellement, pourrait être divisée en quatre formes distinctes; il en résulterait les variétés : 1° *congestive;* 2° *paralytique;* 3° *mélancolique;* 4° *expansive.* — Ce sont des cas compris dans les deux premières formes qui ont surtout fait naître l'idée de la paralysie générale sans aliénation. Dans la troisième variété (mélancolique), il y a des conceptions hypochondriaques qui ont un caractère spécial (Baillarger); elles font dire aux malades qu'ils sont bouchés, ne peuvent ni manger, ni uriner, ni aller à la selle, ils n'ont point de tête, etc. Il y a alors une préoccupation constante du moi avec un fond de démence. — Enfin la forme expansive, dans laquelle on constate le délire ambitieux avec toutes ses particularités, est incontestablement la plus fréquente.

Peut-on considérer comme des *complications* les attaques congestives épileptiformes, et les suffocations qui résultent quelquefois de la paralysie de l'œsophage? Ces accidents me semblent devoir être plutôt considérés comme la conséquence des progrès de la maladie. De véritables complications observées sont les *gangrènes* humides d'un doigt, d'un orteil, les eschares au sacrusm; j'ai vu un cas de mort occasionné par une gangrène horrible du pharynx.

3° *Pronostic.* — La paralysie générale des aliénés a une marche progressive et fatalement funeste. Il y a quelquefois des rémittences qui peuvent faire croire à une décroissance de la maladie, mais ce ne sont que des améliorations temporaires. A. Todd-Thompson a cependant publié un fait qu'il a donné comme un exemple de guérison (*Lond. med. Gaz.,* 1848); mais il est permis de se demander s'il s'agissait réellement de la paralysie générale qui m'occupe.

II. Paralysies générales sans troubles intellectuels.

Nous avons montré que certaines paralysies généralisées progressives ont été considérées comme simples ou sans aliénation, parce que l'on a méconnu souvent des troubles intellectuels légers qui devaient faire admettre la démence. Il n'en faut pas moins admettre qu'on peut rencontrer des paralysies généralisées progressives sans troubles intellectuels, mais dont la plupart diffèrent profondément des précédentes par leurs symptômes, leur origine et leur évolution. Ce sont celles dont nous allons faire l'étude diagnostique : question difficile, car les recherches plus approfondies des altérations anatomiques, et les progrès dont la physiologie du système nerveux a été l'objet dans les dernières années, ont fait envisager les mêmes maladies d'une façon différente par divers observateurs. De plus, il ne s'agit pas ici de maladies qui sont sous la dépendance de véritables lésions matérielles d'un seul organe (le cerveau), comme pour les paralysies générales avec troubles intellectuels, mais de paralysies qui dépendent de modifications particulières, non-seulement de la moelle épinière, mais encore des nerfs périphériques qui en émanent, et des muscles auxquels ils se distribuent. Tantôt ces modifications consistent en lésions appréciables dans ce cordon médullaire, ces nerfs et ces muscles, et tantôt il y a absence de lésion, même au microscope. Enfin on n'a pas, dans les phénomènes observés, une caractéristique suffisante, dans tous les cas, pour affirmer que la paralysie généralisée est d'origine médullaire ou périphérique.

Ces graves questions ne peuvent être traitées à fond dans un ouvrage de la nature de celui-ci. Il me suffit de les avoir posées ou discutées sommairement à propos des paralysies en général ; j'y reviendrai d'ailleurs d'une manière incidente à l'occasion, dans ce qui va suivre.

Considérées dans leur ensemble, les paralysies générales sans troubles intellectuels peuvent être dues aux trois ordres de causes que j'ai rappelés à propos des paralysies en général : 1° à une lésion de la moelle, des nerfs périphériques, ou des muscles, à la condition que cette lésion sera diffuse ; 2° à une maladie qui occasionne une paralysie généralisée sans lésions apparentes des organes de la myotilité ; 3° enfin à une cause organique inconnue, qui a fait alors considérer la paralysie comme essentielle ou spontanée.

1° Quoique les *lésions de la moelle épinière* produisent simplement la paraplégie dans la plupart des cas, on peut rencontrer des faits dans lesquels la lésion est étendue jusqu'à la portion cervicale du cordon médullaire, ou bien comprime légèrement la partie supérieure de la moelle. Il en résulte la paralysie des membres supérieurs comme celles des membres inférieurs, du tronc, du rectum, de la vessie. S'il s'agit d'une maladie aiguë, on peut se trouver en présence d'une *congestion*, d'une *hémorrhagie* étendue de la moelle, ou d'une

myélite, affections dont il a été suffisamment question ailleurs (*Voy.* ces mots) pour que je me contente de rappeler qu'en pareille circonstance il survient habituellement des troubles symptomatiques caractéristiques. Dans certains cas, il y a une gêne extrême de la respiration, par suite de la paralysie des muscles respirateurs. — Si la paralysie généralisée a une marche chronique, au contraire, le diagnostic est plus complexe, et présente des difficultés parfois très-grandes. On sait que la paralysie généralisée dite spinale est quelquefois très-obscure dans son origine. C'est ici que vient se ranger la paralysie qui est due à la sclérose diffuse de la moelle, et que peut caractériser symptomatiquement, non-seulement cette *paralysie disséminée*, mais encore la *contracture*, comme Charcot l'a constaté chez une femme hystérique (*Soc. méd. des hôpit.*, 1865), et d'autres fois l'*ataxie* des mouvements (*Voy.* SCLÉROSE et ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE).

Parmi les lésions périphériques, les lésions diffuses des nerfs et des muscles, et surtout leur *atrophie*, sont celles qui peuvent donner lieu à des paralysies généralisées, et je puis me dispenser de les énumérer de nouveau ici, en rappelant l'importance prédominante que Jaccoud accorde à l'atrophie des nerfs, ou nerveuse, pour expliquer la plupart des paralysies périphériques.

2° Les paralysies générales ou généralisées, sans lésions appréciables, et qui sont *symptomatiques* d'une maladie déterminée, sont très-nombreuses comme ces maladies elles-mêmes. Ces paralysies sont dues principalement : à certains *empoisonnements* (comme celui dû à l'arsenic); aux *intoxications* alcoolique, saturnine (p. 573), par le sulfure de carbone, par les miasmes paludéens (p. 566), comme Colin en a publié une observation remarquable (*Gaz. hebdom.*, 1860); à l'anémie, à la diphthérie, au rhumatisme; et enfin à des maladies aiguës diverses comme phénomène consécutif.

3° Enfin on peut affirmer que toutes les paralysies dites primitives, idiopathiques ou spontanées sont susceptibles de se généraliser.

En faisant cet exposé rapide des conditions dans lesquelles se montrent les paralysies susceptibles de se généraliser, et qui sont exemptes de troubles cérébraux concomitants, j'ai par cela même indiqué les articles où se trouve leur étude diagnostique. Mais il en est quelques-unes dont la nature est discutée, et qui ne peuvent trouver place qu'à la fin de cet article, consacré aux paralysies généralisées. Elles sont au nombre de quatre.

Une première est la PARALYSIE AGITANTE, dans laquelle le tremblement est à la paralysie généralisée ce qu'est l'ataxie musculaire à la paralysie générale avec aliénation.

La seconde est la PARALYSIE DITE ESSENTIELLE DE L'ENFANCE, dans laquelle la paralysie n'est généralisée qu'au début.

La troisième a été dénommée PARALYSIE MUSCULAIRE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE, par Duchenne qui l'a décrite.

Enfin la quatrième, qu'on pourrait dire sans nom, est celle qui a été désignée par les termes : PARALYSIE ESSENTIELLE (des adultes), PARALYSIE ASCENDANTE AIGUE, PARALYSIE GÉNÉRALE PROGRESSIVE SANS ALIÉNATION, etc.

A. PARALYSIE AGITANTE.

Cette singulière affection, assez rare, a été d'abord étudiée en Angleterre dès 1817, par Parkinson (*Essay on the Shaking Palsy*), puis, à partir de l'année 1850, en Allemagne et en France, où G. Sée (*De la Chorée*, 1851), Trousseau (*Union méd.*, 1859), et surtout Charcot et Vulpian (*Gaz. hebdom.*, 1861-1862), ont publié des travaux qui l'ont bien fait connaître.

1° *Éléments du diagnostic.* — On ne saurait mieux faire que de reproduire

le tableau succinct mais très-fidèle que Parkinson a tracé de la maladie.

Le début, dit-il, s'opère d'une manière insidieuse; rarement le malade peut en indiquer le début précis. Les premiers symptômes observés sont un léger sentiment de faiblesse et une tendance à trembler qui ont lieu tantôt dans la tête, tantôt, et plus communément, dans les mains et les bras. Ces symptômes s'accroissent progressivement, et un an environ à partir de l'époque où ils ont été pour la première fois remarqués, le malade, surtout pendant la marche, tient son corps plus ou moins fortement incliné en avant. Peu à peu les membres inférieurs deviennent à leur tour le siége de tremblements; et, à mesure que la maladie progresse, on les trouve de moins en moins capables d'exécuter les ordres de la volonté : alors l'agitation des parties affectées est tellement persistante que le malheureux malade trouve à peine quelques minutes de repos; si, par suite d'un brusque changement de position, le tremblement cesse dans un membre, il reparaît bientôt dans un autre membre; la marche, qui jusque-là avait procuré au malade un soulagement temporaire en le soustrayant à ses tristes réflexions, devient bientôt impraticable. S'il veut avancer, en effet, par une action indépendante de sa volonté, il se porte sur la partie antérieure des pieds et sur les orteils, et, en danger à chaque pas de tomber sur la face, il se voit contraint d'adopter le pas de course. A l'époque la plus avancée de la maladie, le tremblement des membres a lieu même pendant le sommeil, qu'il interrompt fréquemment; le malade devient incapable de porter ses aliments à sa bouche, et se voit obligé, pour cet acte même, de recourir à un secours étranger. Il y a une constipation opiniâtre, et il faut user fréquemment des purgatifs; quelquefois même l'emploi de moyens mécaniques devient nécessaire pour extraire du rectum les matières fécales. Le tronc est d'une manière permanente courbé en avant, le menton appliqué sur le sternum; les forces musculaires ont partout diminué; la mastication, la déglutition même sont difficiles; constamment la salive s'écoule de la bouche. L'agitation enfin devient plus violente et plus constante encore; l'articulation des mots est devenue impossible; les urines comme les matières fécales sont rendues involontairement; le subdelirium et le coma terminent la scène, et sont suivis de mort.

2° *Inductions diagnostiques.* — Les tremblements, avec affaiblissement musculaire, qui ont fait donner à la maladie la dénomination de paralysie agitante, constituent le symptôme principal qui la fait reconnaître. L'évolution de ces tremblements, ou leur extension, est graduelle, affectant d'abord un membre ou une autre partie du corps pour se propager ensuite aux autres parties. Ces tremblements consistent en oscillations régulières, continuelles dans l'état de veille, plus prononcées habituellement dans la station verticale ou dans les actes qui réclament l'emploi des parties agitées; diminuant momentanément au contraire sous des influences accidentelles, telles que des questions imprévues, une volonté énergique, etc., et cessant pendant le sommeil profond. La propulsion irrésistible qui fait que le malade ne peut marcher sans courir *après son centre de gravité*, comme l'ont si bien dit Charcot et Vulpian, est un signe caractéristique, mais qui n'est pas malheureusement constant; plus rarement, comme Graves et Romberg l'ont observé, il y a tendance au recul. Pendant longtemps les facultés intellectuelles et les fonctions de nutrition sont intactes (à part l'opiniâtreté de la constipation); mais il n'en est plus de même vers la fin de la maladie.

La *marche* lente, mais fatalement progressive des tremblements caractéristiques pendant des années (huit, dix ou même quinze ans en moyenne), est une donnée importante de diagnostic. Il en est de même de l'apparition des mouvements de propulsion ou de recul, des progrès de l'affaiblissement musculaire, et

des phénomènes graves qui surviennent vers la fin de la maladie : affaiblissement graduel de l'intelligence, somnolence fréquente, perte de l'appétit, amaigrissement rapide, évacuations involontaires, eschares précédant la mort. — Quelques données *étiologiques* peuvent aussi aider au diagnostic. L'influence du *froid* et de l'*humidité* combinés, et l'ébranlement du système nerveux déterminé par des *émotions* à la fois violentes et soudaines, sont les principales (Charcot et Vulpian).

On ne pourrait confondre la paralysie agitante qu'avec les affections qui ont le tremblement musculaire pour symptôme principal (*Voy.* TREMBLEMENTS). La *chorée* chez l'adulte, les tremblements par intoxication et notamment le tremblement mercuriel, enfin le *tremblement sénile :* telles sont les principales. Mais il sera facile d'éviter la confusion si l'on ne perd pas de vue les caractères principaux de la paralysie agitante : tremblement rhythmique, continu, à marche progressive, et auquel vient fréquemment s'adjoindre une tendance plus ou moins marquée à la propulsion. D'ailleurs, les conditions accessoires de la maladie en dehors de l'agitation musculaire seront des motifs de solution diagnostique excellents.

Le *degré* et la *forme* de la maladie dépendent de l'intensité plus ou moins grande des tremblements, et de leur siége plus ou moins étendu à la tête, à un seul membre ou à plusieurs, à un côté du corps, à sa partie supérieure ou inférieure, ou à la plupart des muscles volontaires. La limitation du tremblement à un seul côté du corps a fait admettre une forme *hémiplégique.*

La propulsion irrésistible donne aussi à l'affection une forme caractéristique. Les faits observés par Oppolzer et par d'autres observateurs, ainsi que les recherches expérimentales, doivent faire penser que les phénomènes de la paralysie agitante sont sous la dépendance d'une lésion du *bulbe* et de la *protubérance.* Mais selon la remarque de Charcot et Vulpian, cette lésion (sclérose), à laquelle se rattacheraient les périodes les plus avancées de la maladie, pourrait bien n'être que consécutive. — Comme complications, on a signalé la *pneumonie.* Trousseau l'a vu occasionner la mort dans les deux faits qu'il a observés. Topinard (*Gaz. des hôpit.*, 1866) a signalé la *glycosurie* , qu'il explique par l'extension de la lésion de la paralysie agitante au quatrième ventricule (?).

3° *Pronostic.* — D'abord la maladie peut passer pour une incommodité peu sérieuse; mais avec le temps, quand le tremblement devient général, c'est une infirmité grave, qui d'ailleurs a une issue fatalement mortelle. L'affaiblissement intellectuel et les progrès de la paralysie doivent faire redouter une fin peu éloignée. La mort est proche quand il survient du subdelirium, le coma, des déjections involontaires et des eschares du sacrum.

B. PARALYSIE ESSENTIELLE OU SPINALE DE L'ENFANCE.

Cette maladie a été longtemps décrite d'une manière incomplète sous la dénomination de *paralysie essentielle* de l'enfance. Après avoir été entrevue par Underwood (1823), Schaw (1822) et Badham (1835), son étude a été successivement complétée par J. Heine (1840), Rilliet et Barthez (1843), Kennedy, West, Bouchut (*Mal. des nouv.-nés*), Duchenne, de Boulogne (*Electris. localisée*, 1756; 2e édit., 1862), Brunniche (1861), Duchenne fils (*Arch. de méd.*, 1864), et Laborde (*De la Paralysie dite essentielle de l'enfance*, *Thèse*, 1864) qui a signalé l'existence de lésions de la moelle épinière, lésions soupçonnées déjà, mais non décrites.

1° *Eléments du diagnostic.* — Il existe au début un mouvement fébrile plus ou moins prononcé, mais en général d'une courte durée. Il survient chez un enfant peu de jours après la naissance, ou âgé le plus souvent de un à trois ans,

parfois de quatre ans et plus; avec cette *fièvre* de peu de jours, il existe rarement du *coma* ou des *convulsions*, mais toujours un état de *paralysie du mouvement*, sans atteinte de la sensibilité, paralysie qui peut être généralisée d'abord, mais qui, après une rémission, se localise plus souvent aux membres abdominaux qu'ailleurs, avec *atrophie consécutive* habituelle, et par suite *déformations* graduelles, puis permanentes résultant de l'altération de nutrition des muscles affectés, et de la prédominance d'action des muscles sains, antagonistes des muscles paralysés.

L'évolution de la maladie, sauf au début, est très-longue et dure plusieurs années jusqu'à ce qu'il ne reste plus que les déformations consécutives.

2° *Inductions diagnostiques.* — Si la fièvre du début ne peut pas par elle-même mettre sur la voie du diagnostic, il n'en est plus de même dès que la paralysie est constatée, soit en même temps, soit aussitôt que la fièvre est tombée; si, de plus, l'intelligence est intacte (au cas où l'enfant est déjà un peu avancé en âge), ces symptômes seuls suffisent au diagnostic. Il s'agit bien alors d'une paralysie de l'enfance. Cette paralysie, d'abord généralisée, ou erratique, comme j'en ai vu un exemple, finit par se fixer après un temps variable au niveau de certains muscles ou groupes de muscles, et principalement au niveau des membres inférieurs. La maladie devient alors de mieux en mieux caractérisée, mais c'est surtout lorsque ces muscles paralysés s'atrophient en entraînant des difformités incurables, qu'il n'y a plus le moindre doute sur l'existence de cette affection.

Il faut savoir que la paralysie occupe principalement les membres, rarement la face, et qu'elle peut tantôt se terminer par la guérison d'une manière assez rapide, et tantôt aboutir à une atrophie musculaire redoutable en ce qu'elle entraîne des déformations incurables. Comment savoir si la paralysie aura ou non cette conséquence? Car rien dans l'invasion, ni dans les caractères apparents de la paralysie, ne paraît différencier les cas favorables de ceux qui ne le sont pas. Suivant Duchenne, l'électrisation localisée trancherait la question en produisant des contractions au niveau des muscles atteints de paralysie temporaire, et en ne les obtenant pas au niveau des muscles qui doivent subir l'atrophie. Plusieurs observateurs, Kennedy principalement, ont décrit la paralysie temporaire comme une maladie à part, et confondue à tort avec les paralysies de cause externe ou taumatique; Duchenne en fait également une maladie à part. Cependant il me paraît rationnel, à part les faits de traumatisme, de ne faire qu'une seule maladie comprenant les cas légers et les plus graves, en considérant l'électrisation comme un excellent moyen de pronostic.



Fig. 146. *Fig.* 147.
Atrophie de tous les muscles moteurs du pied gauche vu en dedans, *fig.* 146, et en avant, *fig.* 147 (Duchenne).

L'atrophie une fois survenue, il faut connaître bien exactement, comme l'a fait observer Duchenne avec raison, les troubles occasionnés dans la forme et dans l'usage des membres par la perte de tel ou tel muscle, ainsi que ses recherches

l'ont mis en lumière. Il a démontré ce fait curieux que l'atrophie de tous les muscles moteurs du pied entraîne une difformité moindre, *fig.* 146 et 147, que l'atrophie d'un seul muscle, le triceps sural par exemple; les figures 148 et 149 montrent les progrès d'un pied-bot dû à cette dernière atrophie abandonnée à elle-même pendant six années (*Electr. local.*, 2e édit., p. 296). Duchenne a étudié avec soin les déformations des membres inférieurs, qui font marcher les enfants à la manière des culs de-jatte, ou comme il l'a indiqué dans la figure 150. Aux membres supérieurs, l'atrophie produit des déformations non moins remarquables au niveau du bras et de l'épaule, où le deltoïde est parfois complétement perdu, *fig.* 151.



Fig. 148. — Athrophie du triceps sural (jumeaux et soléaire) ayant produit un *talus pied creux* direct.



Fig. 149. — Le même pied que celui de la figure 148, pendant sa flexion, qui se fait avec abduction exagérée.

Quand on constate chez les enfants ces déformations si mal connues autrefois dans leur origine, on ne peut méconnaître la paralysie atrophique de l'enfance, diagnostic que viennent corroborer les anamnestiques quand on peut les

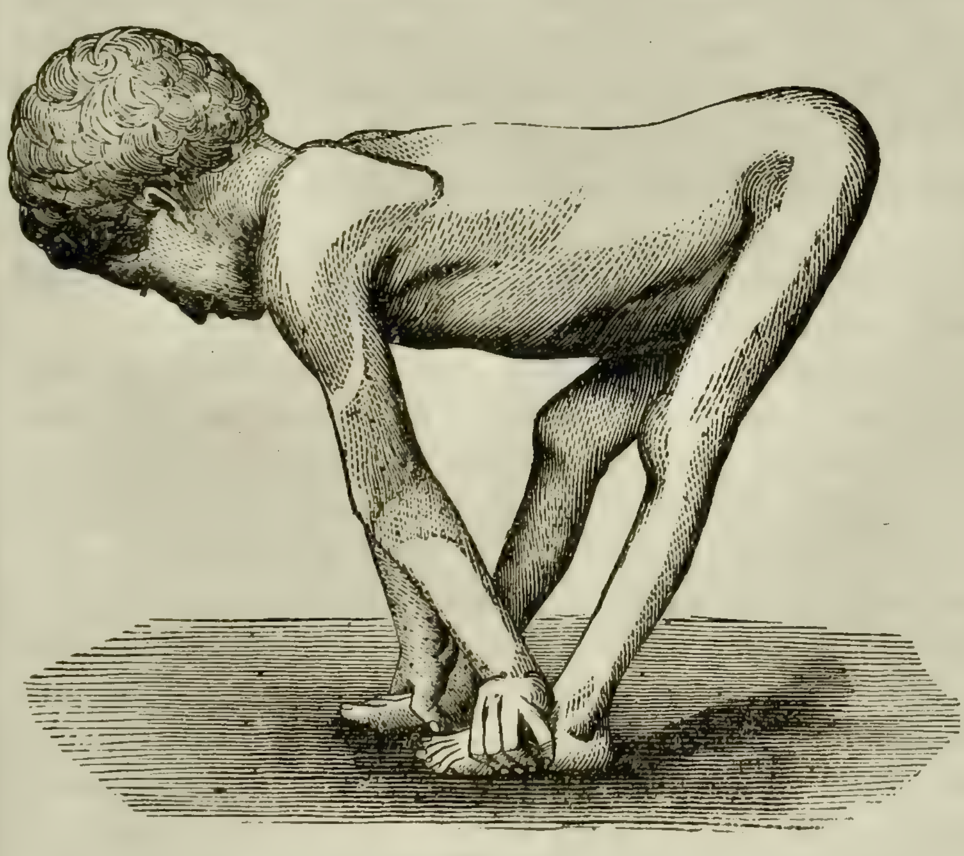


Fig. 150.



Fig. 151.

Fig. 150. — Paralysie atrophique de tous les muscles moteurs des membres inférieurs, à l'exception du tenseur aponévrotique gauche. Attitude du jeune malade pour la marche, exécutée ainsi depuis six années. Les ligaments de l'articulation du coude, trop faibles pour supporter incessamment le poids du corps, avaient été distendus dans le sens de la flexion, au point que l'avant-bras faisait un angle rentrant avec le bras, dans le sens de l'extension.

Fig. 151. — Muscle deltoïde entièrement atrophié.

recueillir, c'est-à-dire un début fébrile passager, avec paralysie plus ou moins généralisée d'abord, puis sa localisation persistante. La longue durée de

l'affection est une donnée confirmative. — La question de l'âge auquel a débuté la maladie a aussi une grande importance, puisqu'on ne l'a guère observée chez des enfants âgés de plus de quatre ans (de un à trois ans en moyenne). Qu'on ne croie pas cependant que cette règle soit absolue ; car j'ai vu une jeune fille, âgée de huit à neuf ans, être prise, à la suite d'une longue promenade à pied en hiver, de fièvre avec troubles paralytiques généraux (parmi lesquels se montra momentanément la paralysie de la langue), puis de paralysie atrophique limitée à un deltoïde et aux muscles d'un des membres abdominaux qui en est resté déformé, tandis que l'atrophie du deltoïde a cédé à l'emploi de l'électrisation. En dehors de l'âge, les causes habituelles de la maladie sont très-obscures, et leur recherche ne peut encore être utilisée dans la pratique.

L'observation que je viens de rapporter soulève une question de diagnostic différentiel qu'il ne faut pas négliger : celui de la *paralysie de l'enfance avec atrophie* et de l'*atrophie musculaire progressive*. Mon malade avait dépassé, il est vrai, l'âge habituel des enfants atteints de la paralysie qui m'occupe ; mais le début et l'évolution de sa maladie ont été semblables en tout à ceux de la paralysie atrophique, et j'ai cru devoir la qualifier ainsi, depuis que cette maladie m'est connue. L'existence de l'atrophie musculaire progressive semble cependant devoir être rangée aussi parmi les maladies de l'enfance en présence des faits rapportés par Edw. Meryon (*Med. chir. Transactions*, t. XXXV), par Duchenne (*Electris. local.*) et Laborde (*Loc. cit.*). — Il est nécessaire de s'assurer que la paralysie localisée n'est pas due à un *traumatisme local*, à une *compression*, à une paralysie *rhumatismale*, ou bien qu'elle n'est pas liée à l'*hystérie* ou à une autre affection convulsive. — Le *mal de Pott* et la *paraplégie* due à la myélite ordinaire produisent à la fois des troubles de la myotilité et de la sensibilité, et ne sauraient être confondus avec la paralysie de l'enfance, si l'on tient compte de l'ensemble des caractères de part et d'autre. — Il en est de même des paralysies de cause cérébrale, qui sont d'ailleurs bien plus régulièrement délimitées que la paralysie si fréquemment irrégulière de l'enfance.

Le *siége* et le degré de la paralysie de l'enfance sont subordonnés au siége et à la gravité plus ou moins grande de la lésion de la moelle épinière.

Cette *lésion*, d'abord méconnue complétement, a été soupçonnée par Duchenne dans la moelle par l'étude des phénomènes et de l'évolution de la maladie, et par la ressemblance de ces phénomènes avec ceux qui résultent des lésions traumatiques de la moelle. Mais c'est à Laborde qu'on doit la constatation de cette lésion (*De la Paralysie dite essentielle de l'enfance*, etc., Thèse, 1864). Elle consisterait en une altération *primitive* de la moelle épinière, particulièrement dans les parties qui président à la myotilité, avec exsudations qui en montrent la nature *irritative et congestive*, et suivie d'atrophie avec *sclérose* de la substance nerveuse. Les lésions atrophiques des muscles auraient lieu avec ou sans dégénération graisseuse. L'existence de la lésion de la moelle est très importante à connaître si on la considère comme point de départ des phénomènes observés, car elle en éclairerait le vrai diagnostic. Mais l'esprit de l'observateur est en déroute en voyant nier cette lésion par Bouchut, au moins dans un certain nombre de cas (*Union méd.*, 1867), et par Jaccoud, qui la remplace par l'atrophie des nerfs périphériques (*Leçons de clin. méd.*, 1868).

Malgré ces incertitudes, nous adopterons jusqu'à nouvel ordre l'existence des lésions spinales. Elles permettent, en effet, non-seulement de bien expliquer les symptômes de la maladie, mais encore (cette remarque est très-importante)

d'expliquer parfaitement les deux *formes* de la maladie : l'une bénigne et passagère, la *paralysie sans atrophie*, et l'autre avec atrophie et déformations consécutives irrémédiables, la *paralysie atrophique*. On conçoit, en effet, que la lésion spinale puisse donner lieu à la première de ces forme lorsqu'elle est simplement congestive, et à la seconde lorsqu'elle es exsudative et atrophique.

3° *Pronostic*. — On n'a jamais vu la paralysie de l'enfance être suivie de mort. Cependant sa gravité est hors de toute contestation au point de vue des déformations irrémédiables qu'entraîne la maladie, lorsque l'atrophie survient. La paralysie non atrophique est seule sans gravité, et je puis assimiler cette paralysie due à la congestion de la moelle aux paralysies passagères dues à la congestion cérébrale. J'ai signalé plus haut l'importance de l'emploi de l'électrisation localisée pour se prononcer sur les formes bénigne ou atrophique de la paralysie à son début.

C. Paralysie musculaire pseudo-hypertrophique.

Cette maladie curieuse a été d'abord décrite par Duchenne sous la dénomination de *paraplégie hypertrophique congénitale* (*Electrisat. localisée*, 2e édit., 1861), puis plus complétement étudiée, et reconnue comme pouvant s'étendre aux membres supérieurs, c'est-à-dire se généraliser, sous le nom de *paralysie musculaire pseudo-hypertrophique* ou *myo-sclérosique* (*Arch. génér. de méd.*, 1868, t. I). C'est d'après ce récent travail que nous en ferons l'étude diagnostique. D'autres observateurs, depuis les premières recherches de Duchenne, ont bien recueilli et publié des observations de cette maladie (au nombre de plus de quinze en Allemagne), mais on ne trouve nulle part un exposé complet de la maladie, comme celui qu'en a fait notre compatriote d'après les faits qu'il a recueillis; plusieurs lui ont été fournis par Bouvier, H. Roger, d'Espine (d'Aix), et par E. Bergeron, qui en a rencontré l'exemple le plus important, communiqué par lui, en 1867, à la Société des hôpitaux.

L'exposé des éléments du diagnostic donnera d'abord une idée générale de l'affection telle que Duchenne l'a comprise, et qui est toute différente de la paralysie spinale de l'enfance dont il a été question plus haut.

1° *Eléments du diagnostic*. — La paralysie musculaire dite pseudo-hypertrophique s'observe dans le cours de la première ou de la seconde enfance, parfois chez des enfants, dont l'intelligence est altérée, mais le plus souvent chez des enfants ayant toute leur intelligence. Les éléments diagnostiques qui la font reconnaître diffèrent aux trois périodes que Duchennea établies.

Dans la première période, il se développe un *affaiblissement* limité, en général, aux muscles moteurs des membres inférieurs, et qui retarde ou empêche la marche de la première enfance, ou qui se déclare à l'âge de trois, quatre et six ans. Cet affaiblissement musculaire s'accompagne de troubles particuliers dans la station et la marche : *écartement des jambes*, formation d'une courbure lombo-sacrée allant jusqu'à l'*ensellure*, *équin bilatéral*, et enfin *dandinement du tronc* pendant la déambulation. — Cette première période, qui a une durée de quelques mois à un an, est en général assez courte par rapport aux autres périodes.

Dans la deuxième période, les troubles fonctionnels précédemment indiqués vont en augmentant; mais ce qui caractérise cette période, c'est surtout l'*hypertrophie apparente* des muscles affaiblis, et avant tout des *muscles jumeaux*. Cette hypertrophie n'est qu'apparente, parce l'augmentation excessive du volume des muscles n'est due qu'à l'hyperplasie de leur tissu connectif interstitiel, ce qui explique la faiblesse musculaire. Quel que soit le moment

de l'apparition de cette hypertrophie apparente, le volume des muscles affectés *augmente progressivement et lentement*, puisque leur accroissement met une année à un an et demi avant d'atteindre son maximum. La maladie reste ensuite stationnaire pendant plusieurs années (deux à trois, et quelquefois plus).

Enfin la troisième période s'annonce par l'*aggravation de la paralysie* et son extension aux *membres supérieurs*, si, dans la première période, elle était localisée dans les membres inférieurs. Alors l'usage des membres supérieurs

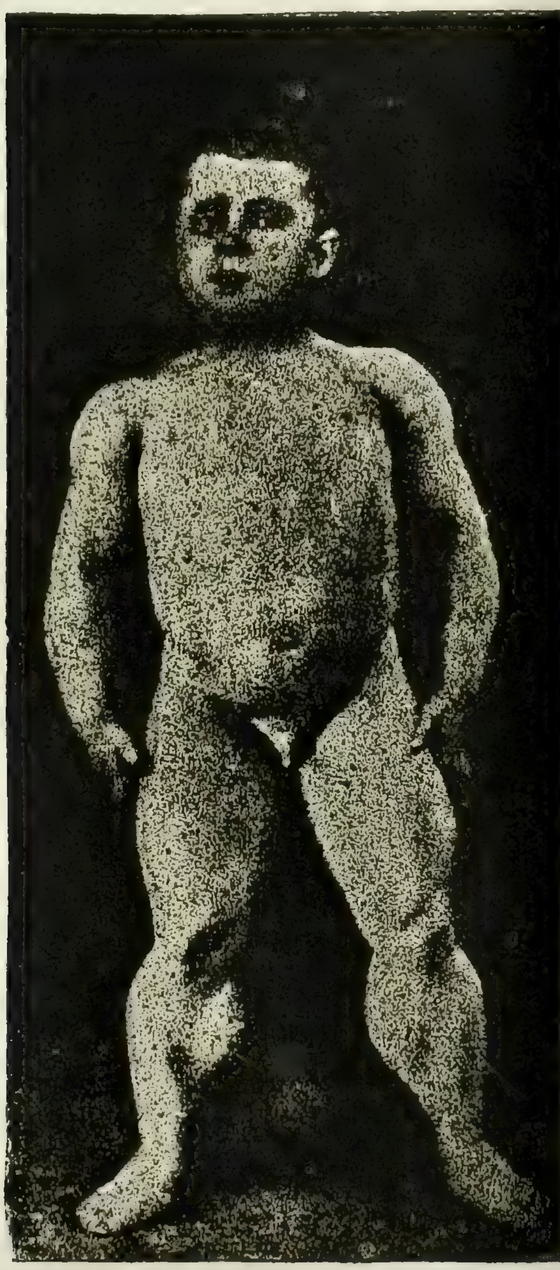


Fig. 152. — Paralysie pseudo-hypertrophique chez un garçon de 10 ans vu de face, montrant ses pectoraux atrophiés, quoique tous ses autres muscles soient en apparence hypertrophiés.



Fig. 153. — Même sujet vu de dos, avec développement monstrueux et général des muscles (ce qui lui donne des formes athlétiques et exagérées).

était-il resté intact, l'élévation des bras devient difficile, puis impossible ; les autres mouvements s'affaiblissent ensuite, et se perdent progressivement. On ne voit pas cependant, dans cette troisième période, les muscles augmenter de volume, comme dans la deuxième période ; il en est qui restent au contraire grêles comparativement aux muscles hypertrophiés. En même temps ces muscles hypertrophiés perdent aussi progressivement ce qui leur restait de myotilité, au point que les pauvres enfants, alors arrivés en général à l'adolescence, doivent rester constamment couchés ou assis.

Cette espèce de paralysie étant *apyrétique*, et les fonctions qui président à la digestion, à la respiration et à la circulation se faisant comme dans l'état

normal, les jeunes sujets peuvent vivre assez longtemps dans l'état le plus avancé de leur maladie, sans altération des fonctions de la sensibilité et des fonctions de la vessie et de l'intestin. Enfin, dans une période ultime, ils tombent en général dans l'épuisement, et sont rapidement enlevés par une maladie intercurrente.

2° *Inductions diagnostiques.* — Considéré en lui-même, l'affaiblissement paralytique de la première période est loin de pouvoir suffire au diagnostic. Il n'est, en effet, pas rare de voir des enfants marcher tardivement sans que la pseudo-hypertrophie des muscles se déclare; mais il n'y a alors ni l'écartement des jambes, ni l'ensellure du tronc, ni le dandinement, qui sont des signes excellents de cette première période de la paralysie qui nous occupe.



Fig. 154. — Même sujet vu de profil, montrant son ensellure pendant la station et la marche.

Le diagnostic n'offre plus de difficultés dès que les muscles du mollet prennent le développement difforme qui est un des principaux caractères de la paralysie pseudo-hypertrophique des muscles. C'est un phénomène morbide qui, au premier abord, étonne toujours le médecin lorsqu'il le voit coexister avec l'affaiblissement des mouvements. Les formes athlétiques qui en résultent sont malheureusement, pour certaines mères, un motif d'orgueil qui les empêche de se préoccuper de l'affection très-grave dont leur enfant est atteint. Il n'y a plus d'illusion à se faire lorsque les progrès du mal se sont étendus à la plupart des muscles du corps, comme le montrait le jeune garçon que les figures 152, 153 et 154 représentent sous ses différents aspects. Ces monstrueuses hypertrophies musculaires sont faciles, en effet, à rapporter à leur véritable origine lorsqu'elles s'accompagnent non-seulement d'affaiblissement paralytique, mais des signes progressifs du début : écartement des jambes, ensellure, dandinement dans la marche, et de plus double équinisme des pieds qui se rencontre assez souvent.

L'évolution lente mais fatalement croissante des phénomènes dont il vient d'être question est une donnée diagnostique dont la valeur se révèle d'elle-même. — La maladie est spontanée; c'est par exception qu'elle a débuté par des convulsions, ou qu'elle a été précédée d'une fièvre éruptive. — D'autres données sont aussi fournies pas les causes, dont quelques-unes, jointes aux phénomènes rappelés tout à l'heure, sont caractéristiques. La paralysie musculaire pseudo-hypertrophique est propre à l'enfance, sans être congénitale, comme Duchenne l'avait d'abord pensé, et elle apparaît soit à l'âge où les enfants apprennent ordinairement à marcher, soit plus tard, vers l'âge de cinq à treize ans. Elle est presque exclusive au sexe masculin, et s'est vue, en Allemagne et en Angleterre, chez plusieurs enfants de la même famille (Wernich, Heller, Meryon). Dans aucun des faits observés il n'y avait de rachitisme.

Le *diagnostic différentiel* de la paralysie pseudo-hypertrophique doit être d'abord établi avec l'atrophie musculaire progressive et la paralysie spinale des enfants, puis avec la marche tardive de la première enfance. Je crois devoir écarter de la discussion le *développement exagéré réel des masses musculaires* que l'on observe aux membres inférieurs, chez certains enfants, dont la marche naturelle suffit pour caractériser cet état physiologique. Je ne fais aussi que signaler la *polysarcie de l'enfance*, dans laquelle la peau infiltrée de tissu adipeux a une épaisseur considérable, tandis qu'elle est mince et glisse facilement sur les muscles augmentés de volume dans la maladie qui m'occupe.

Dans l'*atrophie musculaire progressive* des enfants, cette atrophie débute par la face, et s'étend en plusieurs années en descendant irrégulièrement au niveau du tronc, puis des membres inférieurs, où elle produit des paralysies partielles diverses, nombreuses, avec dépression et déformation des parties; tandis que la paralysie pseudo-hypertrophique débute par les membres inférieurs, puis remonte lentement vers le tronc et la face à une période avancée en produisant un affaiblissement musculaire, malgré l'augmentation de volume des muscles qui seule caractérise la déformation. — La *paralysie spinale* (atrophique) *de l'enfance* débute le plus souvent par de la fièvre, est tantôt généralisée, tantôt paraplégique, tantôt hémiplégique ou croisée, tantôt plus localisée à une portion de membre, mais tous les muscles sont d'abord paralysés d'emblée, puis la paralysie, suivie d'atrophie, se localise dans certains muscles avec les déformations propres à l'atrophie. Dans la paralysie pseudo-hypertrophique, il n'y a pas de fièvre, l'affaiblissement paralytique est graduel et localisé aux muscles des membres inférieurs et aux extenseurs du rachis, puis suivi d'hypertrophie musculaire apparente avec les déformations propres à l'hypertrophie. — Enfin dans certains cas de *marche tardive* dans l'enfance, jusqu'à deux ou trois ans, tantôt il y a, suivant Duchenne, une lésion cérébrale caractérisée par une intelligence obtuse, une parole tardive et longtemps difficile, et tantôt un simple arrêt de la faculté coordinatrice de l'équilibration et des mouvements instinctifs de la marche. Dans les deux cas, lorsque la marche s'effectue, elle a lieu sans l'écartement des jambes, sans l'ensellure ni le dandinement si caractéristiques au début de la paralysie pseudo-hypertrophique.

Dans ce diagnostic comparé, je n'ai pas parlé de l'emploi de l'électrisation localisée, parce que la contractilité électro-musculaire ne m'a pas paru avoir présenté des caractères distinctifs suffisamment accusés. J'ai omis également jusqu'à présent de m'occuper d'un moyen imaginé par Duchenne, qui facilite l'examen histologique des muscles pendant la vie. Il a été inspiré par trois opérations sanglantes à peine croyables, pratiquées par trois observateurs allemands, qui ont fait exciser des fragments de muscles sur le vivant à l'aide du bistouri, en agissant sur leurs malades comme sur une chose scientifique, dans le but de faire l'examen histologique de leurs muscles. Duchenne agit plus humainement avec son trocart emporte-pièce, *fig.* 155, et l'on pourrait à la rigueur conseiller l'emploi de cet instrument, à la condition d'anesthésier localement la partie, s'il y avait réellement un intérêt majeur à faire cette recherche. Mais je me hâte d'ajouter que Griesinger, Heller et Wernich n'ont rien trouvé d'anormal dans les fibres musculaires extraites sur le vivant; et que Duchenne les ayant fait examiner par Ordoñez, ce dernier n'a trouvé à noter qu'une striation très-fine, en dehors de l'hypertrophie très-considérable du tissu connectif des muscles notée par tous les observateurs. Duchenne a fait de cette très-fine striation le caractère anatomique de la lésion de la fibre musculaire elle-même. Cependant la question n'est pas tranchée, car Ranvier a fait

remarquer que la striation très-fine, presque invisible, est une apparence normale que l'on verrait toujours quand on observe des muscles vivants, ou même des muscles excisés après la mort, pendant la période de la rigidité cadavérique (Aug. Ollivier : *Thèse sur les atrophies musculaires;* agrégation, 1869, p. 182).

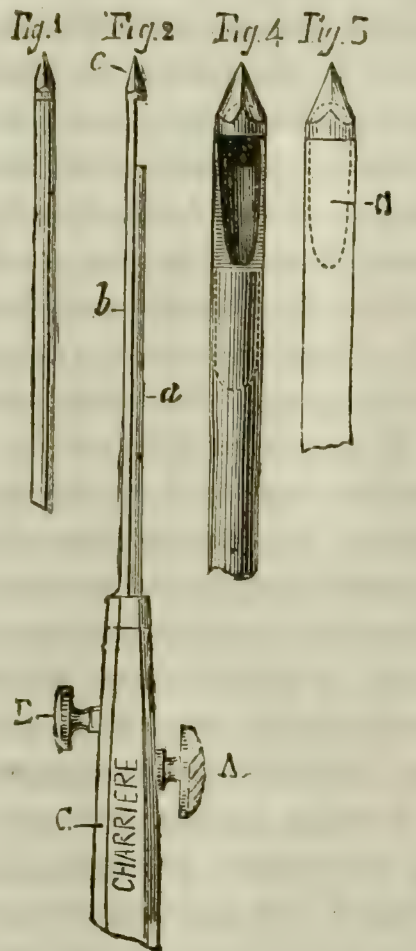


Fig. 155. — 1, tige fermée de l'emporte-pièce histologique. 2, sa tige ouverte et une portion de son manche. 3 et 4, sa tige grossie trois fois, afin de montrer la cavité qui reçoit le morceau de muscle enlevé par l'instrument (Duchenne).

Ce que nous avons dit précédemment montre comment le *siége*, les *degrés* divers et les *formes* de l'affection dépendent de l'étendue des lésions musculaires, et de la période de leur évolution. On ne peut considérer comme *complications* que les maladies intercurrentes qui emportent ordinairement les jeunes malades à la fin de la maladie.

3° *Pronostic.* — Duchenne a vu guérir deux fois la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique à sa première période (affaiblissement musculaire avec troubles dans la station et la marche). C'était chez des enfants qui en avaient été affectés seulement à l'âge de six ans ou sept ans et demi. Mais la maladie *a été suivie de mort dans tous les cas* où elle est arrivée à sa seconde période, celle du développement exagéré du volume des muscles par l'hyperplasie de leur tissu connectif. Or, cette exagération de volume n'est guère constatée à son début, ce qui fait que la maladie est ordinairement trop avancée pour être guérie, lorsque la pseudo-hypertrophie est évidente. La fatalité du pronostic n'est d'ailleurs pas en rapport avec l'étendue plus ou moins grande de la lésion, puisque Duchenne a vu mourir un enfant chez lequel elle était bornée aux muscles jumeaux des extrémités inférieures.

D. Paralysie progressive aigue.

Cette paralysie générale sans aliénation est-elle véritablement *essentielle?* Est-elle simplement *réflexe?* Est-elle due à une *lésion spinale?* ou bien est-elle la conséquence d'une *atrophie des nerfs périphériques?* Chacune de ces questions a été résolue affirmativement par différents observateurs. Cette incertitude sur la nature de la maladie explique la diversité des dénominations qui lui ont été appliquées : *paralysie essentielle progressive*, *ascendante aiguë*, *extenso-progressive aiguë*, *spinale* des adultes (Duchenne), *périphérique* (Jaccoud).

Ollivier (d'Angers), dans son *Traité des maladies de la moelle épinière* (congestion, p. 182), Cruveilhier, Graves, Sandras, O. Landry, Requin, Kussmaul, Liégard, Duchenne, etc., ont publié des faits de cette paralysie générale étrange. Moi-même j'en ai recueilli deux, sur l'un desquels j'aurai à revenir, et Pellegrino Lévi, à propos d'un malade qu'il a observé à Lariboisière dans le service de Pidoux, a rapproché cette observation de treize autres déjà publiées comme des faits exceptionnels, pour formuler la description de la maladie (*Arch. gén. de méd.*, fév. 1865, t. V).

1° *Éléments du diagnostic.* — D'après ce relevé de Pellegrino Lévi, il existe fréquemment une période prodromique consistant en *fourmillements* qui siégent notamment aux orteils et aux doigts, et auxquels se joint un *senti-*

ment de fatigue aux extrémités, surtout aux jambes. Ces prodromes ont une durée très-variable de quelques heures, de quelques jours, ou de plusieurs semaines.

La faiblesse, sans cause appréciable, devient rapidement plus considérable et se change, tout à coup parfois, en une *véritable paralysie* qui atteint d'abord les *membres* inférieurs, et qui rarement débute par les membres supérieurs ou par le *pharynx* et l'*œsophage*. La paralysie envahit ensuite graduellement les quatre membres, ainsi que le tronc et même le diaphragme. Il en résulte que le malade est absolument immobile dans son lit dans le décubitus dorsal, en proie à une *dyspnée* avec des exacerbations variables, et à une *dysphagie* variable également. L'*intelligence* et la *mémoire* sont intactes, la *physionomie animée*, sans expression de souffrance, parfois il y a de *funestes pressentiments*, du *malaise*, de l'*insomnie*, *pas de douleurs;* cependant il y en eut, dans un cas, de très-vives aux membres inférieurs, et seulement quand on soulevait la tête du malade; elles cessaient immédiatement dans le décubitus. La constipation est habituelle, et la miction volontaire avec urines parfois ammoniacales au moment de l'émission. Nous verrons cependant que la paralysie peut s'étendre à la vessie, et que la *contractilité électrique* presque toujours intacte, et trouvée une seule fois *très-affaiblie* par Duchenne, peut être complétement abolie, comme je l'ai observé. A aucun moment il n'existe ni contracture, ni secousse spasmodique, ni vibrations fibrillaires, ni tremblement. Le pouls ne dépasse jamais 100 pulsations, la chaleur est modérée et il y a fréquemment des sueurs profuses. La mort peut survenir, et très-promptement, par l'immobilité des muscles respirateurs. La terminaison fatale a eu lieu du troisième au douzième et treizième jour, une fois seulement au vingtième jour (Duchenne).

2° *Inductions diagnostiques.* — Lorsqu'on est en présence d'un malade à la période prodromique, il n'est pas possible d'établir le diagnostic, car ces prodromes n'ont rien de spécial. Cependant les fourmillements persistants des extrémités doivent faire craindre l'invasion de la paralysie ; et il n'y a plus de doute à avoir sur son existence lorsqu'elle envahit rapidement les membres et le tronc en même temps qu'il y a une intégrité parfaite de l'intelligence. Cet envahissement peut se faire en moins de vingt-quatre heures, comme l'a vu le docteur Caussin chez une femme âgée de soixante ans. J'ai vu un cas semblable en 1853. Un menuisier âgé de trente ans, parti le matin à pied de son domicile, près de la porte Saint Denis, pour son atelier situé au faubourg Saint-Antoine, éprouva en y arrivant des fourmillements avec une difficulté de plus en plus grande dans la préhension des objets; rentrant chez lui presque aussitôt, il fut trois heures à opérer son retour, par suite de l'affaiblissement rapidement croissant de ses membres inférieurs, qui l'obligeait à s'asseoir sur chaque banc qu'il rencontrait. Arrivé à sa porte, il dut être porté à son lit, où il resta dans une immobilité complète ; c'est ainsi que nous le vîmes le lendemain à l'hôpital de la Pitié, où il fut transporté. Cette immobilité était absolue, sauf pour les muscles respirateurs; son intelligence était complète, le regard expressif, la tête immobile comme le reste du corps ; la contractilité musculaire électrique était partout absolument abolie, et cette paralysie générale était la plus complète que j'aie jamais vue, même au niveau de la vessie. J'aurai à revenir sur cette intéressante observation.

Il est évident qu'un pareil ensemble de phénomènes, et principalement l'envahissement rapide de la paralysie avec intégrité des fonctions intellectuelles, ne permet pas de douter sur l'existence de la paralysie progressive ou envahissante aiguë. L'absence de tout tremblement, de toute convulsion ou contracture,

ce qui tient au défaut de lésions matérielles de la moelle, le défaut de réaction fébrile marquée, et surtout l'envahissement toujours continu, jamais mobile, de l'abolition du mouvement dans les différentes parties successivement atteintes, forment un groupe de signes caractéristiques qu'on ne retrouve dans aucune autre maladie.

Je ne parle pas de l'emploi de l'électrisation comme moyen de diagnostic, puisque la contractilité électrique, habituellement intacte, a été trouvée une fois très-affaiblie par Duchenne, et par moi complétement abolie dans le fait que je viens de rapporter. Cette abolition de la contractilité électrique musculaire était telle chez mon malade, que l'électrisation, employée comme moyen de traitement jusqu'à la mort, survenue au huitième jour, ne réveilla jamais de mouvement, si ce n'est un léger soulèvement du pouce dans les derniers jours.

L'évolution des phénomènes qui caractérisent la maladie fournit elle-même des données utiles au diagnostic. L'apparition rapide et l'envahissement successif de la paralysie, commençant habituellement par la périphérie ou les extrémités des membres, plus rarement par le pharynx, pour gagner les différentes parties du corps, offrent une physionomie toute particulière. Il en est de même de la courte durée de la maladie quand elle est suivie de mort, ce qui est malheureusement ordinaire. — L'étiologie de la maladie étant fort obscure, on ne saurait tirer partie pour le diagnostic de la constatation des faits peu nombreux qui se rapportent aux causes. La maladie a été observée plus souvent chez les hommes que chez les femmes, entre l'âge de vingt et quarante ans dans le plus grand nombre des cas, et exceptionnellement dans l'enfance et la vieillesse. Enfin les *refroidissements* prolongés, le corps étant en sueur, sont la seule cause déterminante qui soit bien connue.

Est-il nécessaire de discuter le diagnostic différentiel avec les autres paralysies générales? Je dis générales, car il faut mettre hors de cause les paralysies limitées, notamment les paraplégies dues à des affections de la moelle. Parmi ces affections, il y a cependant la *congestion de la moelle*, qui a été comparée à la paralysie progressive aiguë; mais la marche et les caractères si différents des deux maladies (*Voy.* CONGESTION DE LA MOELLE, p. 223), et la terminaison, si habituellement heureuse de cette dernière, et si fatale dans la maladie qui m'occupe, constituent des dissemblances trop grandes pour que la confusion puisse être faite, comme elle paraît l'avoir été par Ollivier (d'Angers) alors que la paralysie dite progressive aiguë était loin d'être connue. Cependant la confusion de cette paralysie avec la congestion de la moelle n'a-t-elle pas été faite dans le cas rapporté par Caussin (*loc. cit.*), dans lequel il existait des *douleurs lombaires vives* qui semblaient révéler l'hyperémie de la moelle? C'est ce qu'il est impossible de décider en l'absence de la nécropsie.

Le défaut absolu de lésions quelconques de la moelle épinière a été constaté à la simple vue et à l'examen microscopique dans tous les cas de mort par paralysie progressive envahissante aiguë dans lesquels la recherche a pu en être faite. Il en était ainsi dans l'observation que j'ai rapportée; et à ce propos, je ferai remarquer que la paralysie vésicale existait ici, malgré l'absence de toute lésion de la moelle, ce qui démontre une fois de plus qu'on ne peut se fonder sur l'existence ou l'absence de cette paralysie de la vessie pour affirmer une paralysie spinale avec ou sans lésions de la moelle.

La paralysie progressive aiguë peut se présenter sous deux *formes* importantes à rappeler. Le plus souvent continue dans son évolution, elle peut offrir de véritables rémittences plus ou moins répétées dans sa marche. Caradé, de Toulouse, cité par Landry, a vu une femme dont la maladie était caractérisée par des

accès réguliers, dont la paralysie parcourait toutes ses périodes en quelques heures.

3° *Pronostic.* — Ce qu'il y a de surprenant dans cette paralysie généralisée, c'est la rareté extrême de sa guérison, malgré l'absence de lésion au niveau de la moelle épinière. P. Lévi a compté neuf cas sur quatorze dans lesquels la mort est survenue en quelques jours. En moyenne, elle a eu lieu du huitième au dixième jour. Gubler s'est demandé avec raison si certaines morts dites subites n'appartiennent pas à cette affection paralytique à marche si rapide. Quoi qu'il en soit, c'est ordinairement par asphyxie qu'elle a lieu, par le fait de l'envahissement des muscles respiratoires par la paralysie. Mon malade est mort exceptionnellement, vers le huitième jour, d'une pyémie produite par un abcès de la prostate, suite d'une fausse route dans un cathétérisme nécessité par la rétention d'urine. Quand la guérison a lieu, il ne faut pas oublier qu'elle se fait habituellement avec une grande lenteur, et que les muscles envahis les derniers sont ceux où le mouvement commence à revenir.

PARALYSIES LOCALISÉES. — A propos des paralysies généralisées, dont nous avons traité dans le précédent article, nous avons posé en principe que la généralisation ou la localisation de la paralysie était le point de départ le plus pratique du diagnostic. Le groupe des paralysies localisées ou partielles, étudié à part, va surtout démontrer l'importance clinique de cette manière de voir.

Que les paralysies partielles se montrent isolées, ou se combinent entre elles sous l'influence des causes que j'aie rappelées (*Voy.* PARALYSIES en général), elles n'en ont pas moins des caractères particuliers, des conditions pathologiques, et une signification qu'il est indispensable de connaître. Plusieurs de ces paralysies constituent d'ailleurs, non de simples symptômes, mais de véritables maladies.

Je vais m'occuper successivement : 1° de l'hémiplégie; 2° de la paraplégie; 3° de la paralysie faciale; 4° des paralysies des muscles de l'épaule; 5° d'un des membres supérieurs; 6° d'un des membres inférieurs; 7° de la paupière et des muscles de l'œil; 8° de la langue; 9° du voile du palais; 10° de la langue, du voile du palais et des lèvres; 11° du larynx; 12° du diaphragme; 13° de l'œsophage; 14° des muscles abdominaux, des intestins, du rectum; 15° du sphincter de l'anus; 16° de la vessie.

Les considérations générales dans lesquelles je suis entré (*Voy.* PARALYSIES en général) abrégeront beaucoup ma tâche dans l'étude diagnostique de ces paralysies locales, à propos desquelles je n'insisterai que sur les particularités qui leur sont propres. Je passerai sous silence certaines paralysies plutôt soupçonnées que reconnues, et que l'on a cru être l'origine de troubles fonctionnels de certains organes. C'est ainsi que l'on a attribué la lenteur de la circulation, la faiblesse ou l'intermittence du pouls et une syncope mortelle, à la paralysie du *cœur;* les troubles de la circulation et les dilatations anévrysmales ou variqueuses, à la paralysie des *artères* et des *veines;* les pollutions involontaires, à la paralysie des fibres musculaires lisses des *vésicules séminales* et des *canaux déférents.*

A. HÉMIPLÉGIE.

Cette paralysie, qui affecte une des moitiés du corps ou les deux membres droits ou gauches, est celle qui est la plus ordinaire. Ses caractères sont si nets, qu'elle n'a pas besoin d'une description particulière, et que l'on peut lui appliquer la plupart des généralités exposées au début de cet article. Je rappellerai seulement qu'elle est tantôt subite et tantôt graduelle, tantôt complète et tantôt incomplète, et, dans ce dernier cas, plus facilement reconnue au membre

inférieur qu'au supérieur, en raison du poids du corps que doivent supporter les extrémités pelviennes. On a cru d'abord que la température des membres paralysés était abaissée d'une manière positive et constante. Mais des recherches thermométriques exactes ont mis en relief la difficulté de formuler des résultats précis, la température étant comparativement trouvée tantôt plus élevée, tantôt plus basse du côté paralysé, et d'autres fois en parfait équilibre. C'est ce qui ressort des recherches de Folet (*Gaz. hebdom.*, 1867). Suivant Charcot, la température s'élèverait dès le début de l'hémorrhagie cérébrale, cause habituelle de l'hémiplégie, par le fait des modifications de la nutrition, et lorsqu'elle s'élève à 39, 40, 41 degrés, c'est l'indice d'une mort prochaine (*Soc. de biol.*, 1867).

Les conditions pathologiques de l'hémiplégie sont nombreuses. Elles se rattachent d'abord à la plupart des lésions de la pulpe cérébrale développées du côté opposé à celui de l'hémiplégie, à la simple congestion, mais le plus souvent à l'hémorrhagie, plus rarement au ramollissement. L'hémiplégie résulte de toutes les causes très-diverses de compression d'un hémisphère; c'est ce qui explique l'hémiplégie subite ou graduelle dans l'hémorrhagie méningée cérébrale que l'on observe chez les vieillards, mais qui est exceptionnelle dans la même affection chez les enfants (Barthez et Rilliet). Les tumeurs, les exostoses, doivent aussi être rappelées ici comme causes d'hémiplégie. — L'hémiplégie faciale du même côté que la paralysie des membres se joint ordinairement à cette dernière; mais, comme l'ont démontré les recherches de Gubler, l'hémiplégie *alterne* (paralysie faciale d'un côté coïncidant avec la paralysie des membres du côté opposé) annonce le plus souvent que la lésion occupe le mésocéphale. — Les lésions du cervelet peuvent produire aussi l'hémiplégie, tantôt du même côté que la lésion, tantôt du côté opposé. — On a attribué encore certaines hémiplégies, non à une lésion de l'encéphale ou de ses membranes, mais à l'oblitération embolique d'un de ses troncs artériels (*Voy.* p. 328). — Il est très-rare qu'une lésion latérale de la moelle (à sa partie supérieure) produise une hémiplégie, comme Ollivier (d'Angers) en a cité quelques exemples. Elle siége alors du même côté que la lésion, et peut résulter d'une simple déviation du rachis comprimant latéralement la moelle. Ch. Bouchard a démontré qu'à la suite de la lésion du cerveau il se produit à la longue des dégénérations secondaires de la moelle, d'où résultent les contractures tardives des membres déterminant des positions vicieuses dans les membres paralysés, surtout dans le supérieur, plus rarement des accès épileptiformes, et de véritables épilepsies chez les sujets atteints d'hémiplégie dans l'enfance, de même que chez les vieillards atteints de ramollissement. Les lésions des cordons blancs de la moelle qui correspondent à ces phénomènes symptomatiques sont d'abord la transformation granulo-graisseuse des tubes nerveux (nécrobiose), puis la production tardive du tissu conjonctif, qui opère pour ainsi dire la cicatrisation du cordon dégénéré (Ch. Bouchard, *Arch. de méd.*, 1866, t. VII et VIII). Ces contractures élèvent la température thermométrique du côté paralysé (Charcot).

Mais ce qui rend le diagnostic de l'hémiplégie difficile à élucider, c'est son apparition fréquente indépendamment de toute lésion matérielle connue des centres nerveux, et lorsqu'il n'y a pas de symptômes concomitants suffisants pour trancher la question. Parmi ces hémiplégies, les plus remarquables et les mieux accentuées sont sans contredit les hémiplégies *hystériques*. De même que celles dues à une lésion de la moelle épinière, elles apparaissent sans les troubles cérébraux que l'on rencontre le plus souvent (non toujours cependant) au début des hémiplégies par lésion cérébrale. Simpson a signalé aussi l'hémiplé-

gie comme devant quelquefois résulter de l'albuminurie (?). Parmi les symptômes concomitants qui peuvent faire admettre qu'il y a une lésion des centres nerveux, il en est un très-important, mais malheureusement inconstant : je veux parler de la *déviation synergique des deux yeux et de la tête du côté opposé à la lésion cérébrale*. Signalé par Gubler à propos de l'hémiplégie alterne (*Gaz. hebdom.*, 1859), mais passé inaperçu, il a été rappelé et mis en relief comme signe de bon nombre d'hémiplégies ordinaires par Prévost, interne de la Salpétrière (*Gaz. hebdom.*, 1865). Cette déviation des globes oculaires et de la tête persiste ordinairement quelques jours et disparaît ensuite, en se montrant dès le début de l'attaque. Prévost l'a vue cependant une fois apparaître seulement quelques jours après l'invasion de l'hémiplégie et persister plus que de coutume (*Union méd.*, 1865). Ce symptôme a été confirmé par d'autres observateurs, en Angleterre (Lockhart-Clarke, Reynolds) aussi bien qu'en France.

B. Paraplégie.

La limitation de la paralysie aux membres inférieurs, qui constitue la paraplégie, peut être méconnue si elle est incomplète, lorsqu'on examine le malade couché, et que l'on se contente de lui faire soulever ses membres dans son lit, pour juger de leur myotilité. Il lui est alors possible, en effet, d'opérer ces mouvements étant couché, tandis que l'exercice de la marche peut présenter une difficulté caractéristique. Il est donc essentiel de faire marcher le malade dès que l'on soupçonne un affaiblissement paraplégique des membres inférieurs. Accompagnée fréquemment de fourmillements, la faiblesse des membres pelviens est d'abord marquée dans l'articulation tibio-tarsienne, d'où elle gagne ensuite plus haut; la pointe du pied traîne d'abord et fait broncher le malade sur un terrain inégal, puis le genou fléchit sous le poids du corps et les membres sont soulevés dans la marche par des mouvements caractéristiques de la hanche ou du tronc. La sensibilité est en même temps diminuée; il semble au malade que ses pieds appuient sur un corps mou, comme sur un tapis. La paraplégie peut aussi être absolue immédiatement à son début, ou le devenir graduellement; la station est, dans le premier cas, complétement impossible. A la paralysie musculaire se joignent celle de la sensibilité et le plus souvent la paralysie de la vessie et du rectum. Les membres affectés ont quelquefois de la raideur, et sont le siége de douleurs sourdes ou de picotements, parfois de points dermalgiques (Valleix). Ces derniers ne feront pas croire à une névralgie sciatique avec affaiblissement des mouvements, attendu qu'un seul membre est habituellement atteint dans cette dernière affection, et qu'il y a des accès douloureux caractéristiques.

Les conditions pathologiques de la paraplégie sont importantes à rappeler. Ce sont d'abord la myélite, la congestion, l'hémorrhagie et les autres lésions de la partie inférieure ou moyenne de la moelle, les compressions qu'elle subit, les oblitérations de l'aorte, des artères iliaques primitives ou des fémorales. J'ai rappelé plus haut le fait de paraplégie due à une embolie oblitérant les iliaques qui a été publié par H. Bourdon (*Voy.* p. 722). De son côté, Charcot a signalé, non plus des embolies, mais la thrombose des mêmes artères comme cause de paraplégie dans certains cas de cancer. Ici la coagulation sanguine dans l'artère se ferait sur place comme elle se fait dans les veines dans la même cachexie (*Soc. méd. des hôpit.*, mars 1865). A cette occasion, Charcot a rappelé qu'une paraplégie qu'on peut appeler *douloureuse* résulterait, dans les cas du cancer du sein, de dépôts secondaires cancéreux dans l'épaisseur du corps des vertèbres, surtout à la région lombaire, comme Cazalis l'a fait remarquer. Cette paraplégie douloureuse se caractériserait par des douleurs lombaires vives, avec constriction

pénible de la partie la plus inférieure de l'abdomen, réveillées par les moindres attouchements, sans anesthésie par conséquent, tandis que les mouvements sont manifestement affaiblis au niveau des membres inférieurs, en dehors de la difficulté que les douleurs peuvent apporter à la marche; l'atrophie musculaire suit.

On trouve d'autres causes assez fréquentes de paraplégie dans les maladies des organes génito-urinaires chez l'homme et chez la femme. Mais d'autres conditions très-nombreuses en dehors de lésions appréciables ont été également observées, et rappelées par Raoul Leroy, d'Etiolles (*Des Paraplégies*, Paris, 1856). C'est la chloro-anémie compliquée d'hystérie, l'anémie par pertes sanguines exagérées, les pertes séminales involontaires, les fièvres graves, l'irritation gastro-intestinale, la pellagre, l'intoxication saturnine ou arsenicale, l'action prolongée du froid et la diathèse rhumatismale, l'asphyxie, certaines affections cérébrales (ce qui doit être admis avec beaucoup de réserve). Il faut ajouter à ces causes de paraplégies la *glycosurie* (Marchal), la *diphthérie* (Maingault), l'empoisonnement par l'*acide oxalique* (Taylor, cité par Tardieu), et par certains poissons, comme le *murœna conger* (Crisholm, cité par Graves). La paraplégie qui suit la diphthérie peut simuler une myélite, lorsqu'il existe une douleur rachidienne plus ou moins intense à la pression. Mais la contractilité électro-musculaire est alors intacte, ce qui n'a pas lieu dans la myélite. L'abolition de la contractilité électrique des muscles des membres inférieurs coïncide, en effet, avec les lésions de la moelle, sans que cependant elle en soit un signe pathognomonique.

Ces paralysies sans lésion de la moelle, et qui ont une origine si diverse au point de vue de l'observation clinique, seraient toutes, suivant la remarque de Brown-Séquard, produites de la même manière : *par action réflexe*. Une irritation, ayant son point de départ dans un nerf sensitif, précède la paralysie, et quand l'irritation cesse, la paralysie cesse souvent, et dans un espace de temps très-court. Il en résulte des paraplégies d'une grande fréquence, et remarquables par la rapidité de leur guérison. L'irritation d'un nerf sensitif peut avoir pour effet la contraction des capillaires sanguins dans la moelle, dans les nerfs de mouvement, dans les muscles, et par suite une nutrition insuffisante de ces parties. Quoi qu'il en soit de cette explication, elle fait comprendre comment les recherches anatomiques les plus minutieuses peuvent ne rien constater après la mort dans le système nerveux.

Brown-Séquard considère comme pouvant servir de type les paraplégies provoquées par les irritations des organes urinaires, et il établit leur diagnostic différentiel avec celles qui sont dues à la myélite. Comme caractères opposés à ceux des paraplégies par myélite, il signale les suivants : limitation de la paralysie (ordinairement incomplète) aux membres inférieurs, sans augmentation ni abolition complète du pouvoir réflexe; paralysie rare ou très-incomplète de la vessie et du rectum, spasmes des parties paralysées extrêmement rares; pas de douleurs spinales spontanées ou provoquées, pas de sensation de constriction douloureuse autour du tronc; pas de fourmillements ou d'engourdissiments; anesthésie rare. La paraplégie par myélite se distingue par des signes contraires (*Leçons sur les paral. des memb. infér.*, etc., 1861).

C. Hémiplégie faciale (*paralysie de la face*, ou *de la septième paire de nerfs*).

Cette paralysie, occupant une des moitiés de la face, mérite une description particulière, car elle ne se montre pas seulement comme un phénomène concomitant de l'hémiplégie des membres dans les affections cérébrales, mais

encore isolée, comme une maladie particulière, avec ou sans aucun trouble cérébral.

1° *Éléments du diagnostic.* — Cette paralysie, très-bien décrite par P. Bérard, s'observe ordinairement chez l'adulte, le plus souvent chez l'homme, et, dans certaines conditions, chez l'enfant nouveau-né. Son début est progressif ou subit. Dans des cas très-rares, elle s'accompagne pendant les premiers jours de quelques *phénomènes fébriles* avec douleur dans les régions parotidienne, temporale, et dans l'oreille. Lorsqu'elle est déclarée, elle est reconnaissable à première vue, l'aspect de la face étant caractéristique. Dans l'immobilité, ordinairement il y a un *défaut de symétrie* remarquable entre les deux côtés : la moitié paralysée semble située un peu en avant de la moitié saine, les traits y sont comme étalés, l'expression résultant du jeu de la physionomie y manque. De ce même côté, le *front* ne présente plus de rides transversales; le *sourcil* est fléchi, l'*œil* reste ouvert et laisse écouler les larmes, la joue est aplatie, la narine correspondante est affaissée et plus étroite ; l'aile du nez, le pli naso-labial et la commissure buccale sont sensiblement abaissés, d'où l'obliquité de la bouche, dont la partie moyenne est entraînée vers le côté sain ; plus rarement l'œil est saillant et présente une sécheresse de la conjonctive et une opacité de la cornée qui résultent de l'occlusion incomplète des paupières, lorsque la rotation de l'œil opérée par les muscles obliques n'y remédie pas. Mais c'est surtout par les mouvements des muscles non paralysés de la face que le contraste entre les deux côtés du visage est frappant. Du côté paralysé, l'œil reste ouvert pendant le clignotement de l'œil sain, la narine est plus étroite au contraire et peut gêner l'inspiration; la flaccidité de la joue et de la moitié correspondante des lèvres, qui restent entr'ouvertes de ce côté, laissant échapper la *salive* et les *aliments*, rendent imparfaites ou impossibles la *prononciation* de la lettre *o* et des labiales *b* et *p*, l'action de *siffler*, de *souffler* en gonflant les deux joues, ou de lancer la salive au dehors dans l'acte de la sputation; enfin la joue paralysée se laisse distendre d'une manière passive dans l'expiration, ou lorsque le sujet veut parler avec emphase. C'est surtout quand le malade veut *parler ou rire* que s'observe le défaut de symétrie entre les deux côtés de la face. On a constaté en outre, dans certains cas, la *déviation de la langue* du côté sain, et *celle de la luette;* mais il ne faut pas oublier que la luette peut être déviée dans l'état sain, comme l'a démontré Debrou. De plus, l'*ouïe* est quelquefois plus *obtuse* du côté affecté, suivant P. Bérard ; elle est presque toujours *exaltée* au contraire, suivant Landouzy ; le sens du *goût* et la sensibilité de la langue peuvent aussi être pervertis dans les deux tiers antérieurs de la langue du côté correspondant à la paralysie, par suite de la lésion de la corde du tympan (Bérard, Duchenne).

2° *Inductions diagnostiques.* — Parmi ces signes nombreux, qu'il n'est pas ordinaire d'ailleurs de rencontrer tous réunis, les plus fréquents et les plus importants pour le diagnostic sont évidemment les signes extérieurs, qui sont plus ou moins accusés. C'est ainsi que, dans l'immobilité, la déviation des traits est parfois trop peu prononcée pour être sensible, et qu'elle ne devient évidente que lorsque les muscles du côté sain se contractent pour le clignotement, le rire, etc. Chez l'enfant nouveau-né, qui est quelquefois atteint d'une hémiplégie faciale temporaire, la paralysie n'est ordinairement constatée qu'au moment où l'enfant crie ou pleure, le défaut de symétrie étant presque impossible à saisir dans les intervalles.

Reconnaître la paralysie faciale ne peut présenter la moindre difficulté. On ne saurait la confondre avec la paralysie de la cinquième paire, qui n'atteint que

le sentiment, et qui, dans une certaine mesure, coïncide quelquefois avec l'hémiplégie faciale qui m'occupe.

La question principale du diagnostic est ensuite d'établir si la paralysie faciale est *symptomatique* ou *idiopathique*.

On n'oubliera par que l'hémiplégie faciale due à une *lésion cérébrale*, et le plus souvent liée à d'autres paralysies et à des troubles cérébraux, survient quelquefois comme seul phénomène paralytique d'une hémorrhagie cérébrale, ou d'un ramollissement. Durand-Fardel (*Traité des mal. des vieillards*, 1854) a signalé comme donnant la certitude presque entière de l'imminence ou plutôt du début du ramollissement, l'importance des plus légers signes de paralysie faciale chez le vieillard (paupière et sourcil d'un côté situés plus bas que du côté opposé, où la bouche est entraînée quand le malade parle ou rit). L'hémiplégie faciale est parfois symptomatique d'une lésion du nerf facial, d'une *inflammation* développée autour de l'oreille externe, d'une *otite* interne, d'une *parotidite*, d'une *stomatite mercurielle*, d'une *tumeur* développée sur le trajet du nerf, d'une *carie du rocher*, ou d'un *tubercule* dans l'oreille (lorsque la paralysie est précédée d'otorrhée), lésions qui agissent en produisant le ramollissement, la destruction partielle, l'induration ou la compression du nerf facial.

On a rattaché encore l'hémiplégie faciale au rhumatisme ou à la syphilis, en voyant cette hémiplégie survenir chez des sujets atteints depuis longtemps de douleurs rhumatismales ou de symptômes syphilitiques; mais dans les faits de ce genre, l'étiologie est loin d'être aussi bien démontrée que dans les précédents.

Dans beaucoup de ces conditions, lorsque la marche de l'hémiplégie faciale est chronique, ses progrès graduels sont un excellent signe de sa nature symptomatique à joindre à ceux de l'affection qui en est l'origine.

Est-il possible de déterminer, d'après les signes fournis directement par la paralysie faciale elle-même, le point où une lésion locale agit pour produire cette paralysie? Suivant Cl. Bernard (*Leçons sur le système nerveux*, 1858), l'altération du goût, lorsqu'on la constate, démontre que le nerf facial est lésé vers son origine, au-dessus de l'émergence de la corde du tympan dans le canal de Fallope, tandis que, lorsque ce symptôme manque, la paralysie du nerf n'est pas entière, et la lésion qui la produit est située plus bas. Ces données ont leur importance, car elles facilitent le diagnostic anatomique dans certaines circonstances.

Quant à l'hémiplégie faciale non symptomatique, sa cause est quelquefois traumatique; telles sont : l'application du forceps sur le nouveau-né (Vernois, P. Dubois, Landouzy), et, chez l'adulte, la contusion du nerf par un coup sur la joue (Brodie), ou sa division dans une opération. L'action du froid, qui agit du jour au lendemain, est une cause importante, plus positive et plus facile à constater que les suivantes, indiquées par les auteurs : une vive émotion morale (frayeur, colère), la suppression des règles, la rétrocession d'une affection cutanée, la suppression d'un coryza périodique. Il est clair que la connaissance de ces dernières causes ne saurait être d'une aussi grande utilité pour le diagnostic que celle des causes traumatiques ou de l'action du froid.

Comme *complication* de l'hémiplégie faciale idiopathique, on a observé, sous l'influence de la même cause (impression d'un air froid), une *névralgie de la cinquième paire*. Ch. Bell a constaté aussi l'*atrophie des muscles* paralysés dans une hémiplégie faciale ancienne.

3° *Pronostic*. — L'hémiplégie faciale est très-peu grave lorsqu'elle est idio-

pathique; elle se dissipe ordinairement en peu de temps, dans deux ou trois septénaires. Cependant celle que présentent les nouveau-nés, qui peut n'être que de quelques heures, s'est prolongée parfois pendant deux mois (Landouzy). Lorsque la paralysie est symptomatique, son pronostic est subordonné à celui de la maladie principale, suivant que celle-ci est ou non au-dessus des ressources de l'art.

D. Muscles de l'épaule.

Lorsque les muscles de l'épaule, ou plutôt les muscles qui s'insèrent sur le scapulum et la partie externe de la clavicule, sont atteints de paralysie complète ou incomplète, le diagnostic, dont on trouve des données si précises dans le remarquable ouvrage de Duchenne, de Boulogne (*De l'Électrisation localisée*, 2e édit., 1861), est loin d'être sans difficultés dans un assez grand nombre de cas. Cela se conçoit lorsque l'on songe que rarement un seul de ces muscles est atteint, que la production de mouvements, simples en apparence, résulte de la synergie de plusieurs muscles, comme l'a si bien démontré Duchenne, et enfin que, pour quelques muscles, la paralysie, inaperçue dans le repos, se montre seulement pendant certains mouvements.

Ces paralysies se révèlent à l'observateur : 1° par des *déformations locales* apparentes à première vue ou seulement par certains mouvements (*Voy.* Epaules); 2° par des *déplacements du scapulum;* 3° par la *faiblesse* ou l'*impossibilité des contractions musculaires* dans les mouvements spontanés ou provoqués par l'électrisation. Ces paralysies sont assez fréquemment dues à l'*atrophie musculaire;* mais il n'est pas rare qu'elles aient leur origine dans une *lésion des centres nerveux encéphaliques*, dans une *intoxication* ou dans une simple influence dite *rhumatismale.* Parmi les signes de ces paralysies, les déformations de l'épaule et les déplacements du scapulum occupent le premier rang (*Voy.* Épaules, p. 368).

a. — Lorsqu'une épaule est manifestement plus basse que l'opposée, et que cette disposition n'est due ni à une pleurésie antérieure, ni à une déformation du squelette, cet abaissement de l'épaule indique une *paralysie du trapèze* dans les conditions suivantes, qui varient suivant les parties du muscle qui sont atteintes :

Si le malade ne peut élever le moignon de l'épaule abaissée, comme il le fait du côté opposé, la paralysie occupe la portion claviculaire seule ou bien aussi la portion moyenne du trapèze.

Si l'épaule est abaissée et pendante comme prête à se détacher du tronc, s'il existe au niveau des attaches du trapèze des *tiraillements douloureux* qui obligent le malade à se coucher pour s'y soustraire, et si enfin l'*angle inférieur du scapulum*, malgré l'abaissement du moignon, est situé plus haut et plus près de l'épine vertébrale que l'angle inférieur du côté opposé (action du rhômboïde), on a affaire à une paralysie des deux tiers inférieurs du trapèze.

Si l'épaule est portée plus ou moins fortement en avant sans être abaissée, et qu'il en résulte que la poitrine semble se creuser sous la clavicule du même côté, tandis qu'en arrière le côté correspondant du dos s'arrondit transversalement; si en même temps, dans le mouvement fait par le malade pour rapprocher les deux scapulums, celui du côté malade s'élève en tournant en dedans sur son angle claviculaire, on peut être certain que le tiers inférieur du trapèze est paralysé, à l'exclusion des portions plus élevées du muscle. — Cette paralysie a des signes qui ont une grande analogie avec la *contracture du rhomboïde* (*Voy.* Contractures partielles), mais ce dernier muscle, lors-

qu'il est contracturé, forme un relief saillant et dur caractéristique, entre l'épine vertébrale et le bord interne du scapulum, relief qui manque dans la paralysie de la portion inférieure du trapèze.

b. — Lorsque le bras ne peut être porté dans l'abduction, il y a paralysie du *deltoïde.*

c. — Si le bras peut être porté en avant, et si, pendant ce mouvement, le bord vertébral du scapulum fait sous la peau une saillie insolite et parfois énorme en forme d'aile, saillie qui disparaît dans le repos musculaire, il y a une paralysie du *muscle dentelé* correspondant. Ce signe suffit au diagnostic, mais on peut le rendre plus certain en appliquant la main sur chaque épaule du malade et en repoussant les deux épaules en sens opposé; on sent alors que le scapulum du côté lésé résiste beaucoup moins que l'autre, et l'on peut même imprimer alors au scapulum un mouvement de recul qui fait saillir plus complétement son bord spinal sous la peau.

La paralysie du dentelé peut être méconnue si en même temps il y a paralysie du deltoïde, parce que l'élévation du bras, qui révèle la paralysie du dentelé, est impossible; cependant *si la paralysie du dentelé est complète,* l'électrisation du muscle, faite en appliquant les excitateurs en avant du bord inférieur du grand dorsal, sur les digitations du grand dentelé, démontre sa paralysie en ne provoquant pas les mouvements du scapulum. On a peine à croire que cette déformation ait pu être prise pour une déviation de la colonne vertébrale.

d. — Si l'épaule est complétement inerte pendant les efforts du malade pour la porter *en avant,* il peut y avoir *paralysie simultanée du deltoïde,* du *grand pectoral* et du *grand dentelé.*

e. — Il faut chercher dans l'épaule la cause de la paralysie de certains mouvements qui paraissent se passer dans l'avant-bras ou la main, et qui ont leur point de départ dans la paralysie des muscles *rotateurs de l'humérus,* ainsi que Duchenne l'a démontré. C'est surtout les rotateurs en dehors (*sous-épineux* et *petit rond*) qui sont affectés.

Le signe particulier qui annonce cette singulière affection locale est l'*impossibilité d'écrire les mots en ligne,* la main, malgré la liberté de ses mouvements, cessant d'être portée en dehors par l'avant-bras ou plutôt par la rotation du bras en dehors. Il est facile de distinguer, suivant Duchenne, si les rotateurs de l'humérus en dehors ont seuls perdu leur action ou si tous les rotateurs (en dehors et en dedans) sont lésés à la fois, bien que, dans l'un et l'autre cas, les troubles apportés dans l'usage du membre soient à peu près les mêmes. Qu'on place, en effet, dans la rotation en dehors le bras affecté, l'avant-bras étant dans la demi-flexion, le malade pourra évidemment le tourner en dedans, si les muscles qui exécutent ce mouvement (*sous-scapulaire, grand rond, sus-épineux*) sont sains. Pour s'assurer si les rotateurs en dehors ont ou non conservé leur action, on pourra au contraire faire porter le bras en dehors.

E. Membre supérieur.

Le membre supérieur est assez souvent atteint isolément de paralysie, soit dans son ensemble, soit au niveau d'un ou de plusieurs muscles.

Le bras tout entier est quelquefois frappé de paralysie par suite d'une hémorrhagie cérébrale, d'un ramollissement du cerveau, ou consécutivement à une lésion de la moelle cervicale ou du plexus cervical. Longtemps après l'invasion de l'hémorrhagie cérébrale avec hémiplégie, le membre inférieur peut avoir recouvré ses mouvements et le bras reste paralysé. Les commémoratifs seront, dans ce dernier cas, très-utiles au diagnostic; mais si le malade les dissimule,

l'origine de la paralysie pourra être incertaine. D'un autre côté, on voit quelquefois la paralysie saturnine n'affecter qu'un seul bras. Suivant Duchenne, l'électrisation permet, comme je l'ai dit précédemment (p. 325), de distinguer entre elles ces différentes paralysies. On a vu la paralysie du deltoïde être produite isolément par une chute sur l'épaule (*Amer. med. Times*, 1864).

Parmi les paralysies plus limitées du membre supérieur, les plus fréquentes sont celles des muscles extenseurs. Diverses paralysies des mains, la paralysie de certains muscles et en particulier de ceux placés sous la dépendance du nerf radial méritent aussi une mention particulière.

La paralysie des extenseurs, qui se reconnaît à ce que les malades ne peuvent étendre horizontalement les mains, les avant-bras étant portés en avant, est due presque toujours à l'intoxication saturnine (*Voy.* p. 573). On distingue ces faits de la paralysie des extenseurs produite par le froid, en ce que l'électrisation démontre que la contractilité et la sensibilité musculaires sont abolies dans la paralysie saturnine, sauf au niveau du long supinateur, tandis qu'elles sont conservées, et que la sensibilité musculaire est même augmentée, dans la paralysie due à l'influence du froid, qui paralyse le long supinateur comme les autres muscles. Un autre caractère distinctif de la paralysie des extenseurs de cause saturnine a été signalé en 1868 par Gubler (*Soc. méd. des hôpit.*) et par Nicaise (*Gaz. méd. de Paris*). Ce sont des nodosités développées sur le trajet des tendons, notamment au niveau de l'indicateur, du médius et de l'annulaire. Ce signe n'est cependant pas spécial à la paralysie par intoxication saturnine, puisque Gubler l'a rencontré dans un cas d'hémiphégie de cause cérébrale.

Au niveau de la main, il ne faut pas oublier que les paralysies des muscles qui font mouvoir les doigts ont souvent leur véritable siége dans l'avant-bras et même dans l'épaule, où ce siége est parfois révélé par l'atrophie des masses musculaires. Mais les muscles de la main elle-même peuvent être isolément atteints d'atrophie, comme les interosseux, les lombricaux (qui servent à étendre les deux dernières phalanges des doigts et à fléchir les premières), et les muscles des éminences thénar et hypothénar, dont Duchenne a si bien fait connaître les fonctions.

Voici comment on constate ces diverses localisations paralytiques.

a. — Si, les premières phalanges de la main du malade étant maintenues étendues par l'observateur, l'extension volontaire des deux dernières phalanges des doigts est possible, la paralysie siége dans les *muscles extenseurs ou fléchisseurs* (à l'avant-bras).

b. — Si au contraire l'extension volontaire des deux dernières phalanges est impossible dans la même condition, et qu'on ne sente aucun effort qui tende à fléchir les premières phalanges, la paralysie porte sur les *muscles lombricaux et interosseux.*

L'*impossibilité de rapprocher les doigts écartés pendant leur extension* annonce le premier degré d'affaiblissement de ces muscles interosseux, tandis que l'*impossibilité de les étendre* en indique un degré plus avancé, et que la *main en griffe*, c'est-à-dire la déformation caractérisée par la flexion forcée des deux dernières phalanges des doigts et l'extension également forcée des premières phalanges sur le métacarpe, est le signe de l'atrophie ou de la paralysie la plus complète des interosseux (*Voy.* p. 612).

c. — *La difficulté ou l'impossibilité qu'éprouve le pouce d'étendre sa première phalange*, *et de se porter en dedans* pour s'opposer aux autres doigts de la main, dénote la paralysie des *muscles de l'éminence thénar.*

Dans la paralysie par atrophie, l'*éminence thénar a disparu* si cette atrophie est avancée; et le pouce se trouve porté en dehors et en arrière, *de niveau avec les autres doigts*, si la main est étendue. L'électrisation localisée au niveau de ces muscles rétablit momentanément leurs mouvements physiologiques si la paralysie ou l'atrophie sont incomplètes.

La paralysie d'un groupe de muscles ou d'un seul muscle du membre supérieur, de même que celle des muscles placés sous la dépendance du radial qui a été observée par Duchenne, peut résulter de l'action plus ou moins prolongée du froid. La compression des muscles ou des troncs nerveux produit quelquefois aussi un effet analogue sur le membre supérieur. Abercrombie (*Malad. de l'encéphale*) a cité un cas de ce genre relatif à un individu qui s'était appuyé longtemps sur des béquilles pendant un spectacle public, et chez lequel la paralysie fut rebelle, quoique dans les faits de cette espèce elle soit ordinairement temporaire. Des faits analogues de compression du nerf radial ont été observés : chez les porteurs d'eau de Rennes, qui portent leurs deux cruches arrondies contre chaque côté de leur poitrine (Bachon, *Mém. de méd. et chir. milit.*, 1864); chez un homme ayant dormi le bras appuyé sur le sommet d'une chaise (Icard). Ollier a vu le même effet produit par le cal d'une fracture (*Soc. de méd. de Lyon*); Hérard, comme Abercrombie, par la pression d'une béquille (*Gaz. des hôpit.*, 1865).

Indépendamment des lésions traumatiques ou spontanées du cerveau, de la partie supérieure de la moelle ou des nerfs du plexus cervical, et de l'atrophie musculaire idiopathique, de l'intoxication saturnine, de l'influence du froid et de la compression prolongée du membre supérieur, les paralysies qui m'occupent peuvent encore reconnaître pour cause l'hystérie.

F. Membre inférieur.

La paralysie isolée d'un des membres inférieurs est due quelquefois à une lésion des troncs nerveux ou artériel qui s'y distribuent, d'autres fois à la compression prolongée, à l'action du froid. Cette paralysie d'un seul membre pelvien doit immédiatement éloigner l'idée d'une lésion de la moelle épinière, qui produirait plutôt une paraplégie. Rarement la paralysie est partielle, sauf dans les cas d'atrophie des muscles. J'ai vu la paralysie des fléchisseurs du pied succéder à une névralgie sciatique grave.

G. Paralysies de la paupière supérieure et des muscles de l'œil.

a — *Paupière.* — Il ne faut pas perdre de vue que le muscle orbiculaire des paupières produit le clignotement et l'occlusion de l'œil, tandis que le releveur de la paupière supérieure le maintient ouvert. Il est dès lors facile de s'expliquer que la paralysie de la paupière se présente sous deux formes différentes : l'œil reste à demi fermé et sans clignotement possible du côté affecté d'une hémiplégie faciale, le muscle orbiculaire étant animé par la septième paire, tandis que la paupière supérieure reste abaissée (*blépharoptose*) lorsque la paralysie atteint le nerf de la troisième paire (moteur oculaire commun) qui anime le releveur de cette paupière. La paralysie de la paupière supérieure est donc un symptôme qui se rattache à ces deux paralysies, quoique l'on puisse la rencontrer isolée, ainsi que l'a observé Saint-Martin (de Niort).

b. — *Muscles de l'œil.* — Ces muscles sont mus, comme on le sait, par le nerf moteur oculaire commun (troisième paire), le nerf pathétique (quatrième paire) et le nerf moteur oculaire externe (sixième paire). La paralysie de ces nerfs, qui a été principalement étudiée par Longet et Jobert, a des symptômes différents qu'il faut prendre pour point de départ du diagnostic.

a. — L'abaissement complet d'une des paupières supérieures doit toujours faire soupçonner la *paralysie de la troisième paire*, qui est positive si, en examinant le globe de l'œil, on constate en même temps sa *rotation en dehors* (contraction prépondérante du muscle droit externe), la *dilatation de sa pupille*, l'*affaiblissement de la vue*, la *diplopie* et parfois du *larmoiement*. Jobert a signalé aussi l'*insensibilité de la conjonctive*, ce qui tient à une lésion concomitante de la cinquième paire. Très-rarement la paralysie de la troisième paire existe simultanément des deux côtés.

Il faut toujours rechercher si cette paralysie n'a pas été précédée d'une névralgie trifaciale intense (cinquième paire), ce qui arrive fréquemment, ainsi que Marchal l'a démontré (*Arch. de méd.*, 1846). Suivant Hervieux, cette paralysie présenterait deux ordres de causes : les unes *cérébrales* et les autres *constitutionnelles*. Les premières dépendraient tantôt de l'existence d'une *tumeur* intra-crânienne comprimant le nerf de la troisième paire à son origine ou dans son trajet, tantôt d'un *foyer sanguin* développé dans la substance du nerf ou dans un point du cerveau voisin de son origine, c'est-à-dire le pédoncule (Hare, Stiebel), tantôt enfin d'une simple *congestion cérébrale*. Parmi les causes constitutionnelles seraient comprises l'influence syphilitique et l'influence rhumatismale, cette dernière moins bien démontrée (*Union méd.*, 1858). Si le diagnostic était douteux, dans le cas d'influence syphilitique, qu'il faudrait toujours supposer, suivant Baudot (*ibid.*, 1859), un traitement spécifique amènerait plus ou moins rapidement un amendement qui révèlerait la nature de l'affection, comme cela a été constaté chez un malade de Hérard.

b. — Lorsque l'œil, au lieu d'être dévié en dehors comme dans le cas précédent, *est dévié en dedans d'une manière accidentelle* (ce qui différencie les faits dont il est ici question de ceux de strabisme permanent), il faut admettre une paralysie de la *quatrième paire* ou *pathétique*. Mais il faut qu'à ce strabisme accidentel se joignent : 1° une *diplopie qui disparaît lorsque l'on fait incliner la tête du côté opposé à l'œil affecté;* 2° l'*impossibilité de la rotation de l'œil* malade dans l'orbite lorsque, le regard étant fixé sur un objet, on fait porter au malade la tête alternativement à droite et à gauche sans que l'œil malade suive les rotations de son congénère. Longet, qui a signalé ces signes, fait remarquer que la diplopie est alors caractérisée par deux images à la fois superposées et inclinées l'une par rapport à l'autre, l'image oblique ou inférieure étant fournie par l'œil malade (comme on peut s'en assurer en faisant fermer alternativement les deux yeux); mais la superposition et l'inclinaison des images ne paraissent pas être des signes pathognomoniques, comme je l'ai rappelé au mot Diplopie.

c. — On ne saurait considérer la déviation accidentelle de l'œil en dedans comme propre à la paralysie de la quatrième paire, sans s'exposer à une erreur de diagnostic, car cette même déviation, tellement prononcée dans certains faits que la cornée disparaît presque complétement dans l'angle interne de l'œil, caractérise la *paralysie de la sixième paire* ou du muscle moteur oculaire externe. Ici il y a *impossibilité de mouvoir l'œil en dehors*, tandis que les mouvements *en haut et en bas* sont faciles. Le diagnostic de cette paralysie, qui a été étudiée particulièrement par le docteur Badin d'Hurtebise (*Thèse*, 1849), et que l'on voit en général survenir assez subitement, est rendu plus difficile par sa coïncidence habituelle avec une paralysie siégeant dans la cinquième paire et surtout dans la troisième paire de nerfs. Lorsque la paralysie occupe à la fois la troisième et la sixième paire, l'*œil ne peut être mû dans aucun sens*, par suite de la paralysie de tous les muscles droits, et l'on ne constate

comme signes que le *prolapsus de la paupière supérieure*, la *dilatation* et l'*immobilité de la pupille* et une légère *exophthalmie*.

Lorsque la paralysie de la sixième paire est symptomatique, ce qui est le plus ordinaire, elle coïncide ordinairement en outre avec une *hémiplégie*, et dépend, comme elle, d'une *lésion grave des centres nerveux*, telle qu'une hémorrhagie, un ramollissement, une tumeur tuberculeuse, cancéreuse, etc., ou enfin d'une *lésion des os*. Beyran a publié trois exemples de cette paralysie, qu'il a considérée comme étant, dans les trois cas, un accident tertiaire de syphilis (*Union méd.*, 1860, t. V). Suivant Bouchut, l'ophthalmoscope servirait à distinguer les paralysies des muscles moteurs de l'œil qui sont idiopathiques, d'origine musculaire, rhumatismale ou syphilitique, sans lésion du système nerveux, de celles qui se rattachent à une altération du nerf optique ou de l'encéphale et de ses enveloppes. Ces dernières paralysies avec lésions produisent une infiltration granuleuse de la papille, des hémorrhagies de la rétine et des plaques graisseuses, signes qui feraient défaut dans les premières paralysies (*Union méd.*, 1864).

H. LANGUE.

La paralysie de la langue se manifeste de différentes manières. On sait d'abord qu'*elle est déviée* dans l'hémiplégie du côté paralysé, ce que Lallemand a expliqué par la propulsion de la langue due au muscle génio-glosse du côté sain. Dans la paralysie générale, *elle ne peut être tirée hors de la bouche*. Enfin la *difficulté* ou l'*impossibilité de la parole* peut également annoncer la paralysie de la langue, sans que malheureusement on puisse trouver dans la nature ou la forme du trouble de la parole des caractères spéciaux.

Il y a d'ailleurs dans cette constatation de la paralysie linguale plus d'une cause d'erreur dont il faut tenir compte. Valleix a fait remarquer que la déviation latérale est quelquefois produite, sans qu'il y ait paralysie, par l'absence des dents d'un côté de la bouche ou par la direction involontaire que lui imprime le malade du côté où se trouve le médecin. J'ajouterai que, relativement à l'impossibilité de tirer la langue hors de la bouche, cette impossibilité pourrait bien tenir, non à une paralysie des mouvements (comme cela arrive quand les malades n'ont qu'une gêne accidentelle de la parole), mais bien à la paralysie du sentiment d'activité musculaire, la vue ne pouvant diriger les mouvements de la langue. Enfin, toute gêne de la parole n'est pas une conséquence forcée de la paralysie de cet organe. L'extension à la langue des contractions fibrillaires qui précèdent l'atrophie musculaire (Aran), des convulsions idiopathiques de la face, des contractures idiopathiques des extrémités (Corvisart), et la gêne des mouvements de la langue produite soit par la cicatrisation qui suit la guérison de la gangrène de la bouche, soit par le gonflement de la langue, comme celui, par exemple, que Rufz a vu se produire dans certains cas d'urticaire à la Martinique, sont autant de causes d'erreur dont il faut tenir compte avant d'affirmer l'existence de la paralysie de la langue.

Cette paralysie est fréquemment un signe de lésions cérébrales; mais on conçoit qu'elle peut résulter des lésions du nerf hypoglosse, de même que les troubles de la sensibilité de la langue peuvent être produits par les lésions du lingual (de la cinquième paire). La paralysie de la langue est quelquefois due aussi aux autres causes de paralysies, en dehors des lésions des centres nerveux ou des nerfs, et que j'ai rappelées précédemment. Une des plus remarquables est celle qui est liée à la paralysie du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres; il en sera question plus loin.

Les troubles paralytiques de la parole donnent souvent lieu à des erreurs de

diagnostic, parmi lesquelles je dois rappeler la perte subite de la parole observée par H. Tweedy (*Gaz. hebd.*, 1856) par le fait de la distension de l'estomac et des intestins par des gaz, et qui cessa à la suite d'éructations multipliées.

I. Voile du palais.

En 1851, Trousseau et Lasègue attirèrent l'attention sur cette paralysie chez les enfants, et peu après, Morisseau (de la Flèche) la signalait chez les adultes (*Union méd.*, 1851). Elle a été plus tard étudiée par Maingault, Colin, Gubler, de Lucé.

Elle se diagnostique facilement au *nasonnement de la voix* qui est quelquefois incomprise, à l'*impossibilité de souffler ou de sucer* (l'occlusion des orifices pharyngiens des narines ne pouvant avoir lieu), à la *gêne de la déglutition*, qui s'accompagne du passage des boissons par le nez, ou de la pénétration des aliments solides dans le larynx, à l'*immobilité* ou au *défaut d'oscillations du voile du palais* et de la luette, et enfin à leur *insensibilité* lorsqu'on les pique.

Le nasonnement fait soupçonner cette paralysie, que constate facilement la simple inspection de la gorge, et que peut faire disparaître subitement ou rapidement, dans la plupart des cas, une électrisation directe, faite avec les deux conducteurs séparés l'un de l'autre dans un même manchon. On ne saurait confondre la paralysie du voile du palais avec la division congénitale du palais ou du voile. La raucité de la voix due à cette paralysie a été prise pour une affection syphilitique dans un fait observé par Hardy, qui reconnut l'erreur (Maingault, *De la Paralysie diphthérique*, 1860, p. 103).

La paralysie du voile du palais est produite par des causes diverses, parmi lesquelles les angines, et surtout la diphthérie pharyngienne, sont les plus fréquentes. A la suite de cette dernière affection, elle est presque toujours la première localisation de la paralysie généralisée qui lui succède quelquefois. Limitée au voile du palais, elle a été attribuée aux cautérisations faites dans les angines (de Lucé, *Bulletin de thérapeut.*, 1864). Dans l'espèce de paralysie qui suit, celle au voile du palais peut être méconnue lorsque, ainsi que l'a vu Duchenne, le voile, atteint dans sa myotilité mais non dans sa sensibilité, se contracte sous l'influence des piqûres (mouvements réflexes).

J. Paralysie de la langue, du voile du palais et des lèvres.

Cette paralysie constitue quelquefois une espèce morbide distincte que Duchenne a fait connaître (*De l'Électrisation localisée,* 2e édition, 1861, p. 650 et suiv.). Elle se montre d'emblée chez les adultes de quarante à soixante ans. Elle est apyrétique, sans aucun trouble du côté des centres nerveux et le plus souvent progressive. Hérard a cependant observé un malade âgé de soixante-sept ans, chez lequel le début a été subit (*Soc. méd. des hôpit.*, 1868). Elle débute ordinairement par une difficulté dans l'*articulation des mots*, puis survient une gêne graduelle de la *déglutition* qui tient aussi à une paralysie musculaire de la langue, et qui permet d'abord difficilement d'avaler les liquides, ce qui fait que la bouche est incessamment remplie de *salive visqueuse ;* la difficulté de la déglutition a bientôt lieu aussi pour les aliments solides ; enfin la paralysie gagne les muscles moteurs du *voile du palais* et le muscle *orbiculaire des lèvres*. Il résulte du défaut d'occlusion des orifices postérieurs des narines une gêne plus grande dans l'articulation des mots (surtout des labiales) et le passage dans les fosses nasales d'une partie des *boissons* ou des *aliments* liquides. De plus, l'orbiculaire des lèvres étant atteint, celles-ci ne peuvent se contracter pour siffler ni se rapprocher, ce qui laisse les dents découvertes et gêne l'articulation des voyelles *o* et *u*. L'action tonique prédominante des muscles des

commissures agrandit transversalement la bouche, et les lignes naso-labiales se creusent et s'arrondissent en donnant à la physionomie un *air pleureur* particulier que Duchenne a trouvé chez tous ses malades. A ces symptômes se joignent, vers la fin, des accès d'*étouffement* ou de *suffocation* revenant par accès le jour ou la nuit, spontanés ou provoqués par les mouvements, et se compliquant de *syncopes* qui vont en s'aggravant et qui peuvent faire périr le malade. La marche chronique de la maladie est, en effet, fatalement progressive, et la mort en a été la conséquence dans les treize faits recueillis par Duchenne, après une à trois années de durée. Costilhes a vu la mort survenir cinq à six mois après le début (*Gaz. hebdomad.*, 1860).

Cette singulière affection a été confondue avec plusieurs autres maladies. La gêne de la déglutition a fait croire à une *pharyngite;* l'accumulation de la salive dans la bouche, à une *stomatite* simple, bien que la muqueuse soit toujours exempte de rougeur; le nasonnement de la voix et le passage des liquides dans les fosses nasales, à une *paralysie simple du voile du palais* qui s'en distingue cependant par l'intégrité des mouvements de la langue et des lèvres. L'*atrophie musculaire* de la langue et des lèvres pourrait aussi être confondue avec la paralysie qui m'occupe, si, dans les cas d'atrophie, ces organes n'étaient pas atrophiés seulement lorsque la maladie est déjà ancienne et très-étendue, et par conséquent facilement reconnaissable ; de plus, la langue a perdu alors de son volume, tandis qu'elle est seulement abaissée sur le plancher de la bouche et comme plissée longitudinalement dans les cas de paralysie. Il faut que l'on sache cependant que les deux maladies peuvent se rencontrer réunies chez le même sujet, comme dans l'observation publiée par Dumesnil (de Rouen) dans la *Gazette médicale* (1860).

Des faits relatifs à cette espèce de paralysie ont été observés en outre par Costilhes et par Trousseau. Une autopsie, faite avec le plus grand soin (Duchenne, *Gaz. hebdomad.*, 1861), est venue démontrer que cette affection pouvait être indépendante de toute lésion anatomique non microscopique des centres nerveux, des nerfs, ou des muscles paralysés.

Cette paralysie atteint quelquefois le muscle élévateur de la lèvre inférieure (muscle de la houppe du menton), le carré des lèvres et le triangulaire des lèvres. Enfin, dans un cas observé par Trousseau et Duchenne, et dans celui de Dumesnil, un des membres supérieurs était notablement affaibli en même temps. Hérard a vu le moteur oculaire commun être affecté de paralysie. Enfin le docteur Bonnefoy a constaté une complication bien autrement grave, puisqu'il y avait en même temps *hémiplégie* et *atrophie musculaire progressive* chez un malade qui succomba à des phénomènes asphyxiques (*Thèse* de doctorat, 1866).

K. Larynx.

On doit, suivant Duchenne, rapprocher de la paralysie du voile du palais consécutive à la pharyngite, celle du larynx, caractérisée par une *aphonie plus ou moins persistante*, survenant à la suite de symptômes inflammatoires localisés dans le voisinage du larynx, *et que dissipe l'électrisation* de ce dernier organe. Deux observations rapportées par cet ingénieux observateur méritent de fixer l'attention des praticiens. La même paralysie peut résulter d'autres causes : de l'*intoxication saturnine*, de l'*empoisonnement* par l'acide oxalique, de l'*hystérie;* ou bien elle est consécutive à la diphthérie laryngienne (croup) ou à d'autres maladies aiguës. L'électrisation du larynx est un excellent moyen de diagnostic lorsqu'il fait cesser l'aphonie, quelquefois instantanément (Duchenne).

L. Diaphragme.

Duchenne (de Boulogne) a publié un Mémoire très-intéressant sur le diaphragme et sur la paralysie et la contracture de ce muscle, en faisant remarquer qu'avant lui la paralysie du diaphragme était considérée à tort comme trop rapidement mortelle pour qu'on en puisse observer les symptômes, l'inspiration qui se fait alors par les intercostaux et par les autres muscles inspirateurs suffisant à l'hématose.

Les symptômes de cette paralysie sont les suivants : au moment de l'inspiration, pendant que la poitrine se dilate, l'*épigastre et les hypochondres se dépriment;* au moment de l'expiration, au contraire, pendant que les parois thoraciques reviennent sur elles-mêmes, l'*épigastre et les hypochondres se dilatent.* On sait que c'est l'opposé qui se remarque dans l'état sain. Lorsque l'action du diaphragme est seulement diminuée, les phénomènes insolites que je viens d'exposer ne se manifestent que dans les grands mouvements respiratoires; et enfin si la paralysie n'a lieu que dans une moitié du diaphragme, les troubles de la respiration n'ont lieu que du côté correspondant.

D'autres troubles fonctionnels résultent du défaut d'action du diaphragme : les mouvements respiratoires, selon Duchenne, sont alors habituellement plus fréquents qu'à l'état normal. On ne soupçonne pas le malade atteint d'une lésion aussi grave en le regardant respirer pendant le sommeil; mais que, dans l'état de veille, le malade vienne à faire quelque effort, soit pour marcher, soit pour parler; qu'il éprouve la plus légère impression, à l'instant sa respiration s'accélère (48 ou 50 inspirations par minute), les muscles appelés respirateurs extraordinaires par Galien (trapèzes, sterno-mastoïdiens, dentelés, grands pectoraux, grands dorsaux) entrent en contraction; la face rougit, le malade étouffe; il est forcé, s'il marche, de s'asseoir après quelques pas, ou s'il veut parler, de reprendre haleine pour continuer sa phrase qu'il ne peut terminer sans s'arrêter à chaque instant. Le sujet dont le diaphragme ne se contracte plus ne peut inspirer longuement sans être comme suffoqué par l'ascension des viscères abdominaux dans sa poitrine. La voix est plus faible; rarement l'aphonie est complète, si même elle n'est pas due à d'autres causes. La toux, l'éternument, provoquent aussi une grande gêne dans la respiration. L'expectoration et l'expuition sont difficiles, quelquefois même impossibles; enfin la défécation exige de grands efforts et se fait avec peine.

On peut ajouter que, lorsqu'il y a défaut d'abaissement du diaphragme d'un seul côté, on le reconnaît plus facilement en appliquant les deux mains sur les deux hypochondres (Duchenne).

Comme le fait remarquer Duchenne, il n'y a que le défaut d'action du diaphragme qui puisse rendre raison de la perversion de l'isochronisme des mouvements de dilatation ou de resserrement du thorax et de l'abdomen, pendant la respiration, surtout quand on fait respirer largement le malade. Ces phénomènes et les troubles fonctionnels qui les accompagnent sont donc les signes pathognomoniques de l'inertie du diaphragme. Mais devons-nous ajouter, avec Duchenne, que cette inertie du diaphragme est nécessairement le résultat de l'atrophie ou de la paralysie de ce muscle? Ce serait, à mon avis, aller beaucoup trop loin. De ce que plusieurs observateurs distingués, Aran, Racle, Lemaire, après avoir eu connaissance du travail de Duchenne, aient signalé des faits d'*inertie* du diaphragme dans les cas d'inflammations de la plèvre ou du péritoine (comme Stokes l'avait déjà constaté pour l'empyème), il ne s'ensuit pas que cette inertie soit *une paralysie ou une atrophie.* J'ai étudié les phénomènes respiratoires dont il est ici question dans un grand nombre de faits, et j'ai

trouvé que, dans tous ceux où il y avait une lésion ou une vive douleur dans les parties voisines du diaphragme, l'inertie de ce muscle devait être attribuée au besoin instinctif d'éviter, à chaque mouvement respiratoire, la douleur causée par les mouvements du diaphragme. Ce qui le prouvait, c'est que, dès que la douleur était atténuée, les phénomènes de l'inertie diaphragmatique disparaissaient; une autre preuve, c'est que, dans les faits rappelés par Duchenne, d'inertie par inflammation des séreuses voisines du diaphragme, l'électrisation des nerfs phréniques rétablissait immédiatement les mouvements normaux de la respiration.

On doit donc distinguer la simple inertie du diaphragme de sa paralysie réelle. Cette paralysie sera manifeste lorsque, en l'absence de lésions douloureuses voisines pouvant expliquer l'inertie du muscle, il existera une des conditions pathologiques suivantes : 1° une *atrophie musculaire progressive plus ou moins généralisée* et qui aura par conséquent envahi déjà un grand nombre de muscles; 2° une *intoxication saturnine avec paralysie généralisée;* 3° enfin, s'il s'agit d'une femme encore jeune, l'*hystérie*.

On devra toujours explorer avec soin les voies respiratoires, dans la crainte de la complication si redoutable dans ses effets que Duchenne a signalée : la bronchite.

La gravité du pronostic, en effet, dépend en pareil cas de l'impossibilité de l'expectoration. Or, si l'on ignorait ce détail, on pourrait considérer cette complication comme si minime qu'on serait porté à ne pas la rechercher.

M. Œsophage.

La paralysie de l'œsophage a été distinguée en *passagère* et *durable* par Mondière, à qui l'on doit le travail le plus complet qui ait été publié sur ce sujet (*Arch. de méd.*, 1830, t. XXIV). Elle est également ou *incomplète* ou *complète*, et parfois subite.

La paralysie incomplète se caractérise par la *difficulté d'avaler les corps liquides ou solides d'un petit volume*, tandis qu'ils parviennent dans l'estomac s'ils sont jetés d'un seul coup et promptement *en certaine quantité* dans le pharynx. Quelques malades n'avalent qu'à la condition de *boire après chaque bouchée.* — La *déglutition* est tout à fait *impossible* lorsque la paralysie est complète; le bol alimentaire, malgré les efforts de déglutition du malade, s'arrête à la partie supérieure de l'œsophage ou dans le pharynx, d'où il peut passer dans les voies aériennes, ce qui détermine de la *toux*, de la *suffocation* et même l'*asphyxie;* d'autres fois, l'expiration chasse les aliments par la bouche et par le nez. Les efforts impuissants du malade pour avaler s'accompagnent souvent d'agitation, et même de convulsions.

On a pris quelquefois la paralysie de l'œsophage pour un *rétrécissement* de ce conduit, et l'on a employé le cathétérisme œsophagien, qui démontrait alors facilement l'absence de tout obstacle. La sonde est donc un excellent moyen diagnostique. Je pourrais rappeler à ce propos des faits dans lesquels on facilitait la déglutition et l'alimentation des malades en poussant les aliments dans l'estomac à l'aide d'une tige appropriée, ou en laissant en place une sonde, comme le fit Desault.

La paralysie de l'œsophage dépend de causes très-variées, qui agissent principalement sur les *nerfs pneumo-gastriques*, soit dans l'intérieur du crâne (affections cérébrales), soit en dehors de cette cavité. Elle n'est pas rare chez les *aliénés paralytiques*, et s'ils tombent en syncope en mangeant, il faut, comme l'a recommandé Esquirol avec raison, penser à l'accumulation des aliments dans le pharynx par le fait de la paralysie œsophagienne, et les extraire.

Il est facile de rapporter la paralysie œsophagienne à sa véritable cause dans les cas de cette espèce; mais il n'en est pas de même dans ceux où une tumeur interne comprime le pneumo-gastrique. S'il existait des accidents syphilitiques, on pourrait croire à une *exostose* des vertèbres comprimant ce tronc nerveux, si un traitement spécial faisait diminuer ces accidents et la paralysie œsophagienne en même temps, ainsi que le professeur Wilson en a observé un exemple. On n'oubliera pas que l'on a vu cette paralysie survenir à la suite de *fièvres graves*, notamment de la *fièvre jaune* (Monro) et de la *fièvre typhoïde*. On doit considérer comme des faits exceptionnels ou mal étudiés ceux de paralysie passagère de l'œsophage, attribuée à des affections vives de l'âme, à l'abus des liqueurs alcooliques, au principe rhumatismal, à certains gargarismes contenant un sel de plomb.

La paralysie œsophagienne n'est pas toujours mortelle, même lorsqu'elle est plus ou moins longtemps prolongée. Son pronostic est subordonné à la cause qui l'a produite.

N. Muscles abdominaux, intestins, rectum.

La paralysie incomplète des muscles abdominaux, plus encore que celle du diaphragme, a pour effets principaux la *dysurie* et la *constipation*. — La paralysie des intestins ne peut être que soupçonnée à la lenteur ou à l'arrêt de la circulation des matières solides, liquides ou gazeuses. Elle pourrait expliquer, ai-je dit précédemment, les accidents graves observés chez les vieillards par suite d'un météorisme excessif. — Quant à la paralysie du rectum, elle est plus franchement caractérisée par la rétention et l'accumulation des matières fécales dans cet intestin. Ce ne sont pas seulement les lésions graves des centres nerveux qui produisent cette paralysie rectale, comme l'ont avancé certains auteurs; on les observe assez fréquemment aussi dans les paralysies sans lésions de ce genre.

O. Sphincter de l'anus.

Les signes de cette lésion sont : l'*incontinence des matières fécales et des gaz* contenus dans le gros intestin, parfois la *chute du rectum*, et la facilité avec laquelle le doigt pénètre, *sans que le sphincter se contracte*, du moins avec son énergie habituelle. Cette paralysie, observée dans un certain nombre de circonstances pathologiques, parmi lesquelles les lésions des centres nerveux occupent la plus large place, peut être la conséquence d'une diarrhée chronique ou d'une dysenterie ; mais alors elle est ordinairement incomplète, et cède rapidement à l'emploi de l'électrisation, qui est d'ailleurs extrêmement douloureuse, et doit par conséquent être employée avec un faible courant.

P. Vessie.

Lorsque la paralysie de la vessie ne dépend pas d'un obstacle matériel à la sortie de l'urine, il n'y a d'abord qu'une *simple paresse* de l'organe : le besoin d'uriner est moins fréquent et l'*émission tardive; le jet de l'urine*, surtout vers la fin, est moins fort et finit par tomber *verticalement* entre les jambes. Plus tard, les besoins d'uriner ne se font sentir que lorsque la vessie est distendue et même douloureuse par cette distension; les *contractions des muscles* de l'abdomen plus ou moins énergiques produisent alors un jet faible, souvent interrompu, et laissent dans l'urètre une partie du liquide urinaire qui s'écoule ensuite dans les vêtements. Lorsque la paralysie persiste, les efforts abdominaux augmentent de jour en jour; les envies d'uriner deviennent plus fréquentes; enfin il finit par y avoir impossibilité absolue, et l'emploi de la sonde devient indispensable. Il y a alors une *rétention d'urine complète*, qui s'est développée graduellement par la distension de plus en plus prononcée de

la vessie, distension due à l'accumulation de l'urine toujours incomplétement expulsée, et qui est caractérisée principalement par une *tumeur hypogastrique* particulière (*Voy.* Rétention de l'urine dans la vessie). L'écoulement spontané de l'urine goutte à goutte qui peut survenir alors (miction *par regorgement*), loin de démontrer la fin de la paralysie, indique au contraire sa persistance, comme le prouve la *tumeur hypogastrique*.

L'introduction d'une sonde dans la vessie, où elle pénètre sans difficulté, est indispensable pour rechercher s'il y a paralysie réelle ou seulement apparente. Lorsqu'elle est réelle, les premières colonnes de l'urine sont seules expulsées en jet, et dès que l'élasticité de la vessie a produit son effet, le liquide sort en bavant et l'écoulement s'arrête dès qu'on cesse de faire faire des efforts d'expulsion au malade, ou de comprimer l'hypogastre. Lorsqu'il y a paralysie *apparente* due à un obstacle au col de la vessie, qui empêche l'expulsion de l'urine, la pénétration du cathéter, le malade étant couché sur le dos, permet à la vessie de se contracter avec force et d'expulser rapidement l'urine jusqu'à la dernière goutte : il est évident qu'il n'y a pas alors de paralysie (Civiale). Il en est de même lorsqu'il y a simple rétention d'urine, résultant du défaut de conscience du besoin d'uriner (anesthésie vésicale) : l'urine est expulsée franchement par la sonde jusqu'à la fin.

En constatant s'il y a réellement paralysie de la vessie par l'introduction de la sonde, on peut s'assurer s'il existe ou non un obstable au niveau du col de la vessie ou de la prostate, obstacle qui serait toujours, suivant Leroy (d'Étiolles) et Mercier, la cause de la paralysie vésicale. Le toucher rectal vient parfois en aide au diagnostic en faisant sentir le développement anomal de la prostate.

Cependant on a admis des paralysies vésicales primitives, comme celles qui seraient produites dans l'âge mûr et surtout chez le vieillard, par l'habitude funeste de résister trop longtemps au besoin d'uriner, et comme celles, plus hypothétiques, dues à la débauche, aux excès vénériens, à la masturbation. Quoi qu'il en soit, il est incontestable que la paralysie de la vessie est la conséquence de *lésions cérébrales* produisant des paralysies étendues, mais principalement de *lésions de la moelle*, dont elle est considérée comme un excellent signe. Néanmoins cette signification est loin d'être absolue, car on voit aussi survenir la paralysie vésicale (quoique plus rarement que dans les cas de lésions médullaires) dans les hémiplégies et les paraplégies dites nerveuses ou dynamiques, dans l'hystérie, par exemple.

Le pronostic de cette paralysie locale ne présente pas de gravité, à moins qu'il ne s'y joigne une cystite intense. La guérison est possible au début, surtout lorsque la paralysie est la suite de la distension des fibres musculaires; mais quand l'affection est ancienne, elle peut se prolonger indéfiniment.

PARAPHRÉNÉSIE. — La maladie ainsi désignée par les anciens n'est autre que la pleurésie *diaphragmatique* des modernes (*Voy.* Pleurésie).

PARAPLÉGIE. — *Voy.* Paralysies localisées (p. 748).

PARASITES, PARASITAIRES (Affections). — Les parasites de l'homme font partie du règne animal ou du règne végétal. Ils sont fort nombreux; mais je ne tiendrai compte ni des parasites imaginaires ou fabuleux, comme la *furie infernale* (que personne n'a vue), ni de ceux qui, ne provoquant pas d'accidents morbides particuliers et ne se montrant pas au dehors, n'offrent aucun intérêt clinique. On verra que les parasites dont il va être question sont très-utiles à connaître, soit comme élément principal ou secondaire de certaines affections, soit comme point de départ de phénomènes

morbides qu'il importe de ne pas perdre de vue comme sources d'erreurs diagnostiques.

Le microscpe a permis de connaître une foule de parasites précédemment inconnus, soit animaux soit végétaux, et il en est résulté un progrès réel dans l'étude des affections de la peau. Mais on a été beaucoup trop loin en admettant sans preuves que le typhus, le choléra, la peste, la fièvre jaune, la dysenterie, les fièvres intermittentes et la pourriture d'hôpital sont des maladies parasitaires.

Les parasites animaux et végétaux sont trop distincts, non-seulement par leurs caractères, mais par leurs effets, pour que l'on doive les examiner à part.

I. Parasites animaux.

Il a été question ailleurs (*Voy.* ENTOZOAIRES, HYDATIDES, BACTÉRIES) des animaux parasites vivant à l'intérieur des organes profonds de l'économie. Je vais m'occuper ici des parasites plus superficiellement placés : des *épizoaires*, qui vivent *sur la peau* ou *dans la peau ;* des parasites qui vivent *sous la peau* ou dans certains organes facilement accessibles à l'exploration, et enfin des animaux *infusoires* que contiennent les liquides excrétés.

A. — Les épizoaires vivant sur la peau comprennent les poux, la puce, la chique, les tiques, l'argas et le rouget (Moquin-Tandon, *Éléments de zoologie médicale*, 1860).

1° Les *poux* comprennent quatre espèces différentes : le pou de la tête, le pou du corps, le pou des malades et le pou de pubis. — Le *pou de tête*, *fig.* 156, qui se rencontre principalement dans le jeune âge, provoque, par sa présence sur le cuir chevelu, des démangeaisons plus ou moins vives et, comme conséquence du grattage, l'irritation du cuir chevelu et la persistance des éruptions concomitantes. La présence du parasite et les *lentes* ou œufs, qui se fixent aux cheveux, sont caractéristiques et de constatation vulgaire. — Le *pou du corps*, *fig.* 157, qui s'accompagne également de lentes, se rencontre également chez l'adulte et surtout chez le vieillard. Il produit des démangeaisons et des *papules* discrètes (*prurigo pédiculaire*), comme le *pou des malades*, qui donne lieu à une maladie particulière (*Voy.* PHTHIRIASE). — Enfin le *pou du pubis*, *fig.* 158, peut occuper toutes les parties velues du corps (pubis, aisselles, barbe, cils), excepté le cuir chevelu. Plus petit que les précédents et adhérant fortement aux poils, ainsi que ses œufs, il provoque sur la peau des *granulations rouges*, et des éruptions *prurigineuses* ou *eczémateuses*.

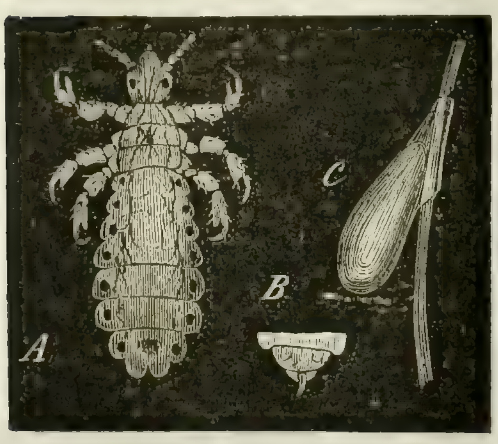


Fig. 156. — Pou de la tête. — A, femelle. B, extrémité postérieure du mâle. C, lente attachée à un cheveu.



Fig. 157. Pou du corps.

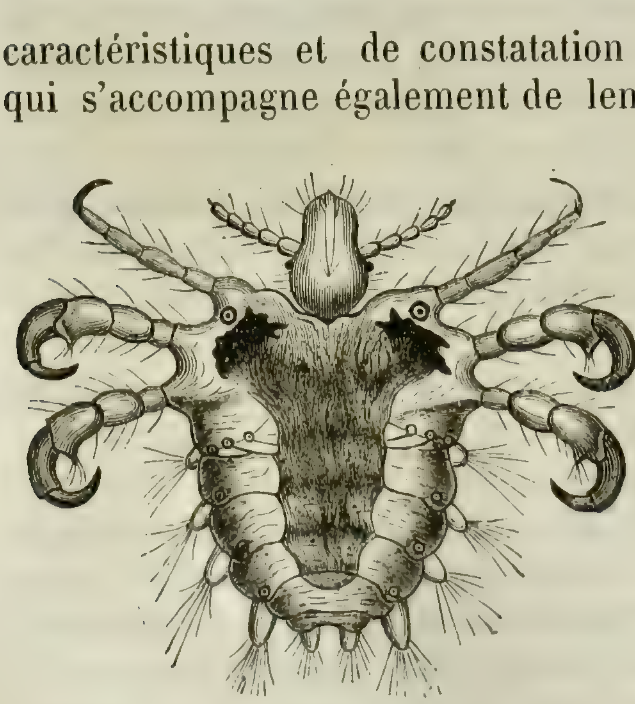


Fig. 158. — Pou du pubis.

2° La *puce commune*, *fig.* 159 et 160, outre les phénomènes immédiats que produit sa piqûre, c'est-à-dire la sensation désagréable et la petite élevure

rouge qui en résultent dans la partie atteinte, fait développer quelquefois des plaques analogues à celles de l'urticaire chez les individus à peau fine et délicate. Plus fréquemment ce parasite occasionne des phénomènes locaux plus persistants. Ce sont des taches rondes, rosées, du diamètre d'une lentille, et qui pourraient être confondues avec les taches rosées lenticulaires de la fièvre typhoïde. Elles s'en distinguent cependant en ce que leur centre présente un petit point ecchymotique plus foncé, qui correspond à la piqûre et qui persiste après la disparition des taches. Ces petites ecchymoses violacées ont toutes le même diamètre, ce qui empêche de les confondre avec des pétéchies.

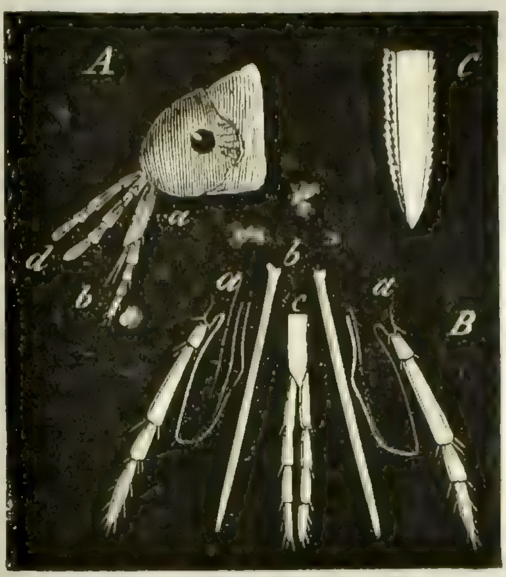


Fig. 160. — Appareil buccal de la puce ordinaire, d'après Moquin-Tandon.— *A*, tête : *a*, mâchoire gauche. *b*, mandibules. *c*, palpe labial gauche. *d*, palpes maxillaires. *B*, rostelle développé : *a*, *a*, mâchoires. *b*, *b*, mandibules. *c*, lèvre inférieure. *C*, extrémité d'une mandibule.



Fig. 159. — Puce ordinaire. — *a*, mâle. *b*, femelle. *c*, œuf.

3° La femelle de la *chique*, *fig.* 161 et 162, ou *puce pénétrante* (*pulex penetrans*), qui ne s'observe que dans les pays intertropicaux, particulièrement à la Guyane et au Brésil, est plus petite que la puce ordinaire. Quand elle est fécondée, elle pénètre principalement dans la peau du talon ou sous les ongles

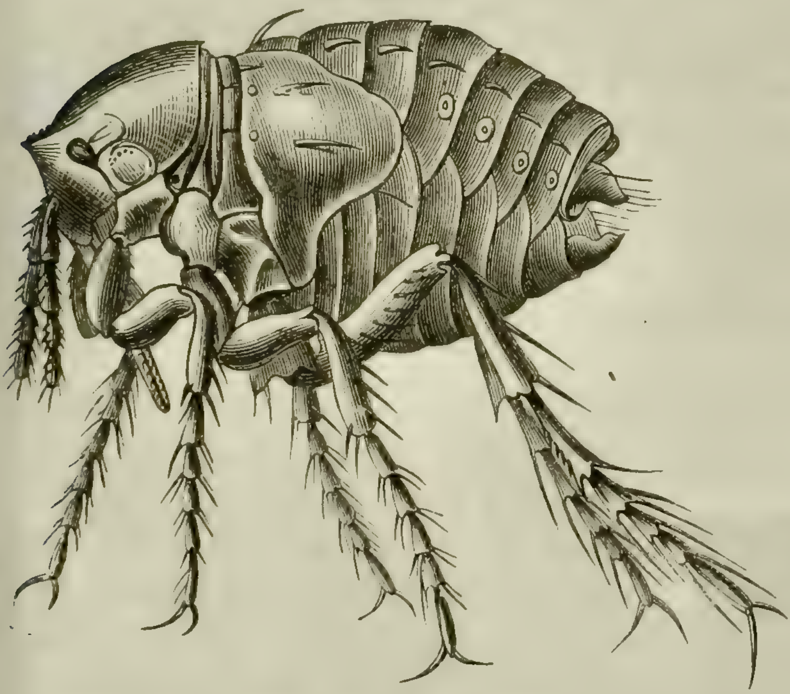


Fig. 161. — Puce chique, d'après H. Karsten.

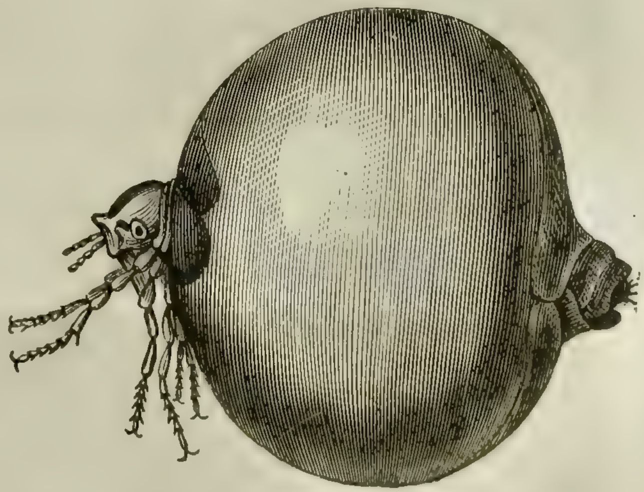


Fig. 162, — Chique gorgée, d'après H. Karsten.

des doigts de pied, dans le but de loger et d'alimenter ses petits. Un léger *prurit* et un *point noirâtre* indiquent le point où s'est faite cette pénétration ; et si l'insecte n'est extrait, son ventre forme un sac en forme de kyste, qui prend le volume d'un pois ou d'une fève. La tumeur qui en résulte s'ouvre à l'extérieur et laisse écouler du pus sanieux mélangé des œufs de l'insecte, sous forme de globules blancs. L'ulcère peut acquérir une grande gravité et se compliquer, a-t-on dit, de carie des os ou de gangrène.

4° Les *tiques*, *fig.* 163, s'attaquent rarement à l'homme. Elles enfoncent leur bec dans la peau où il se fixe solidement, et absorbent une assez grande quantité de sang pour que leur corps, très-extensible, puisse acquérir le

volume d'une lentille en formant une *saillie livide* qui les fait reconnaître. Elles produisent d'*atroces démangeaisons* ou des *douleurs* assez vives.

5° Les *argas*, *fig*. 164, sont des arachnides analogues à nos punaises, mais se fixant au corps de l'homme à la manière des tiques. Ils se rencontrent en Perse et en Colombie et produisent une vive douleur. On les croit susceptibles de déterminer la consomption et

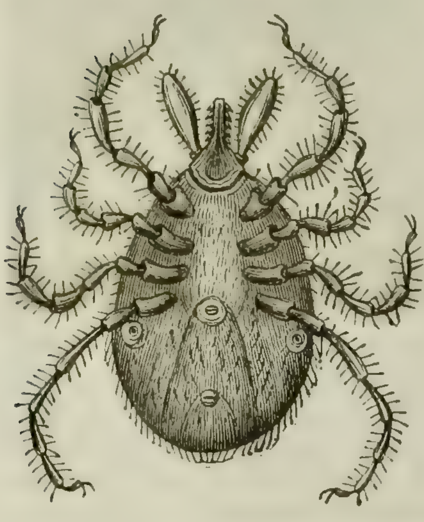


Fig. 163. — Tique (*Ixodes Ricinus, Latr.*).

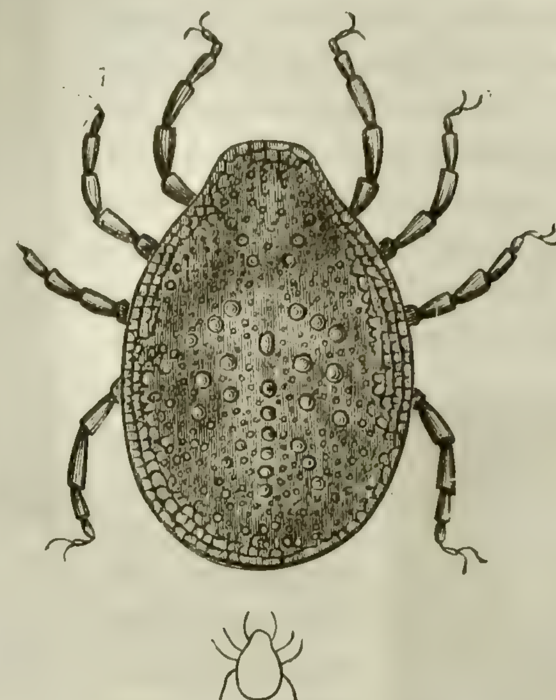


Fig. 164. — Argas de Perse (de grandeur naturelle et grossie).



Fig. 165. — Rouget.

même la mort (Fischer). Suivant Gerstaeker, l'*argas reflexus*, qui vit sur les pigeons et les oiseaux de basse-cour, déterminerait des accidents analogues à ceux que provoque l'*argas persicus* (*Gaz. hebdom.*, 1860).

6° Le *rouget*, *fig*. 165, qui n'est qu'une larve de trombidion, et qui est assez commun en France de la mi-juillet à la mi-septembre, est connu des habitants des campagnes. Il est *à peine visible à l'œil nu et de couleur rouge écarlate*, il s'insinue sous la peau, à la racine des poils, et de préférence à la partie interne des cuisses et du bas-ventre. Il occasionne des *démangeaisons* vives, brûlantes, insupportables ; la *peau* se gonfle et devient rouge, quelquefois même violacée, ou le siége d'un *exanthème* ou même d'une *inflammation pustuleuse et vésiculeuse.*

B. — Parmi les *épizoaires qui vivent dans la peau, on compte :* le *sarcopte* ou acare de la *gale* (*Voy*. p. 425); *l'acaropse*, ou cheylète de Méricourt, *fig*. 166, observé à Terre-Neuve par de Méricourt dans du pus provenant du conduit auditif et chez un malade affecté d'un exanthème; et le *demodex*, arachnide acarien à forme helminthoïde (*Voy*. p. 14) qui occupe les follicules (Simon, Henle), dans le voisinage du nez principalement, mais ne déterminant aucune action morbide.

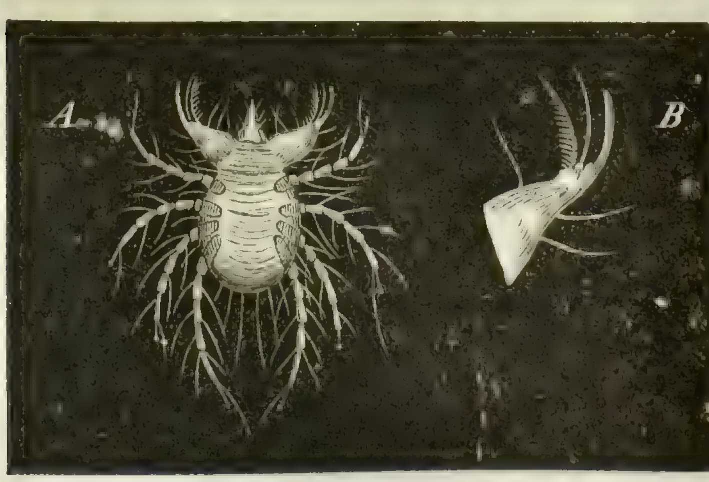


Fig. 166. — Cheylète de Méricourt.

Le sarcopte de la gale est aujourd'hui parfaitement connu, grâce aux travaux de Aubé, Biett, Cazenave, Gras, Hébra, Piogey, Rayer, Bourguignon, Lanquetin, Robin, etc. Ce parasite est considéré à juste titre comme l'origine de la gale, affection essentiellement parasitaire, et non constitutionnelle (*Voy*. Gale). Il règne parmi les Arabes une affection prurigineuse produite, suivant Judée, par un acarien voisin du *dermanis*, et qui ne creuse pas de sillon dans l'épiderme. Il se voit sur la peau

et jusque sur les vêtements comme des petits points noirs qui cheminent avec vivacité. Une affection analogue, sinon semblable, a été observée en 1866 par Rouyer sous forme épidémique chez des paysans de l'Indre occupés à rentrer des blés altérés par l'humidité. Une rougeur de la peau, avec éruption miliaire et prurit, se dissipait en quelques jours après des lotions vinaigrées; ces phénomènes étaient dus à un parasite, formant aussi des points noirs se mouvant sous les yeux de l'observateur. Ces points noirs, retrouvés par Robin sur le blé malade, étaient des nymphes d'un acarien dont il n'a pu voir l'animal parfait (*Soc. de biol.*, 1867).

Il n'existe pas en Norwége, comme on l'a cru d'abord, un sarcopte particulier de la gale. Mais on a reconnu en France que les sarcoptes du cheval, du chameau, du bœuf, du lion, du chien et du chat pouvaient se développer sur l'homme, et lui donner une maladie cutanée analogue à celle de l'animal.

Enfin on a trouvé sur le corps de l'homme plusieurs autres acariens imparfaitement connus, ou considérés comme accidentellement déposés sur sa peau, comme les acariens qui existent en abondance sur les volatiles de basse-cour (*dermanysses vulgaires*). Raynal et Lanquetin ont observé la transmission du *sarcopte mutans* des volailles à l'homme (*Acad. de méd.*, juin 1859).

C. — D'autres parasites rangés parmi les entozoaires, comme la filaire de Médine ou dragonneau, le distome hépatique, le trichina spiralis, les hydatides, les cysticerques et les œstres ou œstrides de diptères, se développent sous la peau ou dans des organes superficiels. Il en est de même des larves de mussides, ou des insectes non parasites qui se trouvent accidentellement dans certaines cavités plus ou moins profondes, où leur présence pourrait être méconnue.



Fig. 167. — Embryons de la filaire de l'homme. — 1, vus au grossissement de 65 diamètres; 2, tête vue au grossissement de 350 diamètres; 3, fragment présentant la naissance de la queue. En *a*, l'anus (Davaine).

1° La *filaire de Médine* ou *dragonneau*, *fig.* 167, a le volume d'un *la* de violon et $0^m,50$ à plusieurs mètres de longueur; elle est d'un blanc de lait. Elle a été principalement observée en Afrique ainsi qu'en Amérique; elle est très-rare en Europe, mais elle peut s'y observer chez des individus qui viennent des contrées où elle est commune; car après avoir pénétré dans un point quelconque des tissus (ordinairement superficiels) elle met un temps assez long à se développer.

Un *prurit* sous-cutané, qui augmente et finit par devenir insupportable, l'apparition d'une espèce de *cordon sous-cutané* ressemblant à une veine variqueuse mobile, des *douleurs atroces*, parfois un peu de *fièvre*, un petit *abcès* souvent acuminé, terminé par une vésicule ou par un point noir entouré d'une auréole brunâtre, et qui s'ouvre pour donner issue à un liquide séreux ou purulent, enfin l'apparition d'un *filament blanchâtre* qui est le ver lui-même ; telle est, selon Moquin-Tandon, la succession des symptômes observés. Il est essentiel d'enrouler successivement le ver au dehors sans le rompre, car sa rupture entraîne des accidents graves. On ignore d'ailleurs comment se fait la pénétration du parasite, qui se montre presque toujours aux pieds, et dont le siége aux jambes, aux cuisses, au scrotum et à la main est d'autant plus rarement observé dans ces parties, qu'elles sont situées plus haut.

On n'a jamais constaté la filaire dans les cavités splanchniques, mais on l'a trouvée assez fréquemment dans l'œil (dans la glande lacrymale, sous la conjonctive, dans le cristallin), dans le nez, la langue, sous la mamelle, au scrotum, à la verge, dans l'aine, à la main.

La diagnostic de l'existence de la filaire, dit Davaine (*Traité des Entozoaires*, 1860, p. 719), est quelquefois fort difficile, et ce n'est que par l'apparition d'une portion de ver au dehors qu'on reconnaît la nature du mal. Sous la conjonctive, la filaire se laisse facilement apercevoir. Lorsqu'elle est superficiellement placée sous la peau, à la verge par exemple, et qu'elle détermine des douleurs, elle pourrait être prise pour une veine ou pour un vaisseau lymphatique enflammés; dans l'aine, la tumeur qu'elle produit a pu être confondue avec le bubon ; enfin dans certains organes, comme le nez ou la langue, la filaire n'a été reconnue que par son apparition au dehors.

2° Le *distome* hépatique (*Voy.* ENTOZOAIRES, p. 365, *fig.* 47) a été trouvé chez l'homme, non-seulement dans la veine porte (Duval), mais encore dans des tumeurs extérieures situées à l'occiput (Penn Harris), à la plante du pied (Giesker et Frey), derrière l'oreille (Fox), à la région hypochondriaque droite (Dionis des Carrières). Davaine, qui rapporte ces observations, pense que, malgré la position sous-cutanée de ces tumeurs, le parasite entraîné avec le sang a pu arriver dans les vaisseaux périphériques et, en s'y arrêtant, devenir le point de départ des phénomènes qu'occasionnent les corps étrangers. L'existence possible du distome hépatique dans le système circulatoire (prouvée par le fait de Duval) lui semble autoriser cette manière de voir (*Ouv. cité*, p. 323).

3° Il peut exister dans les parties superficielles du corps, dans les muscles, un parasite dont j'ai parlé ailleurs; c'est le *trichina spiralis* (*Voy.* TRICHINOSE). Je me contente de rappeler encore comme pouvant être constatés à l'extérieur, certains *kystes hydatiques*, et les *cysticerques* de la langue ou de l'œil.

4° Moquin-Tandon (*ouv. cité*) a réuni les faits connus relatifs aux *œstres* ou *œstrides* d'animaux particuliers à l'homme, qui peuvent être déposés dans différentes parties accessibles de son corps, principalement sous la peau. C'est surtout en Amérique que l'on observe les faits de ce genre.

Les diptères qui déposent leurs larves (ou œstres) sous la peau paraissent être des *cutérèbres*, *fig.* 168; mais il n'est pas sûr qu'ils se rapportent à une seule et même espèce. « Lorsqu'une larve commence à se développer dans un point quelconque de la peau, dit Moquin-Tandon, on éprouve une *faible douleur*, et l'on distingue à l'endroit du gisement un léger *gonflement*, percé d'un *petit trou*, duquel suinte un peu de sérosité. A ce moment, il est facile de se débarrasser du parasite : une friction mercurielle, un peu d'ammoniaque, suffisent pour le tuer. Si l'on néglige ces moyens curatifs, l'animal grossit avec rapidité, s'enfonce plus profondément dans le tissu, et occasionne une *tumeur* de plus en plus forte et de plus en plus douloureuse. On est forcé alors de recourir à l'extraction. »



Fig. 168. — Cutérèbre nuisible (*b*), et sa larve (*a*).

5° D'autres faits très-remarquables et des plus graves, que je crois devoir rappeler ici, quoique Moquin-Tandon leur dénie les caractères qui constituent le parasitisme (*ouv. cité*), sont ceux dans lesquels un diptère musside, ou *mouche hominivore*, *fig.* 169 et 170, pénètre dans les cavités naturelles, et en particulier les cavités nasales, où il dépose des *larves* qui se développent

dans les sinus frontaux, et plus rarement dans d'autres parties du corps. On trouve dans les *Archives de médecine* (1858, t. XI) un intéressant travail sur ce genre de parasitisme, dû à Coquerel, chirurgien de la marine. Le premier il a pu donner les caractères du diptère (*lucilia hominivorax*) qui a produit des accidents caractéristiques à Cayenne, où ils ont été observés aussi par Saint-Pairet Chapuis. Mondière, chirurgien de la marine, a constaté, en 1861, des larves d'œstrides dans des tumeurs furonculeuses multiples développées chez des soldats (*Gaz. hebdom.*, 1862).



Fig. 169. — Mouche hominivore.

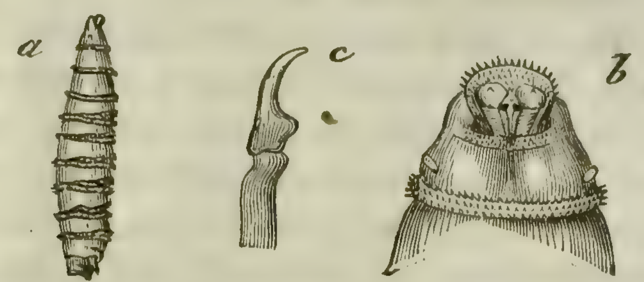


Fig. 170. — Larve de mouche hominivore. — *a*, larve. *b*, son extrémité antérieure. *c*, crochet.

Coquerel résume ainsi les symptômes observés au niveau des fosses nasales : « Au début, *fourmillement* dans les fosses nasales, *céphalalgie sus-orbitaire* intense; bientôt *gonflement œdémateux* de la région nasale, se prolongeant plus ou moins loin sur la face; *épistaxis abondantes ;* douleur sus-orbitaire toujours plus vive (coup de barre de fer); *issue d'un certain nombre de larves*, soit par les narines, soit par des *ulcérations* qui se produisent sur le nez; *symptômes généraux* indiquant une réaction inflammatoire des plus vives, *propagation de la phlegmasie* aux enveloppes cérébrales ou au cuir chevelu, et *mort* du sujet. Dans les cas les plus favorables, guérison avec *perte de substance* plus ou moins étendue, et *cicatrisation plus ou moins difforme* de la région nasale. » Chapuis a plusieurs fois constaté des larves, non-seulement dans les fosses nasales, mais encore dans le conduit auditif et même dans le grand angle de l'œil.

La sortie spontanée des larves par les narines, ou leur présence dans les solutions de continuité qui se forment à l'extérieur, sont le signe pathognomonique de la maladie, qui serait prise d'abord facilement pour un *érysipèle de la face* si l'on ne songeait pas aux larves de diptères, et si la pénétration de l'insecte ailé dans les cavités nasales avait eu lieu pendant le sommeil et à l'insu du malade.

De ces accidents, qui ne sont pas rares dans les pays intertropicaux, on doit rapprocher, comme analogues, ceux de l'affection décrite dans l'Inde sous le nom de *Peenash*, et, parmi les faits qui ont été observés en Europe, ceux de Roulin (Cruveilhier, *Anat. pathol. génér.*, t. II) et de Cloquet, dans lesquels des larves nombreuses se développèrent *dans différentes parties du corps*, où elles avaient été déposées par la *musca carnaria* pendant un sommeil dans la campagne; ceux de d'Astros, d'Aix (1818), de Legrand du Saulle (*Acad. des sciences*), qui se rapportent à des larves déposées dans les sinus frontaux; celui de Mac-Gregor (*Lond. med. and phys. journ.*, 1830) relatif à des larves déposées dans les sinus maxillaires d'un homme syphilitique; ceux de Chevreuil, d'Angers (larves dans le conduit auditif), et Lallemand (larves dans le vagin), etc.

6° Enfin on a rapporté des faits dans lesquels les narines, le conduit auditif et les voies lacrymales ont été envahis non plus par des larves, mais par des insectes parfaits, qui donnaient lieu à des accidents douloureux, parfois extrê-

mement graves. Ce sont principalement les myriapodes et certains coléoptères, parmi lesquels on a signalé les perce-oreilles, qui ont donné lieu à ces accidents. Hope a cité un cas de mort produit par la présence, dans les fosses nasales, d'un *ténébrion de la farine*.

D. — On a aussi observé des parasites *infusoires* dans les produits de sécrétion du corps de l'homme; et cela devait être, puisque ces animalcules se développent partout et dans tous les temps, au sein des corps vivants comme au milieu des corps inorganiques. On a rencontré : 1° sur les *plaies* dont les sécrétions étaient altérées, des *vibrions;* 2° dans les mucosités intestinales, les *paramécies*, les *vibrions*, et la *cercomonade de Davaine* (*Voy. fig.* 49, p. 365), trouvée dans les déjections cholériques et qui meurt dès qu'elles se refroidissent; 3° dans l'écoulement vaginal ancien ou de nature suspecte, la *trichomonade vaginale* (*Voy. fig.* 51, p. 366 [Donné, Desjardins), dont la présence coïncide avec des bulles d'air donnant un aspect écumeux aux mucosités (Donné); 4° dans le tartre des dents ou dans l'enduit muqueux de la langue, étendue d'eau distillée préalablement chauffée, la *virguline*, et des *vibrions* particuliers; enfin dans le lait présentant une coloration en bleu ou en jaune, le *vibrion cyanogène* (Fuchs).

II. Parasites végétaux.

Tous les végétaux parasites qui croissent sur les animaux vivants sont les plus simples qu'on puisse connaître : ce sont des plantes cellulaires : des *algues* ou des *champignons*. Ch. Robin en a fait une étude approfondie (*Hist. nat. des végétaux parasites*, 1853) et, ainsi que Bazin (*Leçons sur les affect. cutanées parasitaires*, 1858), il leur attache une grande importance pathogénique. Cette importance est incontestable dans un bon nombre de cas, surtout dans les TEIGNES, mais il en est d'autres dans lesquels le végétal ne paraît jouer qu'un rôle secondaire ou accidentel.

On doit reconnaître, en effet, que dans les maladies cutanées parasitaires, il y a très-souvent doute sur les relations de cause à effet entre la constatation du parasite végétal et les lésions locales. D'ailleurs le miscroscope n'a pas toujours démontré la présence du parasite attribué à une maladie cutanée, soit au début de cette maladie, soit dans son cours, même lorsqu'elle était vierge de tout traitement. Bazin dit que, dans le diagnostic des affections parasitaires, l'examen au microscope lève *ordinairement* tous les doutes; il y a donc des cas dans lesquels il ne constate pas le parasite. C'est au reste un fait admis par Ch. Robin lui-même (Em. Tarnier, *Thèse*, 1859).

Si l'on ajoute à ce défaut de la preuve microscopique le fait contraire de la constatation du parasite au niveau de lésions cutanées d'une toute autre nature que celle qui en est considérée comme l'effet nécessaire, on ne saurait suivre provisoirement Bazin dans tous les développements de sa dermatologie parasitaire. Les teignes, comme je l'ai dit précédemment, doivent être rattachées, comme effets, au parasitisme végétal. Les *crasses parasitaires* de Bazin (« Pityriasis versicolor, pytiriasis nigra, chloasma ou macula gravidarum, taches hépatiques, éphélides lenticulaires, etc. ») ne sauraient être assimilées, ainsi qu'il l'a fait, comme autant d'effets du *miscrosporon furfur*, *fig.* 172. Ils en seraient des effets par trop divers. Hardy, quoique partisan de la doctrine du parasitisme, considère d'ailleurs le pityriasis versicolor comme une affection constitutionnelle; et en l'admettant même comme dû au microsporon furfur, que l'on retrouve en effet au niveau des taches pityriasiques, on recherche vainement ce parasite au niveau des taches bistrées des femmes grosses (macula gravidarum) et des éphélides. A plus forte raison ne saurait-on admettre, avec Bazin, que « beau-

coup d'altérations, désignées sous le nom de pourritures, de gangrènes, mélanoses des muqueuses ou des ulcères, etc., sont produites par des champignons qui se développent sur ces surfaces » (*Ouv. cité*, p. 217).

Les végétaux parasites ont des caractères qui ne peuvent être constatés qu'à l'aide du microscope, puisque les dimensions de leurs éléments ne se mesurent que par centièmes ou millièmes de millimètre. Toutefois en se groupant ils produisent sur la peau, sur les cheveux ou les poils, sur les muqueuses, ou dans certains liquides, des agrégats solides, des furfures, des pseudo-membranes ou des sédiments dont l'aspect seul fait deviner ou soupçonner le parasite. Il faut même avouer que, sans ces données extérieures, les signes microscopiques, tout en révélant un végétal parasite, seraient très-fréquemment insuffisants pour permettre d'en établir l'espèce.

On ne saurait nier, en effet, que les végétaux en question, reconnaissables comme espèces lorsqu'ils sont entiers, ne s'offrent le plus souvent à l'observation que par éléments isolés qu'il serait facile d'attribuer à des espèces différentes. Ce doute, que j'ai exprimé en étudiant le parasitisme (1re édit.), a été franchement formulé depuis par différents observateurs, entre autres par Ernest Hallier, qui a admis que les différences des végétaux microscopiques résultaient simplement de l'*habitat* ou des lieux différents où le même champignon est transplanté.

Quoi qu'il en soit, les éléments de ces végétaux ne sont qu'au nombre de trois : 1° le *mycelium*, qui représente le système végétatif, sous forme de tubes ayant $0^{mm},002$ à $0^{mm},003$ de diamètre, avec une longueur et des bifurcations variables ; son examen seul ne saurait servir à distinguer les espèces, suivant Ch. Robin ; 2° les filaments tubuleux réceptaculaires, *réceptacles*, tubes sporophores, qui présentent beaucoup de variétés depuis le tube vide jusqu'au tube rempli de spores, qui semblent quelquefois par leur accumulation bout à bout dans le tube transparent former un tube cloisonné ; 3° enfin les *spores*, *sporules*, *sporidies*, corps producteurs de tous les cryptogames, qui sont très-souvent le seul élément que l'on puisse recueillir, et dont le volume variable n'est évidemment pas suffisant pour en faire déterminer l'espèce.

Quoi qu'il en soit, je vais indiquer quels sont les végétaux parasites admis comme incontestables, et les conditions dans lesquelles on les rencontre. Je ferai préalablement remarquer qu'on les trouve sur la peau, sur les muqueuses, ou dans les liquides expulsés de l'économie.

A. Parasites végétaux de la peau.

Ce sont des champignons, à part l'algue *leptomitus épidermidis*, découvert par Gubler sur une main blessée, soumise à l'irrigation continue, et que je ne fais que mentionner. Les champignons ont une tout autre importance. Ils comprennent le trichophyton de Malmsten ; trois espèces de microsporon (d'Audoin, mentagrophyte, furfur), l'achorion de Schœnlein, et la puccinie du favus.



Fig. 171. — Trichophyton tonsurans. — *a*, cheveu malade rompu en un point. *b*, filament moniliforme constitué par des spores superposées. *c*, spores libres.

1° Le *trichophyton tonsurant de Malmsten*, *fig.* 171, est uniquement composé de spores rondes ou ovales, transparentes et incolores, de $0^{mm},003$ à $0^{mm},005$ de longueur (quelquefois $0^{mm},007$ à $0^{mm},010$) sur $0^{mm},003$ à $0^{mm},004$ de largeur et donnant naissance à

des filaments articulés moniliformes (Gruby, *Acad. des sc.*, 1844). Il occupe l'*intérieur de la racine des cheveux*, et les rend plus fragiles. — Il a été signalé par Gruby comme le cryptogame propre à la teigne tondante de Mahon, et particulièrement étudié par Bazin (*Voy.* TEIGNES). Mais on le trouve à la fois dans cette teigne tonsurante, dans la *mentagre* et l'*herpès circiné*, ce qui a fait proposer à Hardy de réunir ces trois affections sous la dénomination commune de *trichophytie*.

2° Le *microsporon d'Audoin* présente des spores rondes ou ovales, plus petites que celles du trichophyton, les spores rondes ayant 0mm,001 à 0mm,005, et les ovales 0mm,002 à 0mm,008; elles sont adhérentes à des tubes et filaments ramifiés ainsi qu'à leurs branches. L'agglomération de ces végétaux engaîne les cheveux libres, autour desquels ils forment une couche épaisse de 0mm,015. — Il produit comme le précédent une espèce de TEIGNE.

3° Le *microsporon mentagrophyte* engaînerait, en se groupant, le follicule pileux de la barbe et il diffèrerait du microsporon d'Audoin par des spores plus volumineuses, des filaments et des ramifications plus grandes, ainsi que par son siége *autour du poil dans le follicule*, sans envahir la partie aérienne du cheveu, et sans pénétrer dans son intérieur comme le trichophyton (Ch. Robin). Il serait le cryptogame propre à la sycose; mais telle n'est pas l'opinion de Bazin (*Voy.* TEIGNES).

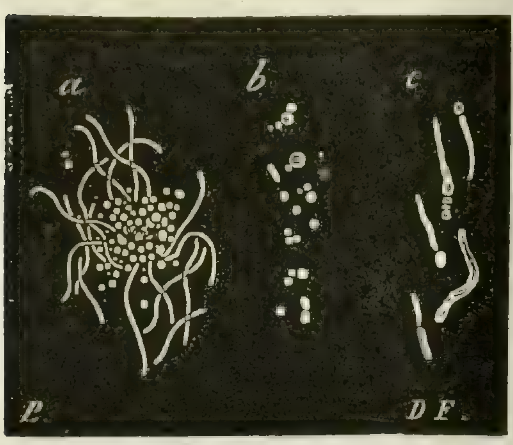


Fig. 172. — *Microsporon furfur.* — *a*, portion du champignon. *b*, spores. *c*, spores en voie de germination.

4° Le *microsporon furfur d'Eichstedt*, *fig.* 172, est formé de cellules allongées et ramifiées, et de spores en groupes ou amas ayant seulement quelques centièmes de millimètre de diamètre; ces spores, qui réfractent fortement la lumière, se rencontrent principalement au niveau des plaques de pityriasis versicolor.

5° L'*achorion de Schœnlein*, *fig.* 173 et 174, est le champignon qui, par son agglomération, constitue les cupules jaunes du favus. Les spores isolées adhèrent souvent à la surface de la portion implantée du cheveu ou des croûtes épi-

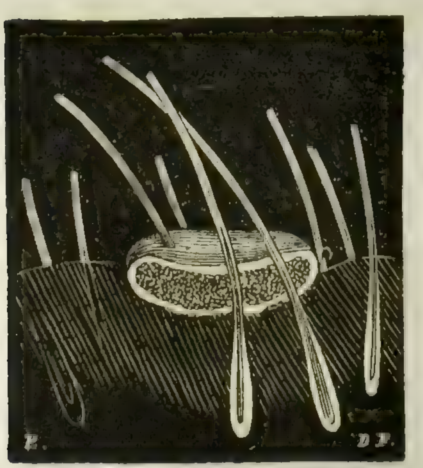


Fig. 173. — Achorion Schœnleinii.

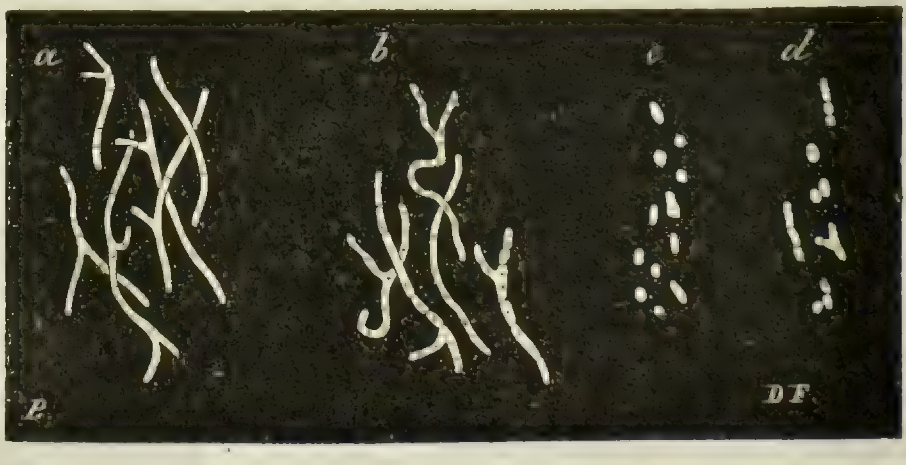


Fig. 174. — Achorion Schœnleinii. — *a*, *b*, filaments du réceptacle. *c*, *d*, spores.

dermiques. Les favi forment des cupules d'autant plus régulières qu'ils sont plus petits et ordinairement traversés par un ou plusieurs cheveux. Ils sont logés dans une dépression de la peau partant de l'orifice des follicules pileux, et non dans les glandes sébacées qu'ils n'atteignent jamais, suivant Ch. Robin.

Ces favi sont durs, cassants, et leur masse se réduit facilement en poussière, qui est composée : 1° de tubes fluxueux, ramifiés, non cloisonnés, vides, ou

contenant de rares granules moléculaires (c'est le mycelium); 2° de tubes droits ou courbés rarement ramifiés, contenant des granules ou des petites cellules rondes ou des cellules allongées, placées bout à bout, de manière à former des tubes cloisonnés (réceptacles ou sporanges); 3° enfin de spores la plupart sphériques libres ou réunies en chapelet. C'est presque uniquement du mycelium qu'on trouve contre la *face interne* de la couche extérieure.

Les favi paraissent d'abord comme un petit point jaune au centre d'une élévation de l'épiderme qui tombe; et si on enlève un favus ancien, il se reproduit avec ténacité. Ils causent des excoriations, l'alopécie par compression et l'atrophie des bulbes pileux. Les squames et les croûtes qui les accompagnent sont composées d'un mélange de cellules épithéliales, de globules de pus desséché, de globules de sang altéré, quelquefois de spores du champignon et de granules moléculaires.

L'apparition de la teigne faveuse est due au transport des spores. Remak a pu se les inoculer au bras. Il ne faut pas croire, en effet, que les favi ne se développent qu'à la tête (*Voy.* TEIGNES).



Fig. 175. — Puccinia favi.

6° La *puccinie du favus* est un champignon microscopique, couleur brun rouge, se développant souvent en quantité considérable comme végétation parasite du favus. Il se compose de deux cellules conoïdes réunies par leur base, *fig.* 175. Ardsten l'a signalée aussi dans le pityriasis.

B. PARASITES VÉGÉTAUX DES MUQUEUSES.

Toutes les muqueuses, de même que la peau, sont susceptibles d'être le siége de parasites végétaux microscopiques, dont le développement est accompagné quelquefois de signes caractéristiques importants à bien connaître, dans la bouche par exemple. Le plus souvent, c'est l'examen au microscope des liquides excrétés qui révèle le parasite. Ceux dont la germination s'effectue dans la cavité buccale sont les plus importants à bien connaître.

1° L'*oïdium albicans*, *fig.* 176, 177 et 178, forme en majeure partie les plaques ou couches d'aspect pseudo-membraneux, d'un blanc de lait, qui constituent le *muguet* (ou *blanchet*), et que l'on voit apparaître d'abord sous forme d'un pointillé et se développer dans la bouche des enfants et plus rarement des adultes. Des *filaments tubuleux* sporifères, cloisonnés d'espace en espace, souvent étranglés au niveau des cloisons, de couleur légèrement ambrée, ramifiés plusieurs fois, entre-croisés en tout sens, ayant une largeur qui varie de $0^{mm},003$ à $0^{mm},005$, et une longueur de $0^{mm},05$ à $0^{mm},06$; des spores adhérant fortement aux cellules épithéliales du mucus buccal, spores sphériques ou un peu allongées, à bords nets foncés et à centre brillant, d'une teinte ambrée, renfermant une fine poussière, souvent un ou deux granules moléculaires mobiles : tels sont les éléments de l'oïdium albicans vus au miscroscope.

On ne considère plus aujourd'hui le muguet comme une phlegmasie particulière, depuis les travaux de Ch. Robin, Berg, Gubler. C'est une affection locale parasitaire, dont le développement est favorisé par une prédisposition générale de l'économie, et par l'acidité du mucus buccal. On le voit principalement apparaître chez les enfants qui présentent des dérangements des voies digestives, et chez l'adulte dans les derniers jours de la vie, particulièrement chez les phthisiques, à la fin des fièvres typhoïdes, des phlébites, des lymphangites mortelles, etc.

Le muguet peut se développer non-seulement dans les diverses parties de la

bouche ou du pharynx, ce qui est le plus ordinaire, mais encore dans l'œsophage jusqu'au cardia; on l'a rarement rencontré dans l'estomac et dans l'intestin grêle, ainsi qu'au pourtour de l'anus. Zalewski a trouvé l'oïdium albicans sur la muqueuse gastrique au niveau de petites élévations nombreuses d'un blanc verdâtre, de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'une lentille, et ayant l'aspect de pustules varioliques en groupe (*Berl. Klin. Wochenschr.*, 1865). On a constaté assez souvent la transmission du muguet de l'enfant au mamelon de sa nourrice, par suite de l'aigreur du lait qui l'humecte, ou du dépôt de mucus acide par les enfants qui tettent.

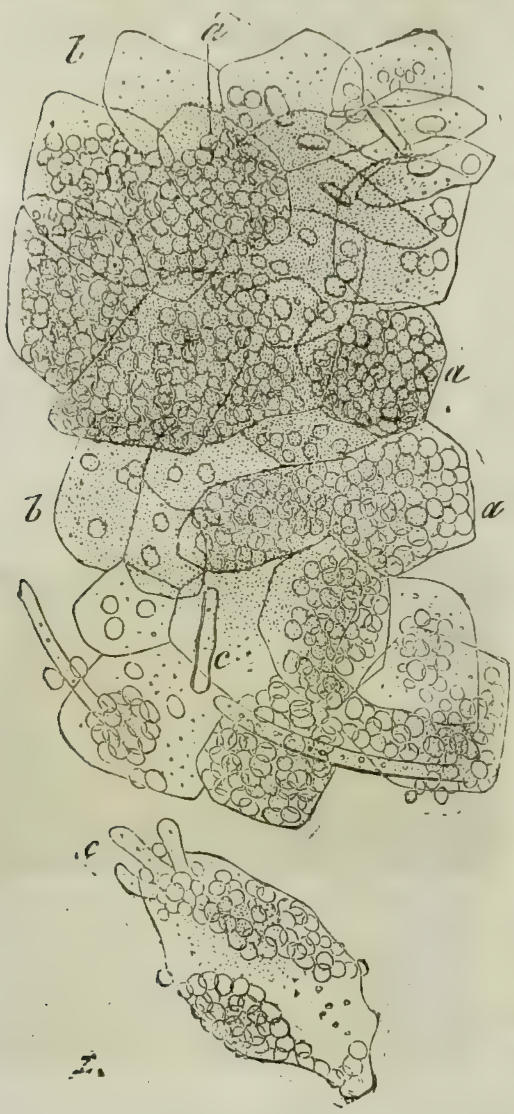


Fig. 176.



Fig. 177.



Fig. 178.

Fig. 176. — Plaque de muguet au troisième jour, avec lamelles épithéliales recouvertes de spores. — *a*, *a*, elles forment des groupes ayant, *b*, *b*, la forme de lamelles épithéliales. *c*, *c*, *c*, des tubes commencent à se développer (Robin).

Fig. 177. — Fragments de muguet au troisième jour, à 360 diamètres, entremêlés de cellules d'épithélium imbriquées, couvertes de spores rondes ou ovales et de tubes du champignon *oïdium albicans*. — *a*, cellules d'épithélium. *b*, *b*, spores isolées ou réunies bout à bout. Elles ont de 0,004 à 0,005 de diamètre. *d*, filaments cylindriques tubuleux, cloisonnés, avec granules moléculaires intérieurs. Ils ont de 0,003 à 0,004 de large, 0,050 à 0,070 de long. *e*, leur extrémité renflée. *g*, renflements ovoïdes. *h*, spores apostées bout à bout. *i*, cellule ovoïde terminale (Robin).

Fig. 178. — Filaments tubuleux du muguet bien développés, cylindriques, flexueux, de 0,100 à 0,600 de long. — *a*, *a*, cloisonnement des tubes. *c*, *c*, quelques cellules ovoïdes des tubes. *d*, *d*, ramifications des tubes. *e*, ramifications qui commencent à poindre par une seule cellule (Robin).

2° Le *cryptocoque du ferment* (*cryptococcus cerevisiæ*), *fig.* 179, est constitué par des cellules ovoïdes ou sphériques, contenant un ou deux globules brillants. Il résulte de son développement un assemblage de petits chapelets composés de trois à cinq cellules. — Ce végétal a été trouvé par Lebert dans la bouche d'une femme atteinte de muguet, et par Hannover dans l'enduit noirâtre de la langue des sujets atteints d'affection typhoïde. Vogel, qui a aussi trouvé le cryptocoque dans l'urine des diabétiques, est d'avis, ainsi que Ch. Robin, que sa présence est un épiphénomène sans signification pathologique (Cauvet, *Hist. natur. méd.*, t. I).



Fig. 179. — Cryptocoque du ferment (*Cryptococcus cerevisiæ*).

3° Le *léptothrix buccal*, *fig.* 180, est une algue qui se compose de filaments longs de $0^{mm},020$ à $0^{mm},100$, et d'une ténuité de $0^{mm},0005$, assez raides, droits ou courbés, incolores, élastiques, généralement réunis par la base à une gangue amorphe, granuleuse, et formant des faisceaux. — On le trouve à la surface de la langue, au milieu des matières accumulées entre les dents, ou dans la cavité des dents cariées. Les liquides de l'estomac et des intestins en contiennent quelquefois.



Fig. 180. — Leptothrix buccalis, d'après Moquin-Tandon.

4° Un végétal parasite nouveau a été découvert récemment par Maurice Raynaud (*Union méd.*, juillet 1869), au niveau des plaques villeuses noirâtres qu'on rencontre chez certains malades ou vieillards, et qui constituent un état tomenteux comparé à un gazon touffu (Gubler), ou à du blé en partie renversé (Raynaud). La matière, réunie par le raclage et mise dans l'eau, fournit des filaments noirâtres semblables à des poils, ayant un diamètre de deux dixièmes de millimètre, et une longueur atteignant 1 centimètre et plus. Vu au microscope, on voit une substance fondamentale d'un jaune ocreux, formée d'épithé-

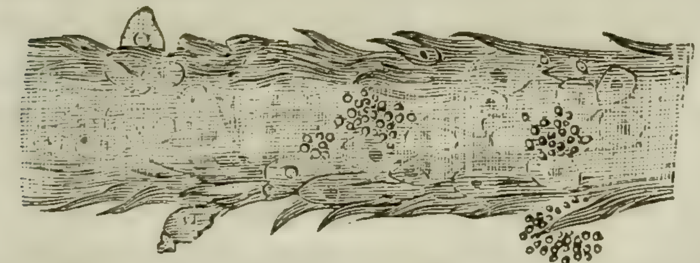


Fig. 181. — Cylindre épithélial piliforme. 150 diamètres (Raynaud).

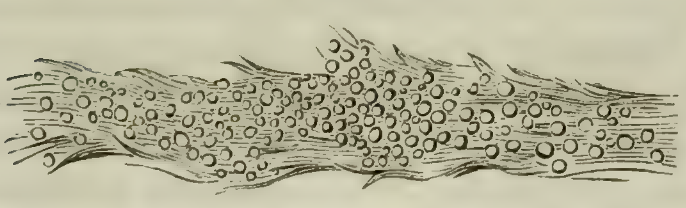


Fig. 182. — Fragment de cylindre piliforme farci de spores. 300 diamètres.

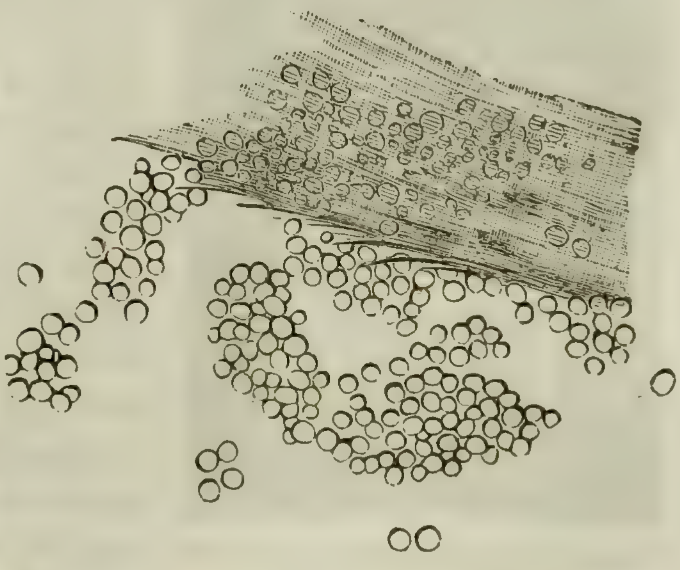


Fig. 183. — Le même fragment après que les spores en ont été chassées par expression. 150 diamètres.

lium, ayant sur les bords l'aspect des barbes de plume, *fig.* 181. C'est une desquamation des papilles filiformes de la langue, à laquelle se joignent quelquefois des débris épidermiques, des vibrions, des bactéries, des filaments de *leptothrix buccalis*, et surtout un nombre immense de *spores*, *fig.* 182 et 183,

réunis par petits amas de quatre ou cinq au plus, sans traces de tubes sporophores. L'auteur pense que leur multiplication a lieu par gemmation, comme le montre la figure 184. Ch. Robin et Balbiani ont été d'accord pour ne voir dans ce parasite ni l'oïdium albicans du muguet, ni le leptothrix de la bouche. Maurice Raynaud l'a comparé au trichophyton, et s'est demandé si l'on ne pourrait pas dénommer l'affection villeuse de la langue qu'il a observée, *teigne des muqueuses.*

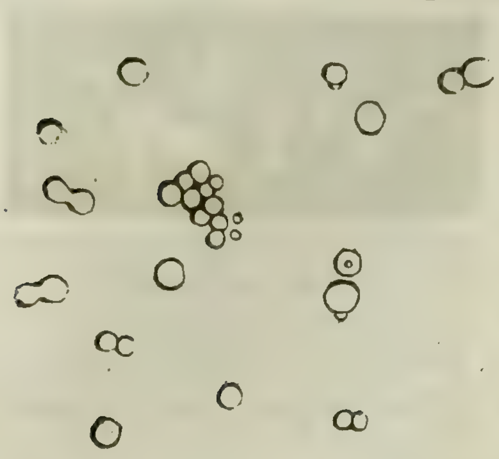


Fig. 184.—Spores à différents degrés de germination (Raynaud).

5° Le *leptomite* (?) de Hannover, *fig.* 185, est composé de filaments droits et déliés, transparents, ou nuageux et grenus, à rameaux très-nombreux aussi gros que le tronc. — Hannover l'a trouvé au niveau d'une sorte de bouillie tapissant l'œsophage excorié, et dans un certain nombre de maladies.

6° La *sarcine, fig.* 186, signalée par Goodsir dans les liquides de l'estomac, forme une sorte de sédiment brunâtre dans les liquides vomis, attendu qu'elle est plus pesante que l'eau. Il faut donc laisser reposer ces liquides lorsque leur couleur brune y fait soupçonner l'existence de ce végétal, et c'est dans le dépôt qui se forme qu'il faut le chercher.

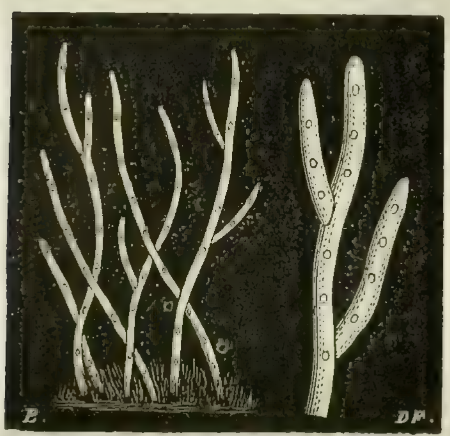


Fig. 185. — Leptomitus (?) Hannoverii.

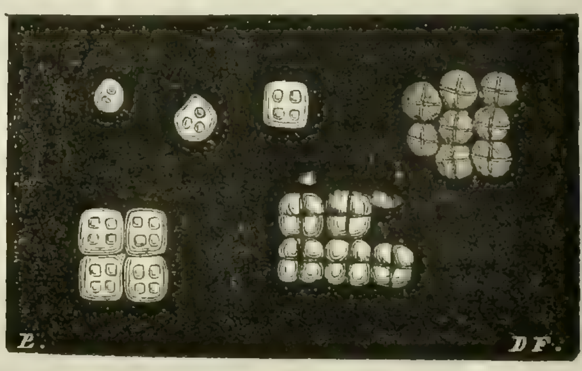


Fig. 186. — Sarcine (*merismopœdia ventriculi*), d'après Moquin-Tandon.

La sarcine (*merismopœdia ventriculi*, Ch. R.) se présente sous forme pulvérulente, constituée par des masses cubiques, prismatiques, allongées ou irrégulières, de couleur brune très-claire, et composées habituellement de 8, 16, 64 *cellules cubiques*, de $0^{mm},008$ de diamètre, et dont chaque face est divisée en quatre saillies par de légers sillons; elles contiennent un noyau teinte de rouille de $0^{mm},002$ à $0^{mm},004$. Pour l'examen au microscope, il faut se servir d'un fort grossissement.

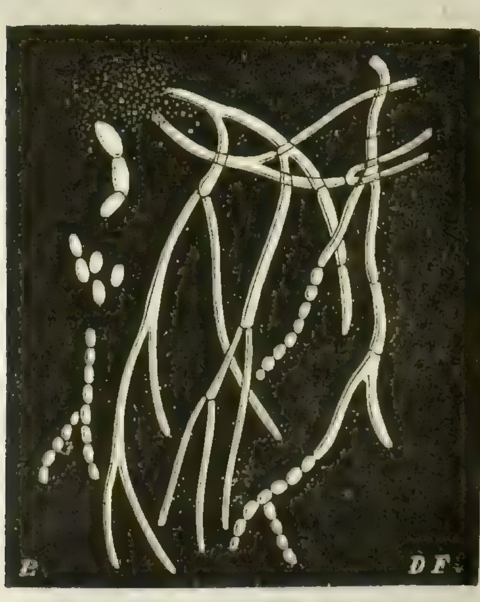


Fig. 187. — Oïdium des poumons (*oïdium pulmoneum*).

Ce végétal ne semble pas réagir d'une manière fâcheuse sur l'économie. Cependant il a été constaté dans des cas de vomissements incoercibles, et comme il donne une couleur brunâtre aux liquides vomis, il est toujours nécessaire de rechercher la sarcine lorsque les matières des vomissements présentent cette coloration, que l'on pourrait attribuer à tort à du sang altéré, et rapporter à une affection organique de l'estomac.

7° L'*oïdium des poumons*, *fig.* 187, a été signalé par Bennett dans les crachats des tuberculeux. Suivant Remak (1845), des fibres de mycelium ramifiées en fourche se rencontreraient dans la plupart des crachats des phthisiques. Ce cryptogame, qui est porté sans doute dans les poumons par l'air inspiré, a été

observé aussi par Von Dusch et Pagenstecker. Mais il n'est pas constant, ni réellement utile au diagnostic. Il en est de même du végétal microscopique qui a été trouvé par Langenbeck dans l'écoulement morveux.

8° L'*aspergille glauque* a été trouvé dans une dilatation pulmonaire par Figueira, de Lisbonne (*Journ. da socied. das sciencias medicas*, 1862), qui en a donné une bonne figure. Mühlenbeck, de Mulhouse, a fait connaître l'empoisonnement de deux tonneliers (vomissements, céphalalgie, vertiges, etc.), survenu après avoir brossé un tonneau couvert d'*aspergillus glaucus*.

9° Un *aspergille* a aussi été trouvé deux fois dans le conduit auditif externe, et dénommé auriculaire, *fig*. 188.



Fig. 188. — Aspergillus du conduit auditif externe (*aspergillus* (?) *auricularis*).



Fig. 189. — Leptomite utéricole (*leptomitus* (?) *uteri*).

10° Enfin Lebert a rencontré un *leptomite* sur la muqueuse de l'utérus, *fig*. 189. On a trouvé le même genre d'algues : *dans le mucus utérin* (Wilkinson), mais sans globule de pus; *dans l'œil*, d'où il fut extrait de la chambre postérieure de cet organe, et décrit par Helmbrecht; et enfin *dans l'urine* (*leptomite urophile*), où cette algue, très-rameuse, peut atteindre 2 ou 3 millimètres de longueur.

PAROLE. — *Voy*. PHONATION, PRONONCIATION, ALALIE, APHASIE.

PAROTIDE, PAROTIDITE. — La glande parotide n'est sentie à la palpation derrière l'angle de la mâchoire que lorsqu'elle est développée par suite d'une cause morbide. Dans ce cas, elle peut acquérir un volume considérable, immédiatement appréciable à la vue. Ce développement a lieu dans deux affections qui sont du ressort de la médecine : dans les OREILLONS, et dans la *parotidite secondaire*.

La parotidite survient comme complication dans un assez grand nombre de maladies internes, et principalement dans le cours ou à la suite de fièvres graves. A une époque plus ou moins avancée de la maladie, il apparaît dans l'une des régions parotidiennes, rarement dans les deux, un gonflement avec rougeur, manifestement inflammatoire, se développant avec plus ou moins de rapidité, et se terminant assez fréquemment par suppuration, sauf dans les cas où la parotidite apparaît comme complication ultime de la maladie principale. Cette suppuration tend à se faire jour, tantôt à l'extérieur, tantôt à l'intérieur vers le pharynx, où l'on a vu l'irruption subite du pus occasionner la suffocation en pénétrant dans les voies respiratoires.

La gravité souvent extrême des symptômes généraux au milieu desquels survient la parotidite, empêche fréquemment le malade de manifester de la douleur; mais si la complication parotidienne se montre dans sa convalescence, ou que son état lui permette de rendre compte de ses sensations, il accuse une douleur ordinairement sourde. Elle augmente par les mouvements de la mâchoire inférieure, dont l'écartement est parfois presque impossible par suite de l'extension de l'inflammation vers le pharynx, où la déglutition devient alors douloureuse. Il y a assez souvent de la salivation, et une expuition de matières purulentes souillées de sang, rendues avec efforts de vomissement, lorsque la suppuration se fait jour dans l'arrière-gorge. Si l'inspection de celle-ci est possible, on con-

state parfois le refoulement de l'amygdale et des piliers du voile du palais correspondant au côté de la tumeur extérieure. Le doigt indicateur introduit dans le pharynx y sent alors une tuméfaction douloureuse au toucher, et parfois de la fluctuation.

Le diagnostic de cette complication ne présente aucune difficulté; mais son apparition est l'indice d'un état général grave, à moins qu'elle ne survienne dans la convalescence, et que l'inflammation ne soit pas d'une extrême intensité.

PAUPIÈRES. — Elles peuvent présenter une coloration foncée ou enfumée qui est le signe principal de la CHROMHYDROSE. Elles sont immobiles d'un côté, la paupière supérieure à demi ou complétement abaissée sur le globe de l'œil, dans la paralysie de la *face*, ou dans la paralysie de la troisième paire de nerfs. On a observé rarement la paralysie de la paupière supérieure isolée, sans les autres signes de la paralysie de la troisième paire. L'occlusion de l'œil peut encore être la conséquence du gonflement des paupières par un *œdème* prononcé, par une *inflammation* érysipélateuse ou varioleuse, par un *abcès extra* ou *intra-crânien* venant soulever la paupière supérieure, par l'application de cataplasmes trop fréquents, par la pression d'un bandage à la partie inférieure de la face (Mackensie), par une hypertrophie graisseuse (W. Bowman); ou bien le gonflement avec couleur violacée est dû à un empoisonnement narcotique. Enfin les paupières sont assez souvent agitées de *mouvements convulsifs*, soit accidentels comme dans l'épilepsie, l'éclampsie, la chorée, etc., soit habituels comme dans certains *tics* de la face.

PEAU. — Quoique l'on n'ait pas tiré en pathologie un parti suffisant de la connaissance des éléments anatomiques de la peau compris dans sa trame cellulo-fibreuse, il n'est pas inutile de les rappeler, ne serait-ce que pour expliquer la diversité des lésions et des signes que l'on rencontre au niveau des téguments. Ces éléments anatomiques sont : les réseaux vasculaires artériels, veineux, lymphatiques, les réseaux nerveux épanouis dans les papilles, et les appareils sudoripare, blennogène, chromatogène, sébacé, pileux, onguéal, de l'épiderme, de la matière colorante, de la matière sébacée, des poils, des ongles.

1° *Maladies de la peau.* — Je ne ferai pas la longue énumération des maladies cutanées, que l'on a décrites dans des traités spéciaux, et dont il a été isolément question dans différentes parties de cet ouvrage. Mais il me paraît nécessaire de faire quelques remarques relatives à leur diagnostic. Ces remarques me paraissent d'autant plus opportunes qu'en général les praticiens qui n'ont pas fait une étude spéciale des affections cutanées proprement dites, en formulent difficilement le diagnostic en prenant pour guides uniques les traités ordinaires.

Ce diagnostic se fonde principalement sur les caractères extérieurs que présentent les maladies cutanées et qui sont la première base des inductions du praticien. Or, s'il existe un certain nombre d'affections de la peau qui se manifestent par un ou plusieurs caractères extérieurs simultanés et facilement reconnaissables, il en est un plus grand nombre qui sont caractérisées par des particularités multiples dont l'évolution présente *successivement* des signes variés. Ce sont autant de sources différentes d'erreurs, si l'on voit le malade à l'une ou à l'autre des périodes lentement successives de son affection cutanée ; car on a affaire en apparence à des maladies différentes. Cette seule considération démontre le vice radical, au point de vue diagnostique, de la classification de Willan, qui se base sur l'élément initial de la maladie.

C'est en vain du reste que, dans l'état actuel de nos connaissances, on chercherait une classification des maladies cutanées qui satisfasse complétement la

pratique. En général, dans les classifications proposées, on se préoccupe plus de la coordination scolastique ou scientifique que de l'application clinique; et malheureusement, il faut l'avouer, il est impossible, avec une seule classification, de satisfaire à la fois la science, le diagnostic et la thérapeutique. Il faut de toute nécessité, à mon avis, envisager différemment les maladies cutanées à propos de chacun de ces points de vue, qui devraient constituer autant de divisions principales dans les traités spéciaux des maladies de la peau.

Le diagnostic, dont j'ai seulement à m'occuper, réclame la classification la plus simple comme point de départ : celle qui se base sur la constatation des éléments directement appréciables sur le malade, quelle que soit la période à laquelle est arrivée son affection cutanée. En prenant ce point de départ immédiatement saisissable pour dénommer la maladie, on s'appuie sur la base la plus solide pour remonter ensuite, autant que faire se peut, à son origine ou à sa nature. C'est l'application de ce principe que j'ai utilisé dans cet ouvrage, où chaque élément apparent, traité à part, est rattaché aux affections dont il dépend, et où chacune de ces dernières est examinée séparément au point de vue du diagnostic. C'est en réalité la nosographie cutanée de Plenck, dégagée de ses détails méticuleux, et complétée, que je préconise pour le diagnostic des maladies de la peau, tout en reconnaissant qu'elle ne peut être applicable qu'au diagnostic, comme moyen de le faciliter, car les caractères extérieurs sont des fils conducteurs qui conduisent seulement à dénommer les espèces généralement admises. Mais le diagnostic doit aller plus loin.

Le but le plus élevé de la science des maladies est de déterminer leurs causes et leur nature, et c'est d'après cette détermination, toujours difficile et toujours incomplète, que doit se guider la thérapeutique. Or, c'est précisément pour franchir ces deux étapes que nous manquons de classifications suffisamment précises. Celles qui ont été proposées n'offrent pas malheureusement beaucoup de groupes de maladies de la peau bien déterminées, et dont le cadre soit admis sans discussion. Les *fièvres éruptives* en seraient cependant un exemple, si elles ne constituaient pas des maladies à manifestations morbides vers la peau, plutôt que des affections cutanées proprement dites. Les SYPHILIDES, les SCROFULIDES, les affections cutanées réellement dues à des *parasites animaux*, forment des classes généralement admises; mais il n'en est pas de même de certaines affections attribuées à des parasites végétaux, ni de la famille des *dartres*, expression donnée par le vulgaire à toutes les affections cutanées chroniques, et que l'on a cherché à réhabiliter de nos jours en l'appliquant aux affections que l'on considère comme étant sous la dépendance d'une disposition générale de l'économie dite *diathèse dartreuse;* mais son sens trop vague ne saurait servir à caractériser avec précision un groupe de maladies cutanées.

2° *Symptômes* ou *signes*. — Je viens de rappeler que les affections cutanées présentent des éléments extérieurs de diagnostic. Ce sont des MACULES, des TACHES ou des COLORATIONS anomales, des PAPULES, des PUSTULES, des VÉSICULES, des BULLES, des SQUAMES, des TUBÉROSITÉS (ou *tubercules*), des CROUTES, des ULCÉRATIONS, des CICATRICES, les signes que présentent les ONGLES, ceux fournis par les POILS ou cheveux, et enfin ceux que produisent certains PARASITES animaux ou végétaux. Guibont a insisté avec raison, dans une note communiquée à la Société des hôpitaux (mars 1867), sur les difficultés du diagnostic qui résultent d'un traitement irritant antérieur, dans les cas où des émolliens étaient indiqués. Les véritables caractères de la maladie sont alors masqués par un surcroît d'inflammation : rougeur érysipélateuse, turgescence phlegmoneuse, dénudation de la peau, ulcérations, eschares, etc.; et ce n'est que lorsque ces complications ont

disparu, que le diagnostic devient possible. Aux lésions apparentes, qui constituent les signes principaux des maladies de la peau proprement dites, il faut ajouter comme éléments du diagnostic : le *siége*, les limites, la *configuration* des lésions cutanées, les différences que chaque caractère peut offrir suivant l'espèce; l'*évolution* antérieure ou actuelle des phénomènes locaux; les *phénomènes fébriles* primitifs, qui se constatent au début non-seulement des fièvres dites éruptives, mais encore de quelques autres affections cutanées ordinairement chroniques (l'eczéma, l'acné, etc.). Des phénomènes généraux *anémiques* ou même *cachectiques* sont encore attribués à la persistance de la maladie; mais ils agissent plus souvent comme *causes*, de même que certaines diathèses encore incomplétement connues sous ce rapport, et parmi lesquelles la *scrofule* et la *syphilis* jouent un rôle important. L'*hérédité*, la *contagion* ne sont pas moins nécessaires à rechercher comme explication du développement de la maladie, de même que l'*habitation* dans les contrées où l'affection observée est endémique, et l'ingestion de certaines substances plus ou moins *toxiques*.

Indépendamment de ces nombreux éléments principaux du diagnostic des affections ou éruptions cutanées proprement dites, la peau est encore le siége de symptômes qui ne sont pas sans importance. Outre sa congestion ou son inflammation locales, sa tension par de l'air ou de la sérosité infiltrés dans les tissus sous-jacents, ou par d'autres causes, elle est assez souvent le siége d'une exagération ou d'une diminution plus ou moins complète de la sensibilité (HYPERESTHÉSIE, ANESTHÉSIES), d'une rigidité extrême (SCLÉRÈME), de SUEURS morbides par leur abondance, leur localisation, ou par la modification du liquide qui les constitue. Les FISTULES de la peau fournissent également des signes importants de lésions viscérales ou de maladies internes.

3° *Exploration.* — Je n'insisterai pas sur les moyens très-simples qui servent à explorer la peau ou ses produits. Ce sont principalement : l'*inspection* directe ou avec la loupe et le microscope, la *palpation*, la pression, le frôlement, le pincement, les piqûres, et l'apposition de corps plus froids ou plus chauds que la peau elle-même (*Voy.* ANESTHÉSIES).

PEAU BRONZÉE. — *Voy.* BRONZÉE (Maladie).

PECTORILOQUIE. — *Voy.* VOIX THORACIQUE.

PÉDICULAIRE (Maladie). — *Voy.* PHTHIRIASE.

PELLAGRE. — On sait que la pellagre, signalée d'abord en Lombardie, puis en Espagne, a été en France l'objet de travaux nombreux dus à Brierre de Boismont (1844), Roussel (1845 et 1866), L. Marchant, Lalesque (1847), Baillarger (1848), Costallat (1860 et 1868), Billod, Landouzy (1860), Ch. Bouchard (1862), Vernois (1866), etc. Elle a été observée dans des conditions diverses, qui font que l'on a discuté longtemps sur l'origine et la nature de la maladie.

1° *Éléments du diagnostic.* — La pellagre est principalement caractérisée par des phénomènes morbides du côté de la peau, du côté des voies digestives, et du côté de l'appareil nerveux; c'est ce qu'on a appelé la *triade* de la pellagre.

Du côté de la peau, on constate des lésions particulières au niveau des parties les plus habituellement exposées aux rayons solaires : au dos des mains, à la partie externe de l'avant-bras, sur les pieds, à la partie antérieure et inférieure des jambes, à la partie supérieure et antérieure de la poitrine, et parfois au front et sur les joues. On y constate une *desquamation* de l'épiderme qui a pris une teinte brunâtre, ou bien c'est un *érythème* plus ou moins prononcé, ou bien une inflammation comme *érysipélateuse*, parfois avec phlyctènes comme à la suite d'une brûlure. — Les troubles digestifs sont caractérisés par une *boulimie* et une *diarrhée* presque constantes, rarement par de la consti-

pation ou des vomissements. — Les symptômes nerveux constituent ce qu'on a appelé la *folie pellagreuse* qui est aiguë ou chronique et avec propension au suicide. En dehors de l'altération des facultés intellectuelles, les malades ont de la céphalalgie, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, des éblouissements, des douleurs rachidiennes, des crampes, des convulsions, des troubles de locomotion, parfois même de la paraplégie, sans que ces symptômes se rencontrent réunis chez le même malade. — Le pouls est lent et faible, les lèvres sont livides et la muqueuse buccale est pâle, sauf lorsque la fièvre survient à une époque avancée de la maladie.

2° *Inductions diagnostiques.* — Je n'expose ce sommaire des éléments symptomatiques de la pellagre que pour rappeler qu'ils sont caractéristiques, et qu'ils suffisent parfaitement pour faire dénommer la maladie. Mais ce diagnostic simplement nosologique demande à être complété, et c'est justement là une des questions les plus obscures de la pathologie.

D'abord relativement à l'évolution des phénomènes cutanés, digestifs, nerveux, il n'est pas établi positivement qu'ils s'enchaînent et se succèdent régulièrement. On a bien voulu, en se basant sur eux, diviser la maladie en trois périodes, mais cette division a été reconnue inapplicable à la plupart des faits observés. Pour Billod, par exemple, ce sont les troubles nerveux ou plutôt l'aliénation mentale, qui sont la cause première de la pellagre, opinion qui a paru trop exclusive à beaucoup d'observateurs.

Non-seulement la marche de la pellagre a été mal déterminée, mais ses causes, ses causes surtout, ont été diversement appréciées. L'insolation a été généralement considérée comme la cause déterminante de l'éruption cutanée, ce que son retour au printemps justifie, mais on a admis aussi des causes internes, et en particulier l'usage du maïs altéré par un parasite végétal. Cependant cette dernière cause, sans pouvoir être niée, ne saurait être considérée comme exclusive; car la pellagre a été manifestement constatée dans des établissements d'aliénés qui ne faisaient nullement usage du maïs, de même qu'en dehors de ces établissements, ainsi que Landouzy en a rapporté des faits bien péremptoires (*Arch. de méd.*, 1860, t. XVI). Ch. Bouchard, H. Gintrac, Bertet, Leudet (de Rouen), etc., ont défendu la même opinion.

Sans vouloir trancher la question relativement à la pellagre de Lombardie, d'Espagne et du midi de la France, on peut se demander si celle qui est rencontrée dans les maisons d'aliénés n'est pas un simple érythème ou érysipèle sub-aigu produit par l'insolation chez des aliénés lypémaniaques ou déments, dont les lésions cutanées se compliquent de troubles intestinaux comme le font les brûlures étendues. Telle est l'interprétation que m'ont suggérée un bon nombre de faits que j'ai observés pendant un certain nombre d'années dans l'asile de Clermont (Oise), et concernant des aliénés des deux sexes, à sensibilité obtuse, et qui m'ont paru, dans les années où les cours étaient encore dépourvues d'ombrage, plus nombreux que plus tard. Que l'on fasse abstraction des phénomènes cutanés et manifestement dus à l'insolation dans de pareils cas, et il reste des lypémanies ou des démences vulgaires.

Les *formes* de la pellagre sont subordonnées à la prédominance de certains symptômes, et surtout aux causes qui la produisent. Existe-t-il une seule espèce de vraie pellagre, due à une intoxication par un parasite du maïs ou du blé, comme l'ont soutenu Roussel et Costallat, dont les travaux ont été couronnés par l'Académie des sciences? Les faits dans lesquels cette origine n'existe pas, et qui sont d'ailleurs symptomatiquement semblables aux précédents, sont-ils aussi des exemples de vraies pellagres? Ne sont-ils que des fausses ou pseudo-

pellagres? Ces trois opinions ont été toutes soutenues affirmativement et négativement. Celle qui paraît le plus généralement admise paraît être celle qui admet la vraie pellagre par intoxication, et les pseudo-pellagres dues à d'autres causes, comme l'insolation, la misère, l'aliénation mentale, certaines professions, et l'alcoolisme signalé par Leudet (*Gaz. méd.*, 1867).

Parmi les *complications* de la pellagre, il en est une surtout qui mérite d'être mentionnée : c'est le *scorbut*.

3° *Pronostic.* — La pellagre est une maladie grave dans toute circonstance, et surtout lorsqu'il existe une aliénation mentale. On a cependant observé des faits de guérison définitive; mais il ne faut pas oublier que la maladie revient souvent périodiquement au printemps pour se suspendre ensuite, et que ces intermittences n'ont pas été considérées comme des guérisons. Vernois (1866) et Costallat ont proposé des moyens hygiéniques d'extinction de la vraie pellagre.

PELVIENNE (Région). — *Voy.* Bassin.

PELVI-PÉRITONITE. — *Voy.* Péritonite.

PEMPHIGUS. — *Voy.* Bulleuses (Maladies) et Syphilides (bulleuses).

PÉNIS. — Le pénis n'est pas affecté d'affections particulières qui soient du domaine de la pathologie interne; mais il est le siége de différents signes qui sont sous la dépendance de maladies diverses, et principalement de la blennorrhagie ou de la syphilis. Le *coït* à lui seul détermine parfois des lésions qu'on peut être disposé à rapporter à une autre origine. Selon Demarquay et Parmentier (*Des Lésions du pénis déterminées par le coït*, 1861), il peut survenir une *paraphimosis*, une *inflammation* des follicules du prépuce, des *déchirures* de la muqueuse qui recouvre le gland à sa base, des *ruptures* du frein, de l'urètre ou des corps caverneux, des déchirures du méat urinaire, et enfin une *apoplexie dans le bulbe de l'urètre*, lésion non encore signalée.

L'érection morbide du pénis est le principal signe du satyriasis, tandis que sa flaccidité constante, avec l'absence de désirs vénériens dans les conditions d'excitation les mieux caractérisées, démontre l'impuissance. Comme lésions locales, on y rencontre l'*herpès* (*Voy.* p. 518), l'acare de la gale (chez les malades des hôpitaux), l'inflammation ordinairement symptomatique du prépuce (balanite), du gland (posthite), ou de la veine dorsale de la verge (*Voy.* Blennorrhagie), le phimosis, le paraphimosis, etc., que je me contente d'indiquer.

PERCUSSION. — La percussion, à l'aide de laquelle on produit artificiellement des résonnances accidentelles, a pour objet, comme la plupart des autres méthodes physiques d'exploration, le diagnostic anatomique ou des lésions organiques. On l'applique principalement à la poitrine et à l'abdomen. Dans les autres régions du corps, à la tête, au cou, aux membres ou au rachis, la percussion ne présente pas une utilité suffisante pour justifier son emploi, sauf dans quelques cas exceptionnels; je renvoie donc sur ce point aux ouvrages spéciaux publiés sur la matière. Je ne m'occuperai ici que de la percussion de la poitrine, de l'abdomen, et de la percussion dite *auscultatoire*.

I. Percussion de la poitrine.

1° *But.* — En produisant des résonnances variées suivant le degré de compacité solide, liquide ou gazeuse des organes ou des corps intra-thoraciques, la percussion a pour objet d'apprécier d'abord la situation physiologique ou pathologique des organes solides au milieu de ceux qui renferment plus ou moins d'air, et réciproquement, et ensuite celle des tumeurs qui sont assez volumineuses et assez rapprochées des parois thoraciques pour modifier le son obtenu à leur niveau. La percussion fait constater ainsi les limites *en surface* de ces organes ou de ces tumeurs, et par suite leur *volume*, que l'on ne peut cepen-

dant avoir la prétention de préciser à 1 millimètre près. Il y aurait également de l'exagération à vouloir indiquer l'*épaisseur* même des organes; mais ce qui est incontestable, c'est qu'il est permis de juger, par la percussion, de la densité plus ou moins grande des parties sous-jacentes aux points percutés, par le plus ou moins de résistance ressentie sous le doigt, ainsi que l'a signalé Corvisart.

2° *Méthodes d'exploration.* — Comme pour tout autre mode d'exploration, il faut que l'individu exploré soit, autant que faire se peut, dans une position convenable. Qu'il soit debout, couché ou assis, l'essentiel est que les deux côtés de sa poitrine soient dans des conditions semblables ou symétriques. On a fait remarquer avec raison que la partie percutée peut sans inconvénient être recouverte d'un vêtement léger, pourvu qu'il y soit uniformément étendu.

Je ne ferai pas l'historique des divers procédés de percussion depuis Avenbrugger et Corvisart, qui pratiquaient la percussion immédiate; mais ils ont suffisamment parlé (quoique d'une manière incidente) de l'interposition de corps étrangers entre la poitrine et la main qui percute pour que la revendication de l'idée première soit aujourd'hui puérile. Comme application de cette idée de percussion médiate, sur laquelle Piorry a le mérite d'avoir particulièrement insisté, on a successivement employé comme corps intermédiaire : 1° la main appliquée à plat; 2° un seul doigt appliqué par sa face interne ou par sa face dorsale et percuté sur sa face libre; 3° une plaque solide (en bois, ivoire ou métal), à laquelle Piorry a donné le nom de *plessimètre*, et qui porte des divisions millimétriques; 4° un simple morceau de caoutchouc (Louis) maintenu appliqué sur la poitrine avec les doigts de la main gauche, tandis que les doigts de la main droite servent à la percussion; 5° enfin divers instruments tendant à se substituer au plessimètre, et dont un des plus ingénieux est le *plessigraphe* de Peter, qui a l'avantage de permettre de marquer, par des points noirs, les endroits où le son change (*Acad. de méd.*, 1864). On a aussi recommandé comme corps percutants des marteaux appropriés, qui ne sont pas généralement adoptés dans la pratique.

Des différents procédés de percussion *médiate* (la seule adoptée aujourd'hui), quel est le préférable? Il serait difficile de trancher la question pour les médecins déjà familiarisés avec un de ces procédés qui, par cela même, est pour eux le meilleur. Mais il n'en est pas ainsi pour les débutants, qui ont à choisir entre les différents procédés rappelés plus haut. Ils doivent savoir que l'application à plat de la main tout entière peut nuire à la production des résonnances en même temps qu'à la précision de leur siége; que le plessimètre, outre le désavantage de ne pouvoir s'appliquer toujours bien exactement sur les surfaces percutées, au niveau des espaces intercostaux des sujets maigres, par exemple, présente le grave inconvénient que j'ai rappelé dans mes *Études sur les bruits de percussion* (*Arch. de méd.*, 1855) de produire un bruit accessoire résultant du choc de percussion sur un corps dur, et qui domine les résonnances thoraciques légères; qu'il a en outre le désavantage de compliquer l'exploration inutilement, car il n'est aucun de ses résultats qui ne puisse être obtenu tout aussi exactement en percutant sur le doigt. Le caoutchouc, en fragment semblable à ceux qu'emploient les dessinateurs, a sur le plessimètre ordinaire l'avantage de s'appliquer toujours exactement sur les régions percutées et de ne pas donner lieu à un bruit de choc étranger à ceux que l'on désire obtenir. Mais l'emploi du *doigt*, comme corps intermédiaire qui suffit à toutes les exigences, ne le cède à aucun autre, ni pour la facilité d'application, ni pour l'aptitude avec laquelle il fait corps avec les parties à explorer, sans donner lieu à aucune sonorité étrangère. Il est préférable que la percussion ait lieu sur la face dorsale du

doigt percuté; car les os du doigt y sont plus superficiels que vers la face palmaire, ce qui donne plus de netteté aux résonnances; un autre avantage de ce procédé, c'est que la sensation de résistance est bien mieux perçue par la face palmaire du doigt appliqué que par sa face dorsale. On peut percuter sur l'indicateur ou sur le médius de la main gauche, en maintenant également appliqués et un peu écartés, sur la poitrine, l'indicateur et l'annulaire, ce qui donne l'avantage de bien fixer sur les surfaces convexes le doigt percuté intermédiaire. C'est à ce dernier procédé que j'ai habituellement recours. La percussion sur le doigt est d'ailleurs la plus généralement adoptée. Elle ne présente d'inconvénient que pour le médecin d'hôpital, obligé de pratiquer successivement la percussion sur un grand nombre de malades. Le doigt percuté finit alors, en effet, par devenir plus ou moins douloureux si la percussion est fréquemment répétée; on peut d'ailleurs y remédier facilement en passant à ce doigt un doigtier en caoutchouc, qui reçoit immédiatement le choc sans nuire aux qualités du son obtenu.

Quel que soit le procédé de percussion que l'on emploie, on la pratique légèrement ou avec force, sans l'exagérer pourtant comme le font certains observateurs au niveau de la poitrine; car une pareille pratique, outre qu'elle est quelquefois douloureuse, ne saurait conduire qu'à des résultats dont il est permis de contester la valeur.

Lorsque l'on constate par la percussion le volume ou les limites d'un organe, d'une tumeur, d'un épanchement, il est souvent important de s'assurer d'une manière précise s'il y a, les jours suivants, un progrès croissant ou décroissant de la partie délimitée. Pour faire cette comparaison, il faut tracer sur la peau, non la configuration complète des organes, dont la vue peut effrayer ou préoccuper inutilement le malade, mais de simples traits ou points de repère, tracés aux extrémités des diamètres principaux ou dans les seuls points susceptibles d'indiquer plus manifestement les changements survenus. Ces traits peuvent se faire avec de l'encre, que l'on trouve partout et sur laquelle on peut passer légèrement le crayon de nitrate d'argent si l'on veut fixer plus longtemps le tracé.

3° *Signes.* — Pour bien juger des signes fournis par la percussion de la poitrine dans les maladies, il faut se familiariser avec les résultats obtenus sur la poitrine saine. Les descriptions les plus minutieuses ne peuvent, à cet égard, suppléer à cet exercice pratique. C'est principalement, en effet, par comparaison avec les résultats physiologiques que l'on peut bien apprécier les signes pathologiques fournis par la percussion.

On doit considérer comme type normal ou moyen de la sonorité thoracique, celle qui est produite par une percussion médiocrement forte entre la clavicule et le mamelon, chez un adulte bien portant, d'une force musculaire et d'un embonpoint modérés, sonorité dont la production s'accompagne d'un certain degré d'élasticité sensible sous les doigts qui percutent. Cette sonorité est modifiée de différentes manières dans les maladies avec lésions des organes thoraciques. Les signes anomaux qui en résultent se résument dans les trois groupes que j'ai établis (*Mém. cité*), et qui sont basés .

1° Sur l'*intensité* des résonnances;

2° Sur leur ton ou leur *tonalité ;*

3° Sur la *sensation tactile* d'élasticité ou de résistance.

On peut y ajouter, comme appendice, le bruit accessoire produit extérieurement par le *choc de percussion.*

Je crois avoir démontré la nécessité de modifier les idées scientifiques généralement admises sur la percussion, à l'exception toutefois de la plupart de celles

qui ont cours sur la *matité*, qui conserve comme signe bien connu toute sa prééminence. On admet dans la plupart des traités ex-professo que, outre la diminution d'intensité de la sonorité (*matités*) ou son exagération (*son tympanique*), cette sonorité offre des modifications de timbre (*bruit de pot fêlé*, *bruit skodique* de la pleurésie, *son de bois*, etc.). Or, les sonorités dites tympaniques et celles à timbre anomal présentent la plus étrange confusion, ce qui tient à ce que l'on ne fait pas la part de la *tonalité*, simplement signalée par Skoda, mais qui doit occuper une large place dans la théorie comme dans l'étude clinique des signes fournis par la percussion. Je ne saurais m'étendre ici sur la théorie de cette question, mais je ne puis m'empêcher de faire remarquer : 1° que les matités généralement admises sont des sonorités aiguës, comme l'a fait remarquer déjà Flint ; 2° que les timbres anomaux admis sont également des résonnances aiguës, et que c'est à leur acuité qu'elles doivent leurs caractères particuliers ; 3° enfin, que les signes fournis par les variations de la tonalité peuvent se renconter isolés de ceux fournis par l'intensité des résonnances.

Mais, dira-t-on, comment distinguer si l'on a affaire à une lésion de tonalité ou de simple intensité ? La réponse est facile. Il y a seulement différence d'*intensité* de son entre deux régions correspondantes de la poitrine si, en les percutant de la même manière, on y constate une sonorité différente, et qu'ensuite on puisse égaliser le son à droite et à gauche en percutant l'un des côtés plus fortement ou plus légèrement que l'autre. On est sûr au contraire qu'il y a une différence de *tonalité* si les caractères insolites du son persistent, quel que soit le degré de force ou d'atténuation de la percussion d'un côté par rapport à l'autre. Je dois ajouter que les sons *aigus* et *graves* ont des caractères facilement appréciables : les sons franchement aigus sont *durs*, *brefs et comme superficiels ;* les sons franchement graves sont au contaire *moelleux*, *prolongés et comme profonds*.

On conçoit, d'après ce qui précède, que, pour bien établir les conditions organiques des bruits de percussion thoracique, il faut rechercher isolément celles des variations d'intensité et de tonalité, puisqu'elles peuvent se rencontrer isolées, en y joignant celles de la résistance ou de l'élasticité tactiles. Or, la science n'est pas fixée d'une manière définitive sur cette importante question que j'ai cru devoir soulever (*Loc. cit.*). Les conditions organiques des matités sont les seules sur lesquelles on soit d'accord, en tant que lésions anatomiques (*Voy.* MATITÉ). — Mais on est loin de l'être sur les conditions organiques des résonnances dites tympaniques. Jusqu'à ces derniers temps, on avait admis comme un axiome cette proposition : que l'intensité des sonorités de percussion était d'autant plus grande que la quantité d'air contenu dans les parties sous-jacentes était plus considérable. Les faits ont démontré que cette proposition est bien loin d'être absolue (*Voy.* TYMPANISME). — Quant à la tonalité grave ou aiguë des résonnances de percussion thoracique, il est difficile d'en préciser encore les véritables conditions organiques. Cependant je crois avoir démontré que l'une des principales est précisément cette plus ou moins grande quantité d'air contenue dans les organes et que l'on considérait à tort comme cause première des variations d'intensité des sons. Mais ce n'est pas là la seule cause des variations de la tonalité, et le problème doit être considéré comme étant encore à l'étude (*Voy.* MATITÉ, TYMPANISME).

II. Percussion de l'abdomen.

L'emploi de la percussion au niveau de l'abdomen, dû à Piorry, et considéré d'une manière générale comme procédé d'exploration, diffère seulement par

quelques particularités de détails de la percussion de la poitrine. Ainsi, pour percuter la région abdominale, il faut que l'individu soit couché sur le dos dans la supination, et que les muscles des parois soient dans le relâchement ; pour la percussion des régions externes, il devra être couché sur le côté opposé à celui que l'on veut examiner. Il y a peu de praticiens qui jugent utile de percuter les régions postérieures de l'abdomen ou régions lombaires (*Voy.* REINS).

C'est au niveau des parties antérieures et latérales de l'abdomen que l'on pourra surtout tirer parti d'une percussion légère ou forte, avec simple application du doigt ou du plessimètre, ou avec dépression forcée des parties molles si l'état du ventre le permet. Ces moyens sont recommandés avec raison par Piorry pour connaître l'état des organes superficiels ou profonds.

Les *signes* perçus par la percussion de l'abdomen, considérés en général, sont les mêmes que ceux fournis par la poitrine : matités variées, sonorités exagérées d'intensité, graves ou aiguës, résistance variable sous le doigt. Cette dernière particularité acquiert seulement plus d'importance au niveau de l'abdomen, en raison de la mollesse des parois de cette cavité comparée à celle du thorax, mollesse qui permet à la palpation de compléter avec avantage la sensation tactile perçue pendant la percussion, et même les autres données que cette dernière fournit. L'acuité des sons est en général très-remarquable au niveau de l'abdomen, qui présente sous le nom de *son humorique* (Piorry) une sonorité particulière due à la présence simultanée d'un liquide et d'un gaz.

Les conditions organiques des sonorités abdominales dues à la percussion sont un peu différentes de celles que présente le thorax, en raison des organes différents contenus dans les deux cavités. Ce sont pourtant, des deux parts, des augmentations de volume d'organes solides (foie, rate, reins, etc.), des tumeurs solides, des épanchements liquides ou gazeux. Mais dans l'abdomen, les liquides accumulés sont plus mobiles que dans la poitrine, à moins qu'ils ne soient renfermés dans des organes particuliers (vessie, hydronéphrose, hydropisie de la vésicule biliaire, etc.). Les gaz sont aussi bien plus souvent accumulés dans les régions percutées au niveau de l'abdomen que dans la poitrine.

Les résultats obtenus par la percussion abdominale ont une importance très-grande dans la pratique, car si la palpation a une valeur qui prime quelquefois celle de la percussion, celle-ci permet seule d'arriver à constater le contenu de certaines tumeurs (gaz, liquide, hydatides) que la palpation seule serait impuissante à faire reconnaître. Dans les épanchements ascitiques douteux, la percussion pratiquée dans des positions différentes les révèle d'une manière certaine.

III. **Percussion auscultatoire.**

Ce mode de percussion, ainsi nommé par Cammann et Clark, des États-Unis, consiste à ausculter avec un *cylindre plein* au niveau d'un organe, tandis qu'on le percute en différents sens en s'éloignant ou se rapprochant du cylindre. Ces auteurs prétendent qu'on peut soi-même percuter et ausculter à la fois, et obtenir ainsi des sons particuliers qui permettent de limiter très-exactement le volume de l'organe exploré. Ils ont principalement appliqué au cœur cette méthode d'exploration. Barth et Roger, qui ont fait connaître ce procédé dans leur excellent manuel d'auscultation, concluent, après l'avoir essayé, que la percussion auscultatoire est d'une exécution très-difficile, que son étude approfondie doit demander autant de temps que la percussion ordinaire; que si elle peut rivaliser avec celle-ci pour la mensuration des organes solides ou indurés, elle lui est certainement inférieure dans la majorité des cas, et notamment pour l'examen des milieux plus rares.

PERFORATIONS. — Les perforations, de même que les ruptures, se rattachent à la question des COMMUNICATIONS MORBIDES. Les perforations se distinguent des ruptures en ce qu'elles surviennent spontanément par le fait d'une ulcération ou d'une érosion des organes creux, par leur *usure* en un mot; tandis que les ruptures, ordinairement provoquées par des violences extérieures ou par une distension exagérée d'un organe ou d'une collection morbide, résultent d'une *déchirure* avec ou sans lésion préalable.

Les perforations ne sont pas des maladies, mais des accidents ou des complications survenant dans le cours d'un certain nombre d'affections. Je n'ai pas à m'occuper de celles qui, grâce à des adhérences des séreuses, ne constituent que de simples lésions anatomiques. Celles qui s'annoncent par des symptômes sont tantôt inattendues et tantôt prévues, ou plutôt reconnues possibles parce que l'on a pu diagnostiquer d'abord l'existence d'une des lésions susceptibles de les produire. Dans les deux conditions, l'invasion des accidents de perforation est ordinairement brusque. Ces accidents, plus ou moins graves, varient suivant que les liquides ou les corps qui traversent la perforation communiquent ou non au dehors.

A. — Parmi les perforations qui communiquent indirectement au dehors, c'est-à-dire qui s'ouvrent dans les voies digestives, respiratoires, ou génito-urinaires, je ne ferai qu'indiquer d'abord les *abcès*, les *anévrysmes* et les affections *cancéreuses;* ces lésions, en détruisant les tissus, perforent de dehors en dedans les organes internes que je viens de rappeler. Ces perforations donnent lieu soit à des hémorrhagies graves ou mortelles, s'il s'agit de vaisseaux d'un certain calibre, soit à des flux purulents par différentes voies. Un sentiment de déchirement interne, puis l'expulsion par les voies naturelles des produits épanchés, dont la composition indique souvent la source, s'observent habituellement dans ce genre de perforation. La perforation des organes creux ouverts au dehors est opérée parfois par des collections purulentes éloignées, comme on l'a vu pour des abcès abdominaux qui sont allés s'ouvrir dans les voies aériennes. La perforation s'effectue quelquefois aussi par la peau ulcérée dans les cas de phlegmons des organes internes se portant à l'extérieur, ou d'abcès intermédiaires ouverts à la fois au dehors et dans les organes creux internes.

B. — Les perforations qui se font dans des cavités closes et qui peuvent être diagnostiquées, s'effectuent le plus souvent dans les cavités séreuses. Elles s'annoncent par les signes de l'inflammation subite de la séreuse qui reçoit les produits épanchés des organes, des lésions, ou des collections morbides qui l'ont perforée. Je renvoie aux mots HÉMORRHAGIES, PLEURÉSIE, PNEUMO-THORAX, PÉRICARDITE et PÉRITONITE, pour le diagnostic des accidents alors observés.

J'ai rappelé au mot RUPTURES les conditions particulières à ces communications morbides, qui peuvent être considérées en certain nombre comme de véritables perforations.

PÉRICARDE. — Cette séreuse, qui enveloppe exactement le cœur chez l'homme sain, et qui par conséquent occupe la même région et la même étendue que cet organe (*Voy.* POITRINE), peut envahir un bien plus grand espace par l'augmentation du volume du cœur ou par le seul fait d'un épanchement dans la séreuse.

Parmi les *maladies* du péricarde que l'on peut reconnaître pendant la vie, on ne compte que la PÉRICARDITE et l'*hydropéricarde*, peut-être aussi l'*hémorrhagie du péricarde* (p. 493). Les *adhérences* du péricarde produisent des signes locaux qui sont encore indéterminés. Nous les avons indiqués aux mots ADHÉRENCES (p. 19) et PÉRICARDITE (p. 489). Les tubercules, le cancer, les kystes

séreux, les plaques cartilagineuses, constituent des lésions anatomiques que l'on n'a pu constater que sur le cadavre. La RUPTURE traumatique du péricarde avait été signalée par Morel Lavallée comme s'annonçant par un *bruit de roue hydraulique* ou *de moulin*, qu'il considérait comme un signe pathognomonique. Mais Tillaux (*Bull. de thérapeut.*, 1866) a rencontré le même signe chez un jeune homme atteint de fracture des côtes avec double déchirure du poumon, et intégrité du péricarde.

Je n'ai qu'à renvoyer au mot suivant (PÉRICARDITE) pour les symptômes qui annoncent les premières de ces affections.

PÉRICARDITE. — Le diagnostic de cette maladie était considéré comme impossible avant le Mémoire de Louis (*Rech. anat.-pathol.*, 1826), qui a été suivi d'importants travaux sur le même sujet, dus à Bouillaud, Hache, Hope, Stokes, Leudet, etc.

1° *Éléments du diagnostic.* — Comme signes locaux, il existe : une *douleur* parfois violente, plus souvent une douleur modérée ou une simple gêne à la région du cœur (elle augmente par la toux et les grandes inspirations, par les palpitations, et le décubitus sur le côté gauche); des *accès de palpitations*, des *battements du cœur* assez souvent tumultueux, irréguliers, parfois intermittents; une *voussure précordiale* croissante et décroissante avec l'épanchement qui accompagne ordinairement la péricardite; une *matité particulière* occupant la région précordiale, pyriforme (à base inférieure), changeant latéralement de place suivant le décubitus à droite ou à gauche, s'étendant plus alors du côté sur lequel se couche le malade (Piorry), et enfin, lorsque le liquide est médiocrement abondant, bien plus prononcée (ou prononcée seulement) lorsque le malade est assis que lorsqu'il est couché sur le dos (Bouillaud); l'absence du *bruit respiratoire* à la région précordiale, où l'auscultation ne fait entendre que des bruits du cœur éloignés et sourds, sans impulsion, ou bien un *bruit de frottement* (frôlement, bruit de râpe, de parchemin, de cuir neuf). — A ces signes locaux il faut joindre : la *chaleur* fébrile, l'accélération du *pouls*, qui est parfois irrégulier ou intermittent (dans les cas les plus graves); une *céphalalgie* médiocre, rarement des *éblouissements*, des *vertiges*, des *bourdonnements d'oreille*, des *réveils en sursaut* précédant les accès nocturnes de palpitations; bien plus rarement qu'on ne le croyait autrefois, des *syncopes;* et enfin, dans des cas très-graves, de l'*agitation* générale avec des *traits grippés*, *pâleur* de la face, *air d'effroi*, *convulsions*, *délire*, *œdème* des membres inférieurs. Quelques troubles digestifs peu importants peuvent accompagner la fièvre.

2° *Inductions diagnostiques.* — Ces différents symptômes ne représentent l'ensemble de la maladie qu'à sa période d'acuité. La douleur du début, localisée à la région précordiale, peut quelquefois, par son intensité, acquérir une grande valeur, sans que son augmentation par la pression des espaces intercostaux ait l'importance qu'on lui a attribuée. Mais cette douleur est d'intensité très-variable, selon les cas, et elle n'a d'importance que lorsqu'il s'y joint d'autres signes de péricardite, et notamment les signes physiques. Les signes généraux isolés n'ont pas, de leur côté, une signification particulière, quoique Chomel ait enseigné que lorsque, dans le cours d'une maladie aiguë, le pouls devient subitement faible, oscillant, intermittent ou inégal, sans cause apparente, c'est une des meilleures preuves de l'existence d'une péricardite. J'ai en effet rencontré cette modification du pouls dans le cours de certaines pneumonies sans complication de péricardite.

Les signes physiques perçus au niveau de la région précordiale constituent les meilleures données du diagnostic de la péricardite. A ce point de vue, les

faits se présentent différemment, suivant qu'on examine le malade avant, pendant ou après l'épanchement.

a. — *Avant que l'épanchement se soit effectué*, la péricardite n'est souvent que soupçonnée; car à l'exception d'une gêne précordiale, et de quelques troubles dans les mouvements du cœur, le début est insidieux. Il est assez rare, en effet, qu'il existe des frissons initiaux. Toutefois, si les troubles locaux, joints à une augmentation du mouvement fébrile, se déclarent dans le cours d'un rhumatisme articulaire, ils donneront une grande probabilité au diagnostic, et cette probabilité se changera en certitude, si, en même temps, on constate à la région précordiale un bruit ou une sensation de *frottement* plus ou moins rude, sensible à l'auscultation et parfois à l'application de la main, frottement avec lequel il ne faudra pas confondre un souffle râpeux dû à une lésion valvulaire du cœur (*Voy.* FROTTEMENT). Le bruit de frottement, combiné ou non aux bruits du cœur, peut avoir un rhythme auquel on a attaché une grande importance; c'est le bruit de *galop* ou de *rappel*, signalé par Bouillaud, et qui consiste en trois bruits successifs caractéristiques.

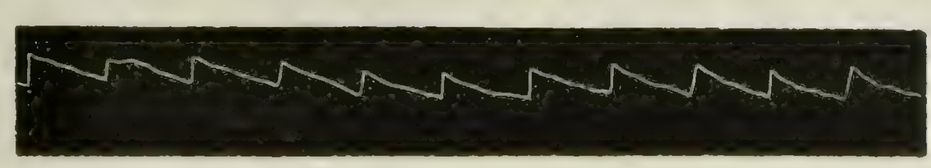


Fig. 190. — Tracé obtenu chez un malade atteint de péricardite aiguë.

b. — *Lorsque l'épanchement existe*, on en constate assez facilement les signes : la voussure, la matité pyriforme et mobile, l'absence du bruit de frottement, l'éloignement et l'affaiblissement des bruits du cœur. Mais ces signes n'ont pas tous une égale valeur.

La voussure précordiale, par exemple, n'a d'importance comme signe que lorsqu'on la voit apparaître avec la maladie, ou bien augmenter avec les progrès de l'épanchement et diminuer avec sa décroissance; car si elle reste fixe, on peut la regarder comme une de ces saillies physiologiques qu'il est si fréquent de rencontrer chez l'homme sain à la région précordiale (*Voy.* INSPECTION).

Quant aux autres signes, il faut d'abord se rappeler qu'ils peuvent ne pas être toujours perçus lorsque le malade est couché sur le dos. Lorsqu'alors il y a, en effet, une médiocre quantité de liquide épanché dans le péricarde, la matité caractéristique peut manquer, car le liquide se loge alors en arrière du cœur, et il peut y avoir un bruit de frottement précordial bien accusé, en même temps que les battements et bruits du cœur peuvent être superficiels; au contraire, que l'on explore le malade assis, et les signes manifestes de l'épanchement se montrent. Cette remarque, faite par Bouillaud, est d'une importance capitale pour le diagnostic. La matité, dans les épanchements abondants, peut remonter jusqu'à la première côte (Corrigan); elle peut refouler le poumon gauche en haut (Graves). Mais ce sont là des faits exceptionnels. Sans remonter aussi haut, le liquide peut assez comprimer le cœur pour en affaiblir considérablement les contractions, et donner lieu à la production des signes de paralysie cardiaque incomplète indiqués plus loin. C'est sans doute à cette compression, ou du moins à la gêne subie par le cœur, que l'on doit attribuer le peu d'amplitude de la pulsation du pouls, comme dans le tracé de la figure 190, emprunté à Marey (*Physiol. de la circul. du sang*, 1863).

c. — *Lorsque l'épanchement péricarditique est résorbé*, il existe à la surface interne du péricarde des inégalités, des brides ou des adhérences complètes qui donnent lieu à des phénomènes particuliers qu'il est nécessaire de connaître. Les rugosités persistantes et les adhérences incomplètes du péricarde entretiennent un bruit de frottement ou de frôlement (ordinairement vers la

base), qui peut facilement en imposer pour un souffle intra-cardiaque (*Voy.* p. 422). Quant aux adhérences générales, elles s'annonceraient, suivant Aran, par la diminution et même la disparition presque complète du second bruit du cœur, soit à la région précordiale, soit même dans toute la poitrine, et par la diminution d'intensité du premier bruit, qui serait en même temps un peu prolongé ainsi que l'intervalle de silence (*Arch. de méd.*, 1844, t. IV). De plus, Sanders a indiqué comme signe pathognomonique des adhérences du péricarde une *dépression* limitée apparaissant à chaque systole du cœur, par le fait de sa rétraction au-dessous du rebord des fausses côtes gauches, au haut de l'épigastre ; mais ce fait n'a été vérifié que par très-peu d'observateurs, et l'on est généralement d'accord avec Kennedy et Bellingham pour admettre que les adhérences du péricarde n'ont pas de signe unique qui soit probant. La dépression ou *rétraction* de Sanders a été d'ailleurs rencontrée sans qu'il y eût adhérence de péricarde. Suivant Friedreich, c'est un signe qui, lorsqu'il existe, a bien plus de valeur quand il coïncide avec une déplétion brusque, saccadée, des veines du cou, s'opérant au moment de la dyastole ventriculaire. Il l'a constaté chez deux malades morts avec une adhérence complète des deux feuillets du péricarde. Il y avait en outre une matité précordiale étendue (signe déjà indiqué), et, après la rétraction de la paroi thoracique gauche, qui se produisait dans une grande étendue, on sentait dans la même région un rebondissement énergique que l'on aurait pu prendre d'abord pour le choc normal, mais qui coïncidait avec le second bruit (*Arch. für pathol. Anat.*, 1864).

La *marche* de la maladie a une rapidité extrême dans certains cas où elle est secondaire; habituellement sa durée est de plusieurs semaines. Mais à quels signes reconnaître que l'épanchement augmente ou diminue? Sans doute les progrès ou la diminution de la voussure et l'élévation graduelle du niveau du liquide observé par Hughes (*Lond. med. Gaz.*, 1844) et par Valleix (*Guide du méd. prat.*) sont des données utiles, mais elles ne sont guère observées que dans les épanchements abondants. La mensuration cyrtométrique est, à mon avis, le meilleur moyen (comme pour les épanchements pleurétiques) de suivre les progrès croissants ou décroissants de l'épanchement, ainsi que je l'ai constaté.

Les *antécédents* étiologiques sont souvent d'une grande utilité dans le diagnostic de la péricardite. On n'oubliera pas que les trois quarts des sujets atteints sont des hommes, qu'on rencontre la maladie à l'âge de dix-sept à trente ans aussi bien qu'au-delà de cinquante ans, et surtout qu'elle est souvent secondaire. Elle se montre assez souvent, en effet, dans le cours du *rhumatisme articulaire;* elle n'est pas très-rare non plus comme complication des affections organiques du *cœur*. Burrows a signalé les *tubercules* comme une cause de péricardite (*Lond. med.-chir. transact.*, 1847), et Aran a rencontré des faits semblables. On a en outre observé la péricardite dans le cours ou à la suite de certains *exanthèmes*, dans l'*état puerpéral*, par suite de pénétration d'un *corps étranger* venu de l'œsophage (*Arch. de méd.*, 1859, t. XIII, p. 238).

Quant à la péricardite primitive, elle serait presque toujours due à un refroidissement brusque et subit, selon Bouillaud; on l'a également attribuée à des excès, principalement à des *excès alcooliques*, à de violents *efforts*, à des travaux fatigants, à des *impressions morales* vives, causes dont l'influence n'est pas toujours facile à saisir.

La péricardite aiguë peut être confondue avec l'*endocardite* (*Voy.* p. 347), d'autant mieux qu'elle coïncide fréquemment avec elle dans le cours du rhumatisme; mais fort heureusement la confusion serait sans inconvénient pour le

traitement. — La même difficulté ne peut exister entre la péricardite et la *pleurodynie;* car ici le symptôme douleur est le seul qui soit commun aux deux affections. Ce n'est donc que tout à fait au début de la péricardite, ne s'annonçant encore que par la douleur, que l'on pourrait croire à un rhumatisme musculaire des parois thoraciques. — Une *pleurésie gauche* avec épanchement peu abondant, présente une matité qui ne saurait être prise pour celle de la péricardite. Il n'y a que dans le cas très-rare où l'épanchement pleurétique partiel serait enkysté au niveau de la région précordiale que la confusion serait possible, ainsi que cela est arrivé à Desault, qui ouvrit une collection semblable croyant pénétrer dans le péricarde. Mais dans les cas de cette espèce, il est probable que, de nos jours, la marche de la maladie et l'absence de signes fonctionnels du côté du cœur lèveraient tous les doutes. Si d'ailleurs le cœur était refoulé par l'épanchement pleurétique vers la droite du sternum, où l'on pourrait alors constater sa position superficielle, et la clarté de ses bruits avec l'absence de tout bruit de frottement, ces particularités ne sauraient exister dans la supposition d'une péricardite. Le déplacement du cœur à droite, si constant dans les épanchements pleurétiques gauches abondants, me semble suffire au diagnostic différentiel de la péricardite et de cette pleurésie. Lorsque ces deux affections se développent simultanément, ce qui n'est pas très-rare, la ligne de niveau de la matité postéro-antérieure n'est pas régulière; elle s'infléchit en dehors pour remonter en avant comme en arrière, et enfin il existe du côté du cœur des signes fonctionnels et physiques qui ne peuvent échapper à l'attention. — Une *tumeur intra-thoracique* solide qui se développerait au niveau de la région précordiale pourrait donner lieu à une matité complète qui n'en imposerait qu'à un examen superficiel. La matité, en effet, ne présenterait pas probablement la forme pyramidale de celle de la péricardite, et, de plus, le cœur serait repoussé latéralement, ou bien en arrière sous la tumeur, et cette dernière circonstance, au lieu d'assourdir les battements du cœur, les renforcerait au contraire, et dès lors on ne pourrait croire à un épanchement dans le péricarde. — Reste enfin l'*hydropéricarde* non inflammatoire, qui présentera les signes d'un épanchement liquide dans la séreuse, mais sans les autres symptômes de la péricardite, et au contraire avec des épanchements analogues à celui du péricarde, dans les plèvres, le péritoine et le tissu cellulaire, épanchements qu'il sera ordinairement facile de rattacher à l'affection qui les produit (*Voy.* ANASARQUE). L'hydropéricarde pourra d'ailleurs être confondue non-seulement avec l'épanchement de la péricardite chronique, mais encore avec une dilatation excessive du cœur, avec amincissement de ses parois. Vigla a rencontré un exemple de ce dernier genre, avec matité très-étendue et absence de battements et de bruits cardiaques, qui pouvaient faire parfaitement croire à un épanchement dans le péricarde.

On a admis une *forme* aiguë et une forme chronique de la maladie qui m'occupe. La forme chronique est d'autant plus obscure que la douleur manque souvent, et qu'il existe assez fréquemment une affection concomitante du cœur, à laquelle on peut rapporter tout aussi bien qu'à la péricardite l'irrégularité du pouls, la bouffissure de la face et l'anasarque. — Une forme très-importante à connaître en ce qu'elle donne à la maladie une physionomie particulière en même temps qu'une haute gravité, c'est la forme *paralytique* qui a été bien décrite par Jaccoud (*Leçon de clin. méd.*, p. 273, 1867). Il y a un amoindrissement contractile de la force du cœur, d'où : *diminution de l'impulsion* cardiaque, et, suivant Stokes, *affaiblissement du premier bruit du cœur*, le second restant à peu près normal; pouls devenant *intermittent* et *irrégulier*, ou

comme *avorté; dyspnée* plus prononcée, tendance à la *lypothymie* ou à la *syncope*, gonflement des jugulaires, stase veineuse à la périphérie. Ces signes paralytiques peuvent être dus, tantôt à la compression mécanique du cœur par l'épanchement, tantôt à une myocardite, tantôt enfin à la dégénérescence graisseuse aiguë signalée par Virchow, complication dont je reparlerai tout à l'heure. On a décrit aussi une forme *hémorrhagique* (avec épanchement sanguinolent); mais elle ne donne lieu à aucun symptôme particulier, si ce n'est qu'elle s'observe à un âge avancé. Suivant Debest de Lacrouzille (*De la Péricardite hémorrhagique*, 1865), la péricardite hémorrhagique serait due, dans la majorité des cas, à une néo-membrane (comme la pleurésie de même nature), et elle se terminerait souvent par la mort subite. Déjà cette origine anatomique de la péricardite hémorrhagique avait été constatée par Cruveilhier (*Traité d'anat. pathol.*, t. IV, 1855), par Margueritte (*Thèse*, 1862), Fernet (*Soc. anat.*, 1864), et enfin par Cornil (*Soc. de biol.*, 1864), ce qui donne à cette origine la valeur d'un fait des mieux établis (*Voy.* NÉO-MEMBRANES).

Comme *complications* de la péricardite, on a signalé la pneumonie, l'hypertrophie du cœur (Hope), qui serait la conséquence des adhérences générales de l'organe. Mais on a reconnu que cette hypertrophie consécutive était beaucoup plus rare qu'on ne l'avait cru d'abord (*Voy.* p. 19). Une complication beaucoup plus grave de certaines péricardites serait, suivant Virchow, la dégénérescence aiguë du cœur, rappelée tout à l'heure comme cause de paralysie du cœur, et qu'il rattache à la propagation de l'inflammation aux fibres musculaires. Virchow a attribué à cette dégénérescence, dans un cas, une mort subite, et dans un autre, la faiblesse et les intermittences du pouls (*Arch. für patholog. anatom.*, 1858, t. XIII).

3° *Pronostic.* — La péricardite simple, apparaissant chez des individus auparavant bien portants, se termine constamment par la guérison. Lorsqu'elle survient au contraire comme complication, principalement dans le cours du rhumatisme articulaire, ou d'une maladie du cœur, la mort en est fréquemment la conséquence. La forme paralytique, quelle que soit sa cause, est évidemment la plus grave. Enfin la mort peut être précédée des phénomènes convulsifs et délirants qui ont été rappelés au début de cet article.

PÉRINÉPHRITE. — Cette inflammation du tissu cellulaire du pourtour des reins, qui se termine ordinairement par suppuration, se caractérise principalement par une douleur plus profonde que dans le lombago, de la fièvre, puis plus tard par un bombement du flanc avec une sorte d'empâtement ou d'œdème surtout en arrière, sans fluctuation manifeste. Si l'on ne donne pas issue au pus accumulé, il peut fuser vers la fosse iliaque, ou vers l'arcade crurale, s'épancher dans la cavité péritonéale ou se faire jour dans l'intestin, et jusque dans les voies aériennes. L'inflammation s'étend quelquefois aux organes voisins (au foie, à la rate, ou au poumon correspondant).

Lorsque la périnéphrite est primitive, elle est beaucoup plus difficile à diagnostiquer et à distinguer de l'inflammation du tissu cellulaire du voisinage que lorsqu'elle est secondaire, c'est-à-dire survenue à la suite d'une inflammation du foie ou de la rate, ou d'une perforation du bassinet et du calice suivie d'infiltration urineuse. Dans ce dernier cas, les abcès deviennent fistuleux, sans que le pus ait une odeur urineuse (Rayer, *Traité des malad. des reins*, t. III) (*Voy.* NÉPHRITE et PYÉLITE).

PÉRIODIQUES (Maladies ou accidents). — *Voy.* INTERMITTENTES (Affections).

PÉRITOINE. — Parmi les maladies du péritoine, je n'ai à rappeler que la

PÉRITONITE, les *épanchements* du péritoine, sanguins (*Voy.* p. 504) ou *séreux* (*Voy.* ASCITE), des *collections purulentes* (ABCÈS), et les TUMEURS qui occupent l'épiploon ou les autres replis du péritoine. Les signes qui annoncent ces affections ont été exposés aux articles qui les concernent (*Voy.* aussi ABDOMEN).

PÉRITONITE. — Cette affection, que le médecin est appelé à rencontrer assez fréquemment dans sa pratique, est tantôt aiguë et tantôt chronique.

I. Péritonite aiguë.

A l'état aigu, l'inflammation du péritoine constitue une maladie qui peut différer, sous certains rapports, suivant les conditions dans lesquelles elle se produit, suivant sa cause, certaines particularités de sa marche, son siége, son étendue. Mais dans ces circonstances variées, elle présente des caractères communs qui la font diagnostiquer comme péritonite, et sur lesquels je dois par cela même attirer d'abord l'attention; le diagnostic, en effet, doit, pour se compléter, partir du fait simple *péritonite* pour arriver ensuite à la détermination des formes et espèces de la maladie.

1° *Éléments du diagnostic.* — Le symptôme dominant de la péritonite aiguë est toujours une *douleur de ventre* plus ou moins vive, ordinairement localisée d'abord, puis envahissant l'abdomen tout entier, augmentant à la moindre pression, par les mouvements, même par ceux de la respiration, qui est difficile et costale supérieure. A cette douleur se joignent : l'*altération profonde des traits* (face grippée); des *nausées,* des *vomissements bilieux*, ordinairement très-douloureux, et parfois remplacés par de simples *régurgitations;* une *anorexie* complète, une *soif* intense, de la *difficulté à uriner;* à une période plus avancée, de la *constipation*, la *tuméfaction du ventre*, qui est sonore à la percussion, et parfois le siége d'une *matité mobile* (épanchement) *dans les parties déclives;* plus rarement, à l'auscultation et à l'application de la main, un bruit ou une sensation de *craquement* ou de *frottement* (Bright); un *pouls* petit et accéléré, la sécheresse de la peau, de l'*agitation*, parfois du *délire*, et, dans les derniers temps, le *refroidissement* des extrémités, de la *prostration*, du *coma*.

La marche de la péritonite aiguë est toujours continue, et sa durée peut être de moins de vingt-quatre heures et de plus de sept jours, lorsque la mort survient, ce qui arrive dans presque tous les cas où l'inflammation est très-étendue.

2° *Inductions diagnostiques.* — La douleur abdominale augmentant à la moindre pression, l'altération des traits, le ballonnement du ventre, les vomissements bilieux, la fréquence et la petitesse du pouls, sont les symptômes le plus fréquemment observés. Mais à part la douleur, qui est constante, la fréquence et les caractères des symptômes peuvent varier suivant les circonstances que je rappellerai tout à l'heure.

Le premier point à établir, comme je l'ai dit plus haut, est l'existence de la péritonite. Pour y arriver, on s'appuiera sur les signes dont il vient d'être question, en se mettant en garde toutefois contre les causes d'erreur suivantes. — Le *rhumatisme des parois de l'abdomen*, lorsqu'il est intense et accompagné de fièvre et de troubles gastriques (Genest, *Gaz. méd.*, 1832), pourrait être pris pour une péritonite. Mais dans le rhumatisme, la douleur, ressentie surtout lorsque l'on fait asseoir et recoucher le malade avec précaution, est limitée aux muscles atteints, ordinairement d'un seul côté, et la pression du ventre, d'abord douloureuse, est diminuée par une pression plus profonde; tandis que, dans la péritonite, la douleur est générale et d'autant plus insupportable que la pression est plus forte. — La *névralgie des parois abdominales*, dans les mêmes con-

ditions de fièvre, et lorsqu'elle donne lieu à des vomissements (*névralgie dorso-intercostale*), ne peut être considérée comme une péritonite que par suite d'un examen superficiel, car la constatation des points ou foyers douloureux à la pression, soit vers la colonne vertébrale, soit vers la ligne blanche, où ils existent toujours isolés ou plus prononcés d'un côté que de l'autre de la ligne médiane, suffit pour lever tous les doutes. — Des douleurs plus profondes, dépendant d'une *maladie aiguë*, et accompagnées de quelques autres signes qui paraîtraient se rattacher à la péritonite, ne peuvent guère, par leur siége limité et par les autres particularités propres aux affections qu'elles accompagnent, être rapportées à la péritonite. Je pourrais, à ce propos, passer en revue presque toutes les inflammations très-aiguës des viscères abdominaux, celles du tissu cellulaire des fosses iliaques, qui débutent souvent d'une manière brusque par une douleur aiguë, et les phlegmons sous-péritonéaux des parois abdominales sur lesquels Bricheteau (*Arch. de méd.*, 2[e] série, t. VI, p. 435) et surtout Bernutz (*Arch. de méd.*, 1850) ont appelé l'attention (*Voy.* p. 5). Dans ce dernier cas, les troubles fonctionnels du tube digestif au début, la tumeur dure, élastique et peu épaisse du phlegmon, sa matité superficielle, la sonorité profonde, et la fluctuation si la suppuration survient (Bernutz), éloigneront de l'idée d'une péritonite.

L'existence de la péritonite n'étant pas douteuse, ou présentant de fortes probabilités, on en étudiera les commémoratifs, qui comprennent les conditions dans lesquelles s'est développée la péritonite.

L'*influence du froid*, l'*ingestion de boissons froides* le corps étant en sueur ont été indiquées comme causes de la péritonite simple spontanée, ou primitive : forme extrêmement rare de la maladie, que l'on ne devra, par cela même, admettre toujours qu'avec la plus grande réserve, en considérant comme données diagnostiques insuffisantes les influences étiologiques que je viens de rappeler.

Presque toujours, en effet, la péritonite est secondaire et se développe, soit à la suite de *violences extérieures* ou de *plaies pénétrantes* de l'abdomen (péritonite traumatique), soit dans le cours de nombreux états pathologiques qu'il importe de bien connaître.

En dehors de la péritonite spontanée ou traumatique, on a nécessairement affaire soit à une péritonite *puerpérale*, soit à une péritonite *par perforation ou par rupture*, soit enfin à une péritonite *par extension d'une inflammation voisine.*

a. — La *péritonite puerpérale* n'est qu'un élément de la fièvre puerpérale (*Voy.* ce mot), et je ne la rappelle ici que pour signaler, dans cette forme, la gravité extrême des symptômes de la péritonite, l'absence ou la suppression de la sécrétion lactée (suivant l'époque plus ou moins rapprochée de l'accouchement), et la suppression plus ou moins complète des lochies. Elle succède ordinairement à la métrite et, comme la fièvre puerpérale, elle est le plus souvent épidémique; or, si l'on voit, dans le cours d'une épidémie de cette espèce, survenir chez une nouvelle accouchée des frissons violents, puis des douleurs abdominales vives générales, des vomissements bilieux, etc., le diagnostic de la péritonite sera facile; mais, je le répète, ce n'est là qu'un élément isolé d'une affection plus généralisée : la fièvre puerpérale.

b. — La *péritonite par perforation*, la plus grave de toutes, est celle qui est le plus fréquemment suraiguë. Elle se distingue des autres formes par l'intensité extrême de la douleur, qui est subite et promptement étendue à tout l'abdomen, par les vomissements bilieux qui sont constants, à moins que la

péritonite ne soit due à une large rupture de l'estomac, par l'altération des traits qui se produit très-rapidement, par l'attitude des malades qui les fait se pelotonner sur eux-mêmes et redouter le moindre mouvement, par des frissons irréguliers, etc. Parfois, suivant la remarque de Louis, les principaux symptômes peuvent diminuer et les malades sont bientôt sans crainte, mais alors d'autres phénomènes doivent empêcher le médecin de partager cette sécurité : les traits restent grippés, les nausées et les vomissements continuent, ou bien la face, sans être profondément altérée, est pâle et violacée, et les frissons sont continuels.

Les conditions pathologiques des péritonites par perforation sont très-nombreuses. Ces perforations peuvent être produites : par des ulcères simples ou cancéreux de l'*estomac*, par des érosions de l'organe dues à des caustiques (sels de cuivre) ou par sa rupture; par des ulcérations de l'intestin (affection typhoïde, gangrène, phthisie, carcinome, etc.); par des ulcérations, ou par des ruptures suites de distensions extrêmes des conduits urinaires ou des conduits biliaires (d'où un calcul peut passer dans la cavité péritonéale); par des ruptures de l'appendice iléo-cœcal, condition fréquente de péritonite que nous avons étudiée ailleurs (*Voy.* Cœcum); par des ruptures d abcès ou de collections apoplectiformes d'organes solides (du foie, de la rate); par des ruptures d'anévrysmes, d'abcès du tissu cellulaire sous-péritonéal, de kystes hydatiques, de collections sanguines, purulentes ou autres, occupant le bassin et même l'intérieur de la poitrine (pleurésie diaphragmatique). Lorsque le liquide épanché est du sang, les signes de l'hémorrhagie interne se joignent à ceux de la péritonite, et alors, tantôt la mort est rapide, tantôt au contraire le malade guérit par suite de l'enkystement du sang, comme on le constate dans l'hématocèle (*Voy.* p. 505).

Dans ces circonstances très-diverses, la constatation préalable des maladies ou des lésions qui peuvent se compliquer de rupture dans le péritoine, telles que l'affection typhoïde, la distension des voies biliaires, les abcès, certaines affections chroniques ulcéreuses, la distension extrême de la vessie, etc., peut faire prévoir quelquefois, et expliquer toujours, l'apparition de la péritonite par perforation ou rupture. Mais il n'en est pas constamment ainsi; car on voit des lésions, latentes jusque-là, se manifester tout à coup par l'invasion d'une péritonite semblable. D'un autre côté, on peut rencontrer la péritonite suraiguë dans la maladie de Bright, ainsi que j'en ai signalé un exemple (*Soc. des hôpit.*, 1864), et suivant certains observateurs, on verrait apparaître quelquefois, notamment dans le cours de la fièvre typhoïde, une péritonite avec tous les caractères apparents d'une péritonite par perforation, et notamment l'invasion subite, sans que la perforation existe réellement. Ce sont là des faits exceptionnels; cependant il ne faut pas les perdre de vue, en raison du pronostic favorable qui pourrait être porté dans les cas de cette espèce, dans la fièvre typhoïde. J'ai discuté ces faits au mot Typhoïde (Fièvre).

c. — La *péritonite par extension de l'inflammation* a pour point de départ l'inflammation aiguë d'un organe voisin du péritoine, celle du péritoine lui-même au niveau de l'étranglement d'une hernie, ou enfin l'inflammation qui complique une affection organique des organes abdominaux. Quelquefois la péritonite est générale, comme celle dont il a été précédemment question, et alors on la voit se développer rapidement après avoir débuté dans le point malade; mais le plus souvent la péritonite par extension de l'inflammation est *partielle*. Elle ne se manifeste fréquemment que par des douleurs vives, surtout à la pression, ou seulement plus vives que celles qui pouvaient exister déjà,

au niveau de la lésion aiguë ou chronique préexistante. D'autres fois, tout en restant locale ou partielle, on constate d'autres symptômes, notamment par l'auscultation et l'application de la main, et par exemple le *frottement péritonéal*, qui est considéré comme plus fréquent ici que dans les péritonites généralisées. Les péritonites partielles qui m'occupent n'ont pas la gravité des précédentes, comme le démontrent les adhérences que l'on rencontre fréquemment dans les autopsies autour des lésions anciennes.

Lorsque la péritonite ne s'annonce pas par un ensemble de symptômes caractéristiques, mais seulement par la douleur locale, on distingue la péritonite partielle de l'affection qui lui donne naissance (et qui siége dans la même région) en tenant compte des symptômes antérieurs, surtout de la douleur, et en la comparant à celle de l'état actuel. L'inflammation d'un organe, outre ses autres signes, est caractérisée par une douleur spontanée rarement très-vive et que la pression augmente; mais s'il survient une péritonite, cette douleur prend une acuité beaucoup plus grande, la pression même légère devient insupportable à son niveau, les mouvements l'augmentent, en même temps que les symptômes généraux peuvent présenter une aggravation sensible. La différence est plus tranchée encore s'il s'agit d'une affection chronique qui, en général, ne s'accompagne que de douleurs sourdes, tandis que la douleur de la péritonite a toujours une certaine intensité; et si cette douleur persiste plus de vingt-quatre heures, il n'y a aucun doute sur l'existence de l'inflammation péritonéale.

Il est aujourd'hui reconnu que, *chez l'enfant*, de même que chez l'adulte, la péritonite, générale ou locale, est le plus souvent secondaire, et que ses symptômes n'ont rien de bien particulier dans le jeune âge. Cependant chez le nouveau-né, la maladie est ordinairement la conséquence de la *phlébite ombilicale*, et elle s'accompagne de l'érysipèle du tronc (Thore). Chez les enfants plus âgés, le diagnostic différentiel présente cette particularité que la *tympanite* et l'*invagination*, plus fréquemment observées à cet âge qu'à l'âge adulte, ont été prises pour des péritonites. Dans deux cas de tympanite rappelés par Barthez et Rilliet, les cris, la face grippée, la tension extrême du ventre et sa sensibilité avaient induit en erreur. Quant à l'invagination, les symptômes communs avec la péritonite sont les vomissements, la constipation, la douleur, la fièvre. Les différences sont : pour l'invagination, l'extrême fréquence des vomissements et leur nature assez souvent stercorale, l'opiniâtreté de la constipation, l'intermittence des coliques du ventre et l'insensibilité à la pression dans les intervalles; pour la péritonite, la rareté des vomissements qui sont toujours bilieux, une constipation peu opiniâtre, la continuité de la douleur et l'exquise sensibilité du ventre à la pression. Lorsque les vomissements stercoraux manquent, il peut n'y avoir que des nuances entre ces symptômes, et Barthez et Rilliet avouent qu'ils ont rencontré des cas où le doute entre les deux affections a existé jusqu'à la mort (*Traité des maladies des enfants*, t. I, p. 824.)

Le *siége* des premiers phénomènes locaux de la péritonite, et en particulier de la douleur, éclaire quelquefois le diagnostic anatomique, soit que la douleur primitive apparaisse au niveau d'une lésion préalablement constatée dans l'abdomen, et qui dès lors peut être considérée comme le point de départ des nouveaux accidents, soit que la douleur ait apparu dans une région où il peut exister une lésion latente susceptible de produire une perforation, comme au niveau de la fosse iliaque droite, où la péritonite par perforation est due le plus souvent à des ulcérations de l'appendice iléo-cœcal (*Voy.* CŒCUM), soit enfin que les phénomènes locaux occupent la région intra-pelvienne, où l'épanchement péritonitique enkysté produit dans le cul-de-sac recto-vaginal de la séreuse une

tumeur péri-utérine, qui a été décrite à tort sous la dénomination de *phlegmon péri-utérin* selon Bernutz et E. Goupil, phlegmon qui n'est qu'une *pelvi-péritonite* (*Voy.* PHLEGMONS).

Je n'ai rien à ajouter à ce qui précède relativement au *degré* d'intensité de la péritonite; mais il n'en est pas de même, soit des *lésions* qui la produisent, soit des formes de la maladie.

Il y a une *lésion péritonéale* particulière à laquelle se rattache la péritonite dite tuberculeuse, considérée comme effet de la phthisie aiguë. Ce sont des granulations, généralement considérées comme une manifestation de la diathèse tuberculeuse, mais dont Empis a fait l'expression d'une maladie aiguë particulière en lui donnant la dénomination de *péritonite granulique* (*Voy.* GRANULIE). Cette forme de péritonite, à début fébrile, très-bien étudiée par Empis comme maladie aiguë, et qui est pour nous la péritonite aiguë tuberculeuse ou des tuberculeux, peut simuler une *fièvre typhoïde* ou même une *péritonite par perforation;* Hemey (*De la Péritonite tuberculeuse*, Thèse de doct., 1867) y ajoute l'étranglement interne et certaines entérites, mais ici les différences sont profondes.

Je ne saurais omettre de rappeler, comme *complication* de la péritonite aiguë non tuberculeuse, la perforation des parois abdominales à travers une ouverture phlegmoneuse spontanée, fait exceptionnel observé par Aldis chez une petite fille de sept ans (*Lond. med. Gaz.*, 1846), et par Bonamy (de Nantes), chez un adulte qui présenta de plus une perforation du diaphragme due à la même cause (*Arch. de méd.*, 1858, t. XII). Il peut en outre résulter des conséquences graves de la formation d'adhérences ou de brides intra-abdominales dans les cas de guérison. Dans le bas-ventre, où la péritonite partielle est si fréquente chez la femme, par suite des maladies de son appareil génital, les adhérences peuvent, en effet, produire des désordres dont il est important de connaître le point de départ. Certaines déviations de l'utérus, suites de pelvi-péritonites, sont dues à ce que le fond de l'organe est maintenu et comme soudé dans sa position anomale : condition essentielle à connaître pour ne pas alors violenter l'organe dans le but de le redresser. La simple adhérence d'une anse intestinale dans la profondeur du bassin donne quelquefois lieu à l'engouement de l'intestin, comme Cossy l'a démontré; et enfin des brides accidentelles, dues aussi à une péritonite antérieure, sont assez fréquemment des causes d'étranglements ou d'OCCLUSION INTESTINALE, de même que des adhérences de l'appendice iléo-cœcal ou d'autres diverticules de l'intestin dues à des péritonites partielles. Ces faits démontrent la nécessité de rechercher la péritonite comme antécédent lorsque se présentent au praticien les maladies que je viens de rappeler.

3° *Pronostic.* — La péritonite doit être jugée d'une manière bien différente suivant qu'elle est locale ou généralisée, et suivant sa cause. La péritonite locale se termine le plus souvent par la guérison, tandis que, lorsqu'elle est plus ou moins généralisée, c'est au contraire la mort qui en est la terminaison la plus ordinaire. La péritonite par perforation est aussi presque constamment funeste; cependant il dut être admis que la guérison survient dans des faits exceptionnels, avec étroitesse de l'ouverture accidentelle et lorsque des adhérences limitent rapidement le foyer inflammatoire à un petit espace. Il reste alors quelquefois une tumeur due aux adhérences péritonéales et dont les antécédents peuvent révéler la nature. C'est ce que j'ai diagnostiqué chez un jeune homme venu à Cochin pour une tumeur indolente de la fosse iliaque droite, et qui avait eu, huit mois auparavant, des signes de péritonite par perforation. La mort, survenue par suite d'une variole grave, permit de vérifier la perforation guérie de l'appendice cœcal.

La guérison eut lieu dans le cas exceptionnel d'ouverture spontanée de la collection péritonitique dont j'ai parlé précédemment.

II. **Péritonite chronique.**

Les symptômes de la péritonite chronique sont généralement peu saillants et peu nombreux, comme le fait remarquer Louis, à qui l'on doit les premières recherches cliniques importantes qui aient été publiées sur ce sujet (*Recherches sur la phthisie*, 2e édit., 1843, p. 270). Cependant ces symptômes sont suffisants pour un diagnostic précis. Depuis cette publication, Rilliet et Barthez, dans leur ouvrage sur les maladies des enfants, Empis (*De la Granulie*, 1865), et Hemey (*thèse citée*), ont ajouté des connaissances nouvelles à celles déjà formulées. La péritonite chronique, à part les péritonites localisées dont il a été question à l'état aigu, et qui sont souvent chroniques, est considérée comme étant habituellement de nature tuberculeuse et, exceptionnellement, cancéreuse.

1° *Éléments du diagnostic.* — On considérait généralement la péritonite chronique des tuberculeux comme ayant dès le début une évolution lente et graduelle, sans fièvre initiale. Hemey croit l'invasion fébrile fréquente, habituelle, et un interrogatoire suffisant permettrait de la reconnaître au début. Quoi qu'il en soit, le premier symptôme de cette péritonite chronique est l'*augmentation de la sonorité et du volume du ventre*, d'où résulte une gêne des vêtements, ou bien une *douleur abdominale* spontanée, peu vive et parfois universelle, augmentant par la pression et la percussion, et pouvant siéger au niveau des parois, du péritoine, ou des intestins. Plus tard, après un espace de temps variable, surviennent une *fluctuation* temporaire et un *météorisme* persistant. Dans le cas où il s'est montré au début, sans épanchement appréciable, le météorisme diminue au bout d'un certain temps, et *les circonvolutions de l'intestin se dessinent à l'extérieur*, en même temps que l'abdomen est *très-résistant*. C'est en l'absence de l'épanchement que l'on peut percevoir à l'auscultation le bruit de frottement et les *craquements* dont il a été question à propos de la péritonite aiguë. Les *nausées* et les *vomissements* sont rares, excepté vers la fin, et à moins que la péritonite ne devienne aiguë, le *malaise* est parfois extrême. Dans certains cas, le ventre est constamment *indolent*, même à la pression, et n'offre pour tout symptôme qu'un excès de volume et un certain degré de fluctuation, l'urine n'étant pas albumineuse et le malade n'ayant pas éprouvé, jusque-là, les symptômes d'une maladie organique du foie (Louis). Du côté de la poitrine ou des autres organes, tantôt il existe des signes évidents de phthisie pulmonaire, et tantôt ces signes sont douteux ou nuls. Dans des cas très-rares, il existe vers l'abdomen des signes d'un cancer.

2° *Inductions diagnostiques.* — Le diagnostic consiste d'abord à constater l'existence de la péritonite chronique, puis à en déterminer l'origine.

Les symptômes précédemment exposés établissent suffisamment le premier point. Quant à l'origine de la péritonite chronique, elle a toujours été trouvée, par Louis, liée à l'existence des tubercules, si bien que la constatation seule de cette péritonite doit, selon lui, conduire à diagnostiquer dans presque tous les cas la phthisie pulmonaire, même dans ceux où les signes physiques perçus dans la poitrine sont nuls ou insuffisants. Il admet toutefois que la péritonite chronique peut exceptionnellement être due à un cancer. Il fait remarquer que, dans ce dernier cas, l'affection est accompagnée de bien moins de fièvre que la péritonite des tuberculeux; qu'elle ne se montre pas aux mêmes époques de la vie ; que la diarrhée et les sueurs ne l'accompagnent pas ; qu'elle se développe consécutivement au cancer de quelque organe dont les fonctions, plus ou moins

profondément altérées, doivent mettre sur la voie du diagnostic ; que la péritonite cancéreuse est beaucoup moins fréquente que celle due aux tubercules ; et enfin que les tubercules et le cancer se développent bien rarement chez les mêmes sujets (*Rech. sur la phthisie*, 2e édit., p. 272).

Cependant, en dehors de ces faits, il en est dans lesquels la péritonite chronique est indépendante des tubercules et du cancer ; ce sont principalement les pelvi-péritonites *chroniques* (*Voy.* PHLEGMONS péri-utérins). Quant aux péritonites latentes qui s'annoncent sur le cadavre par des adhérences plus ou moins étendues sans signes particuliers pendant la vie, je n'ai pas à m'en occuper, leur diagnostic n'étant pas possible. Hemey a traité très-longuement dans sa thèse du diagnostic différentiel de la péritonite chronique avec les *kystes de l'ovaire*, la *tuberculisation des organes génitaux* de la femme, les *collections purulentes* du bas-ventre, la *phthisie mésentérique*, les différentes affections caractérisées par le développement anomal de l'abdomen, la *syphilis viscérale* et la *cirrhose*. Il suffit de cette énumération pour rappeler les difficultés nombreuses de diagnostic qui peuvent se présenter. Ce ne sont pas cependant les seules. On peut confondre en effet une péritonite chronique compliquant la maladie de Bright avec une *ascite*, comme j'en ai rapporté un exemple, dans lequel la ponction, qui donna issue à une sérosité purulente, fut suivie de la guérison de la péritonite, dont les traces furent manifestes plus tard, après la mort due à la maladie principale.

3° *Pronostic.* — Il est presque toujours très-grave, malgré la longue durée de la maladie dans certains cas. Cependant on a constaté des faits de guérison, même lorsque la péritonite était manifestement liée à l'existence d'une tuberculisation pulmonaire ; Louis m'a dit en avoir observé deux exemples. J'ai communiqué moi-même à la Société des hôpitaux (février 1865) le fait d'une guérison de péritonite chronique compliquant la maladie de Bright et dont j'ai parlé tout à l'heure.

PERNICIEUSES (Fièvres). — *Voy.* INTERMITTENTES (affections).

PERTES SÉMINALES. — L'écoulement involontaire du sperme n'est à la rigueur qu'un symptôme, la *spermatorrhée ;* mais il résulte de cet écoulement involontaire répété des symptômes plus ou moins graves qui constituent avec la spermatorrhée une véritable maladie, comprise sous la dénomination de *pertes séminales involontaires*, et qui a été étudiée principalement par Lallemand (1836-1842).

1° *Éléments du diagnostic.* — Les pertes séminales sont, on le conçoit, le symptôme pathognomonique de la maladie. Elles surviennent successivement de différentes manières avec l'aggravation de la maladie : il peut y avoir des *pollutions nocturnes* fréquentes, provoquées ou non par des rêves érotiques, avec érection et sensation voluptueuse, ou sans érection ni plaisir ; les pollutions peuvent devenir *diurnes* avec érection, puis sans érection ; le plus léger frottement ou même un simple désir, le voisinage d'une femme ou la vue d'un objet lascif suffisent pour provoquer l'éjaculation. Le sperme s'écoule même quelquefois en bavant, sans érection ; enfin, cet écoulement a lieu aussi *pendant la défécation et la miction*, vers la fin de ces deux actes, chez les sujets le plus gravement atteints.

L'*impuissance* est très-fréquente, même avant que la maladie soit avancée. Les organes génitaux présentent un état remarquable de *flaccidité* et de mollesse.

Parmi les symptômes généraux que produisent ces pertes involontaires, les *troubles de l'innervation* sont les plus nombreux et les plus importants. Ce

sont : un *abattement* profond après les émissions involontaires, une *sensation de vide* dans la tête, une grande *tristesse ;* plus tard un *affaiblissement général*, l'obtusion de la *sensibilité* générale et des sens; des *sensations particulières* de chaleur, de froid aux extrémités, de torpeur et de formication vers le dos et les lombes ; de la *céphalalgie*, des *bourdonnements* et des *tintements* d'oreille, des *éblouissements*, des *contractions involontaires* des muscles des yeux, un *sommeil* léger, troublé par des rêves érotiques, des cauchemars, ou une insomnie complète; pendant le jour, une *torpeur* fatigante. Le *caractère* devient faible, pusillanime, irascible ; il y a des *idées de suicide*, des *congestions* vers la tête qui peuvent se caractériser par la rougeur de la face, l'embarras de la parole, un bégayement momentané, la faiblesse des jambes et même des chutes. Enfin l'*intelligence* s'affaiblit, la *mémoire* se perd peu à peu, et la *folie* peut survenir. — Du côté des organes digestifs, on observe les phénomènes les plus variés de la *dyspepsie stomacale ou intestinale*, comme cause et effet de l'affaiblissement général ; cet affaiblissement se traduit par un dépérissement et une anémie bien manifestes, sans que pourtant le bruit de souffle cardiaque soit constant.

2° *Inductions diagnostiques.* — Telles sont les données sur lesquelles on peut se baser pour constater la maladie qui m'occupe. Leur grand nombre est loin d'en faciliter le diagnostic ; il tend plutôt à le rendre d'autant plus difficile que l'on soupçonne moins l'existence des pertes séminales. Il peut arriver, en effet, que les troubles nerveux si variés qui en sont la conséquence soient les signes qui fixent d'abord l'attention du médecin, et qu'il néglige, comme cela arrive trop souvent, de s'enquérir des troubles qui peuvent exister du côté des organes génitaux. Il en est alors des pertes séminales involontaires comme de la glycosurie, quand on ne songe pas à rechercher la présence du sucre dans l'urine.

Il est vrai que l'écoulement involontaire de la semence, signe pathognomonique qui donne l'explication de tous les autres, est un fait qui doit fréquemment s'offrir de lui-même en quelque sorte au praticien, puisque le sperme peut être constaté sur le malade ou sur son linge, et que le patient lui-même accuse parfois spontanément ses pollutions nocturnes ou diurnes. Cependant il peut arriver aussi que les pertes séminales qui s'effectuent après la défécation ou la miction surviennent sans être précédées de pertes nocturnes ou diurnes ; dans ce cas, elles n'attirent pas l'attention du malade, et il ne consulte plus tard le médecin que par suite de l'inquiétude que lui causent, non ces pertes de semence, mais les troubles généraux qui en résultent, les troubles nerveux et dyspeptiques surtout. L'infécondité et l'impuissance sont quelquefois aussi des particularités qui le font recourir au médecin. Dans ces cas les plus obscurs, on ne peut être sur la voie du diagnostic qu'autant que l'interrogatoire et l'examen du malade réveillent l'idée des pertes séminales involontaires ; et alors, comme lorsque le malade accuse lui-même l'écoulement spermatique, la première chose à faire est de s'assurer : 1° qu'il y a réellement des pertes séminales ; 2° qu'elles son tinvolontaires.

Lorsqu'il existe des pollutions nocturnes ou diurnes, la couleur gris-blanchâtre du liquide spermatique, sa demi-transparence, sa viscosité et son odeur caractéristiques ne laissent pas de doutes sur l'émission du sperme en nature, et, si on peut l'examiner au microscope, la présence de nombreux animalcules vient confirmer ordinairement le fait. S'il n'existe que des taches dans le voisinage des parties génitales, en délayant dans l'eau les petites lamelles qu'elles présentent, on y retrouve la même preuve pathognomonique de l'existence du sperme desséché : des SPERMATOZOÏDES.

En l'absence du liquide ou des taches en question, on retrouve le même signe, les animalcules spermatiques, *dans le dépôt des urines*, que l'on peut examiner de la même manière, après avoir décanté doucement le liquide urinaire et en avoir recueilli la couche la plus inférieure. — Si les pertes séminales ont lieu à la fin de la défécation ou de la miction, la quantité du liquide suspect est moindre que dans le cas précédent, parfois son odeur n'est plus caractéristique ou même elle offre une certaine fétidité, en sorte qu'il peut se faire que cet écoulement ne soit pas du sperme. Pour s'en assurer, on recommande au malade, comme le conseille Lallemand, de recueillir une goutte du liquide visqueux qui sort de l'urètre, et de la laisser sécher ; délayée dans un peu d'eau, la partie concrète offre toujours facilement, par l'examen microscopique, même après un temps très-long, des animalcules plus ou moins déformés, mais toujours reconnaissables, si l'on a affaire à du sperme. Les spermatozoïdes manquent au contraire si ce sont des mucosités provenant de la prostate, mucosités s'écoulant dans les mêmes conditions de défécation ou de miction (à la suite de certaines blennorrhagies, par exemple) et présentant d'ailleurs des caractères analogues d'aspect et de viscosité. Il en est de même du liquide des glandes de Méry ou de Cowper qui est très-filant et qui donne leur viscosité au sperme aussi bien qu'au liquide prostatique.

Ces faits sont essentiels à connaître ; mais ce qu'il ne faut pas oublier non plus, c'est que l'on peut trouver des spermatozoïdes dans ces derniers liquides ou dans l'urine, *sans qu'il y ait de véritable spermatorrhée*. C'est ce qui arrive après le coït dans les conditions normales, après des pollutions nocturnes non morbides, et même après l'expulsion difficile de fèces endurcies. On voit combien il est difficile de s'assurer du fait en apparence si simple de l'écoulement morbide du sperme, et quelle attention il faut apporter dans l'appréciation des signes propres à résoudre le problème.

En supposant cette solution obtenue, et le fait de la spermatorrhée bien évident, comment reconnaître si elle est réellement involontaire? On peut avoir affaire, en effet, à un sujet qui *simule la maladie* par la masturbation, soit pour séjourner à l'hôpital, comme j'en ai vu un exemple, soit pour échapper au service militaire. Mais, en pareils cas, soupçonner la simulation, c'est presque l'avoir reconnue, car une surveillance convenable, l'impossibilité pour le sujet de justifier d'une perte diurne réelle et une observation très-attentive finissent nécessairement par faire découvrir la simulation.

Les éléments *étiologiques* viennent quelquefois compléter le diagnostic. On a signalé comme causes : une *constitution* grêle et une susceptibilité nerveuse prononcée ; l'habitude de la *masturbation* et les *excès* vénériens de tout genre; la *blennorrhagie ;* les diverses *affections irritatives du rectum*, les *hémorrhoïdes*, les *vers intestinaux*, et surtout la *constipation* agissant par la pression exercée par les matières fécales sur la prostate et les vésicules séminales. Trousseau (*Clinique médicale*) admet des spermatorrhées dépendant d'un *excès de contractilité* des vésicules séminales, et d'autres d'une atonie des conduits *éjaculateurs*. — L'évolution ou la marche de la maladie, qui est essentiellement chronique et longue, ne présente pas d'autre particularité utile au diagnostic.

Si l'on excepte les cas dans lesquels on peut prendre pour du sperme un autre écoulement s'effectuant par l'urètre, il n'y a pas d'affection avec laquelle on puisse confondre les pertes séminales involontaires. Cela ne veut pas dire que l'on ne croie pas très-souvent à une autre maladie lorsque ces pertes séminales involontaires existent; car, outre les troubles intellectuels, il n'est pas

un seul autre symptôme nerveux prédominant qui ne puisse être pris pour une affection particulière. C'est ainsi que les troubles de la sensibilité générale et spéciale pourraient être considérés comme des signes d'une *lésion cérébrale;* que la faiblesse et la formication des membres inférieurs pourraient être rapportées à une *lésion de la moelle*, comme l'ont fait les anciens, qui dénommaient la maladie *tabes dorsalis*, et que les troubles gastro-entéralgiques et le dépérissement feraient croire à une *lésion de l'estomac.* La possibilité de ces méprises démontre toute l'importance du diagnostic.

La *forme* de l'affection est essentielle à établir; car il importe de savoir si les pertes séminales sont simplement nocturnes, si elles sont diurnes, et surtout si elles ont lieu seulement à la fin de la défécation ou de la miction. Mais à cet égard le médecin est déjà éclairé par la recherche qu'il a faite de la réalité des pertes séminales involontaires. — Le *degré* auquel l'affection est arrivée est en rapport avec les trois formes de pertes dont il vient d'être question, et l'altération plus ou moins prononcée des spermatozoïdes dont j'ai parlé précédemment; aussi, ces différents points établis, est-ce seulement sous le rapport de l'état général qui en résulte que le praticien peut avoir à préciser le degré de la maladie. Or, l'altération plus ou moins profonde de la nutrition, et l'intensité plus ou moins grande des troubles nerveux, seront les bases de cette appréciation. — Quant aux *complications*, il ne faut pas oublier qu'on peut voir survenir la *cystite* aiguë ou chronique, des *congestions cérébrales*, des lésions de la moelle avec *paraplégie*, l'*ataxie locomotrice progressive*, l'*hypochondrie* et la *monomanie suicide.* Lisle a eu à traiter des aliénés chez lesquels il a pu reconnaître comme origine de la maladie des pertes séminales involontaires jusque-là passées inaperçues (*Bull. de l'Acad. de méd.*, mars 1851, t. XVI, p. 647).

3° *Pronostic.* — Le pronostic des pertes séminales involontaires n'est fâcheux qu'autant que la maladie est méconnue ou abandonnée à elle-même, et qu'il existe des complications.

PESTE. — Outre les travaux antérieurs à l'expédition française en Égypte, un assez grand nombre de documents importants ont été publiés sur la peste par Desgenettes, Larrey, Louis Frank, Pugnet, et, sur la peste de 1835, par Bulard, Clot-Bey, Aubert Roche, Brayer et par Prus (*Rapport à l'Acad. de méd. sur la peste et les quarantaines*, Paris, 1846).

1° *Éléments du diagnostic.* — Ils sont généraux ou locaux. Dans un certain nombre de cas, la maladie débute par des *phénomènes généraux graves :* lassitude extrême, frissons irréguliers suivis de chaleur sèche, avec fréquence du pouls, qui est en même temps petit et misérable; stupeur, anxiété, tristesse, yeux rouges et hagards, céphalalgie, éblouissements, vertiges, prostration rapidement considérable, station et marche impossibles; insomnie opiniâtre, songes effrayants ou visions, ou bien coma; assez souvent délire variable, paisible ou furieux; respiration anxieuse et accélérée; langue d'abord humide, blanche, comme nacrée ou jaunâtre, anorexie complète, soif inextinguible; douleurs épigastriques plus ou moins aiguës chez quelques malades; plus fréquemment vomissements ou régurgitations de matières muqueuses ou bilieuses, parfois contenant du sang; constipation ou selles liquides fétides, jaunes ou noires; urines variables en couleur et en quantité.

Outre ces phénomènes, il survient extérieurement des symptômes caractéristiques et qui peuvent marquer le début de la maladie, ou coïncider avec les symptômes généraux. Ce sont : 1° les *bubons*, dits pestilentiels, se montrant principalement dans le pli de l'aine, le creux de l'aisselle, et plus rarement au cou et à la région poplitée; 2° le *charbon pestilentiel*, débutant par de petites

taches rouges analogues à des piqûres de puce, se montrant principalement sur les parties découvertes, s'agrandissant et devenant le siége de vésicules, de phlyctènes, d'induration et de gangrène; 3° l'*anthrax*, variété de charbon qui débute par de plus larges taches très-douloureuses, occupant ordinairement les épaules, le dos ou les aines; 4° enfin des *plaques érysipélateuses* et surtout des *pétéchies* de 1 à 5 millimètres de diamètre, discrètes ou confluentes, tant alors elles sont nombreuses, rosées, violettes ou noires, ne disparaissent pas sous la pression. — C'est ordinairement lorsque ces phénomènes se montrent vers la peau que les accidents généraux acquièrent toute leur intensité, et que l'on voit les traits s'altérer de plus en plus, la face devenir anxieuse, animée, les yeux brillants, l'ouïe difficile, et se déclarer parfois des *mouvements convulsifs*, des soubresauts de tendons, de l'*aphonie*, du *hoquet*, une *dyspnée* plus prononcée, l'irrégularité, la petitesse, puis l'insensibilité du *pouls*, des *sueurs* visqueuses, des *syncopes*, des *pertes de sang* par différentes voies et des *excrétions* très-fétides, qui précèdent ordinairement la mort.

2° *Inductions diagnostiques.* — Lorsque l'on constate l'ensemble de ces phénomènes, on ne saurait douter de l'existence de la peste, surtout si on les observe dans les contrées où se déclarent habituellement les épidémies de cette maladie.

L'existence connue d'une épidémie de cette espèce, on le conçoit, favorise puissamment le diagnostic. Cependant, au début même de l'épidémie, le diagnostic ne saurait être douteux comme pour la fièvre jaune, car l'intensité des phénomènes généraux, la prostration, la stupeur, auxquelles se joignent des bubons, des charbons à marche rapide et des pétéchies, ne permettent guère de confondre la peste avec aucune autre maladie. Il en serait de même dans les cas où ces phénomènes extérieurs ouvriraient la marche de la maladie ou en constitueraient les seuls symptômes. Mais on a observé des faits dans lesquels les accidents sont incomplets, et où, par exemple, ils sont réduits aux phénomènes fébriles sans bubons ni charbons caractéristiques (Clot-Bey). Or, si l'on rencontre des cas sporadiques de ce genre, la méprise est inévitable, à moins que l'on n'observe dans les contrées de prédilection de la peste : en Égypte, en Syrie, dans les deux Turquies, dans les régences de Tripoli, de Tunis, au Maroc.

Un symptôme indicateur de l'invasion encore obscure d'une épidémie de peste existerait, suivant Prus, dans les douleurs que les personnes antérieurement affectées de la maladie éprouvent fréquemment au niveau de leurs cicatrices de bubons ou de charbons, *pendant* ou même *avant* une épidémie nouvelle. La valeur de cette opinion aurait besoin d'être contrôlée par un nombre de faits suffisants; et d'ailleurs il peut ne pas exister dans le pays d'individus autrefois affectés et guéris avec des cicatrices.

Il faut tenir compte dans le diagnostic de l'évolution aiguë et parfois très-rapide de la peste, qui peut entraîner la mort en quelques heures, mais qui se prolonge en moyenne pendant cinq ou six jours, et quelquefois pendant un ou deux septénaires. La convalescence est toujours longue en cas de guérison.

Prus (*Rapport à l'Acad. de méd.*, 1846) a signalé comme causes particulières (dont la constatation éclaire plus ou moins le diagnostic) l'*habitation* sur des terrains d'alluvion ou marécageux, un *air chaud et humide*, de *mauvaises conditions hygiéniques*, l'*infection* miasmatique provenant d'un malade ou d'un foyer d'infection, mais non le contact, comme on l'a cru longtemps. Enfin les émotions morales vives, les excès, les grandes fatigues, ont paru prédisposer

à contracter la maladie dans les lieux infectés. Une atteinte de la peste préserve d'ailleurs de toute nouvelle atteinte.

On a décrit beaucoup de *formes* de la peste suivant la prédominance de tel ou tel ordre de symptômes, et l'on a ainsi créé la peste *inflammatoire*, *gastrique*, *nerveuse*, *putride*, *adynamique*, *ataxique*. Ces distinctions ne sont d'aucune utilité, et il suffit de savoir que la maladie peut se caractériser isolément par les phénomènes fébriles ou par ses manifestations locales (bubons, charbons, etc.), ou par la combinaison de ces deux espèces de symptômes, soit d'une manière bénigne, soit d'une manière grave.

On n'a pas observé de complication particulière dans le cours de la peste, mais on a signalé comme phénomènes consécutifs de la maladie des accidents nerveux plus ou moins prononcés, tels que l'affaiblissement de l'intelligence, la paralysie d'un sens ou celle d'un ou de plusieurs membres.

3° *Pronostic.* — J'ai à peine besoin de dire que la peste est une maladie des plus graves; cependant il ne faut pas la croire toujours mortelle. Quoiqu'elle tue parfois d'une façon presque foudroyante et qu'elle soit fréquemment suivie de la terminaison fatale lorsque les symptômes sont graves, il y en a un certain nombre qui sont suivis de guérison, sans que l'on puisse établir la proportion de ces différents faits, qui varie selon les épidémies. L'intensité des phénomènes généraux, la décomposition des traits, la multiplicité des bubons, des charbons gangréneux, les syncopes, la prostration extrême, les convulsions, le refroidissement du corps, les urines sanguinolentes, annoncent une mort prochaine. Au contraire, dans le petit nombre de cas où l'issue doit être heureuse, les symptômes généraux s'amendent, les bubons se résolvent ou suppurent en donnant lieu à la sortie d'un pus de bonne nature, les eschares gangréneuses s'éliminent, et le malade revient très-lentement à la santé, à moins qu'il ne reste affecté des accidents nerveux dont j'ai parlé tout à l'heure. Je rappellerai en finissant que, dans la peste, il est difficile d'établir d'une manière précise la gravité pronostique de tel ou tel symptôme, attendu qu'un signe considéré comme favorable dans une épidémie peut devenir pernicieux dans une autre épidémie.

PÉTÉCHIES. — On a ainsi désigné des taches rouges, pourprées ou violacées, ordinairement très-petites, analogues à celles des piqûres de puce, comme ponctuées, et qui sont dues à l'extravasation sous-épidermique du sang. Elles ne disparaissent pas momentanément sous la pression du doigt comme des TACHES rosées lenticulaires, avec lesquelles on les confond assez souvent à tort.

Les pétéchies se rencontrent comme symptômes ou épiphénomènes hémorrhagiques d'un grand nombre de maladies : dans le *purpura*, l'*hémophilie*, le *scorbut*, les *fièvres graves*, les *cachexies;* elles constituent un des principaux signes de la *peste*.

PHARYNGITES. — Les études anatomo-pathologiques modernes ont jeté une vive lumière sur les caractères différentiels des *angines*, dont les pharyngites, soit aiguës, soit chroniques, constituent le principal groupe.

Le diagnostic des pharyngites en général est immédiatement facilité par une particularité importante qui attire d'abord l'attention du praticien; je veux parler de la *dysphagie douloureuse* commune à la plupart des pharyngites. Ce seul symptôme suffit pour que l'on procède à l'examen de la gorge (*Voy.* PHARYNX), et dès lors le symptôme fonctionnel et les signes physiques fournis par l'inspection deviennent la base du diagnostic, qui se trouve complété par le rapprochement des autres particularités de la maladie et par les inductions que l'on en tire. C'est cette marche que je suivrai pour exposer le diagnostic en

apparence si compliqué des diverses espèces de pharyngites, en renvoyant au mot ULCÉRATIONS ce qui concerne les pharyngites ulcéreuses.

I. Pharyngites aiguës.

Lorsque la pharyngite constitue une maladie aiguë, on peut avoir affaire à la forme simple ou inflammatoire, ou bien à une pharyngite spéciale.

A. — *Pharyngites inflammatoires.*

Lorsque l'inflammation est légère, outre la gêne douloureuse éprouvée au niveau du pharynx au moment de la déglutition, on ne constate à l'inspection qu'une *rougeur* et une *tuméfaction* superficielles et peu prononcées au niveau de l'isthme guttural ou des amygdales. La fièvre est nulle ou à peine marquée vers le début. — C'est alors une affection très-bénigne, que le plus souvent le médecin n'est pas appelé à constater.

Parmi les *pharyngites intenses*, je range toutes les angines gutturales franchement inflammatoires, qui s'accompagnent d'une fièvre plus ou moins prononcée, ouvrant la scène dans un assez grand nombre de cas, et de signes locaux plus graves que dans l'espèce précédente, quoique la mort n'en soit pas ordinairement la conséquence.

Les amygdales, leurs piliers et le voile du palais présentent une *rougeur* et une *tuméfaction* plus ou moins considérables, et qui sont ordinairement plus prononcées au niveau des tonsilles, qui repoussent alors les piliers et font saillie parfois au point de se toucher et d'empêcher l'inspection de la partie profonde du pharynx. Ces organes présentent fréquemment des *points jaunâtres* formés par une matière caséiforme sécrétée dans les lacunes des amygdales et qu'il faut bien se garder de considérer comme des concrétions pseudo-membraneuses; il en est de même de la couche muco-purulente épaisse et jaunâtre qui tapisse quelquefois la paroi postérieure visible du pharynx, et sur laquelle Barthez et Rilliet ont attiré l'attention, en faisant remarquer que le frottement suffit pour l'enlever, ce qui n'a pas lieu pour les fausses membranes. Dans certains cas, les amygdales sont moins enflammées, moins tuméfiées que les piliers et le voile du palais.

En même temps que ces différentes particularités peuvent se constater à l'isthme du gosier, le malade y éprouve la *sensation d'un corps étranger*, une *douleur* plus ou moins considérable, très-augmentée pendant l'acte de la déglutition; le passage de l'air est même douloureux, ainsi que la pression sous l'angle du maxillaire inférieur, où parfois existe une tuméfaction légère ou très-prononcée, qui empêche en grande partie l'écartement des mâchoires. La voix a souvent un caractère guttural, nasonné, tout particulier, qui peut à lui seul faire soupçonner l'existence de la pharyngite; la respiration n'est ordinairement pas gênée d'une manière sensible, à moins que le gonflement ne soit énorme; si l'inflammation atteint les trompes d'Eustache, il y a une *surdité* momentanée, parfois assez prononcée pour inquiéter beaucoup les malades, même lorsque le gonflement apparent de l'isthme est peu intense, comme j'en ai observé un cas récent; enfin la muqueuse gutturale, sèche au début, sécrète bientôt des mucosités filantes et tenaces qui provoquent des mouvements de déglutition ou qui sont expulsées difficilement par expuition.

On n'oubliera pas que l'inflammation varie suivant son *étendue*, son *intensité*, qui fait qu'elle s'accompagne de symptômes fébriles plus ou moins prononcés à son début ou dans son cours; suivant son *siége* à la partie supérieure du pharynx (isthme) ou dans sa partie profonde, et suivant sa *terminaison*.

Son siége au niveau de l'isthme facilite le diagnostic en raison de l'inspection possible des parties malades, que l'on voit d'abord luisantes et sèches, puis

enduites, du moins à la partie postérieure du pharynx, d'un mucus visqueux grisâtre, dont j'ai parlé plus haut. De plus, lorsque l'inflammation envahit le voile du palais, il en résulte quelquefois pour le diagnostic un signe particulier important : le *rejet des boissons par le nez* au moment de la déglutition. Il est rare que la pharyngite siége plus profondément (ce qui fait qu'il n'a été publié aucun travail suffisant sur ce sujet). Dans cette variété de pharyngite, on ne distingue rien à l'inspection du pharynx; on admet qu'il y a, à la hauteur du larynx, une *douleur*, augmentant par le passage du bol alimentaire et par la pression des parties latérales du cou, où parfois on constate aussi une *rougeur* et un peu de *gonflement;* la *voix* est libre. On comprend l'hésitation que doivent susciter de semblables données.

On a beaucoup mieux étudié la terminaison par suppuration, ou les *abcès* du pharynx. Qu'ils occupent la partie supérieure ou inférieure de l'organe, ils s'annoncent par la persistance de l'inflammation et de la fièvre à la fin du premier septénaire. Dans le premier cas, l'abcès peut siéger soit dans une amygdale, soit dans le voile du palais, et la vue et le toucher qui perçoit la fluctuation suffisent ordinairement au diagnostic. Lasègue (*Traité des angines*, 1868) a fait justement remarquer que la pharyngite suppurée occupant le tissu cellulaire du voile du palais, en dehors de l'amygdale, est de beaucoup plus violemment phlegmasique que celle dont la suppuration reste limitée dans le parenchyme de l'amygdale.

Dans le cas d'abcès profond, le diagnostic offre le plus souvent de grandes difficultés ; car on ne peut guère arriver que par voie d'exclusion à admettre son existence. Les symptômes locaux joints aux symptômes généraux sont alors, en effet, souvent trompeurs, à moins qu'il n'existe extérieurement, comme l'ont observé Londe et Dassit (chacun dans un cas), un *gonflement du cou rouge et fluctuant* au niveau de l'abcès. Les autres symptômes locaux varient suivant la compression qui est exercée par la collection purulente sur les organes voisins. Chose singulière ! on a vu en pareil cas la respiration être très-gênée et la déglutition se faire assez bien (Peacock, *Monthly journ.*, 1847). — D'autres fois on a cru à l'existence du *croup ;* et plus souvent, la suffocation extrême, les efforts respiratoires, l'inspiration sifflante, ont dû faire croire à l'existence de l'*œdème de la glotte.* On conçoit de quelle importance est, en pareille circonstance, l'exploration attentive de la glotte et du pharynx, tant par l'introduction du doigt qui peut reconnaître l'état sain de la glotte, que par la vue dirigée aussi loin que possible (*Voy.* PHARYNX). — Dans des conditions moins graves de la pharyngite profonde, on peut croire à une *laryngite ;* mais on éloignera cette idée si la déglutition augmente beaucoup la douleur, et si l'altération de la voix est peu intense.

Lorsqu'elles sont simples ou primitives, les pharyngites inflammatoires dont il vient d'être question sont en général des affections bénignes, à l'exception toutefois de celles qui siégent profondément et qui se terminent par suppuration; elles peuvent entraîner la mort par suffocation, surtout chez les jeunes enfants.

Au lieu d'être idiopathique, la pharyngite inflammatoire peut être *symptomatique* d'une autre affection et principalement de *fièvres éruptives* variées, tout en présentant les phénomènes symptomatiques simples précédemment décrits. Il ne faut pas croire, en effet, que, dans la *scarlatine* ou dans la *rougeole*, la pharyngite offre toujours des caractères spéciaux à l'inspection du pharynx ; car j'ai vu un *herpès aigu* s'accompagner d'une pharyngite simple et peu intense, sans qu'elle eût, par conséquent, de caractère pseudo-membraneux.

De plus, dans les *fièvres graves*, on voit quelquefois survenir, si la maladie et la fièvre se prolongent, des pharyngites inflammatoires qui ne sont que des inflammations secondaires tardives, comme Louis en a signalé dans la *fièvre typhoïde*, et qui quelquefois se terminent par suppuration. — En rappelant ces conditions pathologiques de la pharyngite inflammatoire, je ne prétends parler que des caractères *apparents* de la lésion, sans préjudice de ce que sa nature peut et doit avoir de spécial.

Je ne dois pas oublier de rappeler qu'à la suite de la pharyngite simple, on observe quelquefois la *paralysie du voile du palais,* bien facilement reconnaissable à ses caractères propres (*Voy.* PARALYSIES); et de plus que Verneuil a constaté, comme complication métastatique des inflammations pharyngiennes chez deux jeunes garçons, des épanchements de la tunique vaginale, avec tuméfaction considérable, indolente, fluctuante et transparente (*Arch. de méd.*, 1857, t. X).

B. — *Pharyngites aiguës à formes spéciales.*

Par l'exploration du pharynx, qui peut être provoquée ici, comme dans les cas précédents, par la douleur pendant la déglutition, on constate des signes différents de ceux de l'inflammation simple. La rougeur du pharynx peut bien être plus ou moins intense, mais sa tuméfaction est en général moins prononcée, et d'autres signes tout particuliers peuvent s'y remarquer : l'inflammation est souvent simplement *catarrhale ;* d'autres fois il y a des ULCÉRATIONS, des infiltrations *œdémateuses*, des *éruptions*, des exsudats *pultacés* ou *pseudo-membraneux*, et enfin la *gangrène.*

a. — Les *pharyngites catarrhales* aiguës sont difficiles à préciser. Suivant Lasègue (*ouv. cité*), elles comprennent les « angines qui ont pour caractère de provoquer un trouble de sécrétion de la membrane muqueuse, avec congestion plus ou moins vive, plus ou moins généralisée de la totalité de cette membrane ou spécialement des appareils sécréteurs qui entrent dans sa composition. » Elles guérissent spontanément ou par de simples précautions de régime, dans un court espace de temps, n'acquérant d'importance que lorsque l'inflammation se propage aux organes voisins. Si l'on est obligé de s'en tenir à une description aussi vague, nous verrons plus loin qu'il n'en est plus de même des pharyngites ou angines catarrhales chroniques.

b. — La *pharyngite œdémateuse* a été comprise par les auteurs dans la description de l'ŒDÈME DE LA GLOTTE ; mais on rencontre des sujets débilités atteints de pharyngite inflammatoire, et qui présentent en même temps une infiltration œdémateuse manifeste de la luette et d'une partie du voile du palais, qui sont molles et comme demi-transparentes. Du moins j'ai observé deux fois cette lésion chez une dame atteinte d'une gastralgie habituelle, et chez laquelle la pharyngite suivit sa marche ordinaire, en se compliquant une fois d'un abcès aigu au niveau d'une amygdale. On a noté aussi de ces œdèmes partiels dans certaines pharyngites granuleuses. Mais ce sont là, il faut l'avouer, des faits rares dans la pratique.

c. — Ce qui est au contraire très-commun, ce sont les *pharyngites papuleuses*, puis *vésiculeuses*, qui accompagnent la variole ou la varioloïde. La muqueuse du voile du palais, de ses piliers et de la partie voisine de la voûte palatine, peut présenter alors des papules ou bien des vésicules de la dimension de grains de millet ou de petites lentilles, d'un gris parfois légèrement jaunâtre, sans saillie bien prononcée, et entourées d'une teinte un peu plus foncée que le reste de la muqueuse. Cette pharyngite s'accompagne d'une dysphagie ordinairement peu prononcée, et elle constitue un excellent signe diagnostique d'une affection varioleuse encore incertaine, car l'éruption pharyngienne peut se montrer pendant les symptômes fébriles du début et avant que l'éruption

cutanée soit évidente, ainsi que Louis le faisait fréquemment remarquer dans ses cours de clinique.

d. — Une autre pharyngite, dite *pultacée*, se remarque dans une autre fièvre éruptive, la scarlatine, et mérite une attention particulière pour ne pas être confondue avec la pharyngite diphthérique. On l'observe chez des sujets présentant des symptômes généraux plus ou moins graves avec une éruption scarlatineuse franche, ou mal caractérisée, ou même sans qu'il y ait d'éruption évidente, comme dans certaines scarlatines anomales. L'exploration de la gorge montre sur les amygdales tuméfiées et enflammées une *exsudation* dont j'ai donné ailleurs les caractères (p. 299). A une époque avancée, la constatation de la *desquamation* scarlatineuse, si l'éruption est passée inaperçue, vient éclairer l'observateur sur la vraie nature de la pharyngite, dont la prédominance a pu faire croire à une simple maladie locale, ce qui est arrivé à Huxham et à Fothergill.

e. — Je dois rapprocher des pharyngites qui précèdent l'*angine acnéique*, que Lasègue considère comme devant prendre place dans l'histoire de l'acné. Ce n'est pas précisément au pharynx qu'on l'observe. Les glandes mucipares qui sont alors affectées, comme les glandes sébacées le sont à la peau, occupent principalement le segment sous-amygdalien qui confine à la base de la langue. Pour bien voir la lésion, il faut faire l'examen à l'aide d'un abaisse-langue, tandis que la langue est tirée au dehors. On reconnaît alors la lésion, qui peut affecter trois formes différentes. 1° Elle consiste d'abord en papules, pustules rarement acuminées, puis en petites ulcérations de courte durée (comme l'acné simplex de la face). 2° Il y a des pustules moins nombreuses, deux ou trois, au lieu de huit à dix de chaque côté comme dans la forme précédente, et qui peuvent se renouveler, avec des rémissions, pendant des années, la voix devenant enrouée pendant les périodes d'acnité. 3° Bien plus rarement, et chez les jeunes sujets seulement, il y a des follicules béants et à parois indurées, pustules petites, au nombre de vingt au moins, occupant, en cas de confluence, la presque totalité de la gorge.

Ces trois formes d'angine acnéique, *simple*, *pustuleuse*, *indurée*, qui ne s'accompagnent jamais de fièvre, sont parfois le point de départ d'une inflammation étendue aux parties voisines.

f. — La *pharyngite pseudo-membraneuse* ou *diphthérique* présente localement plusieurs aspects dont il faut tenir compte, et que Daviot a signalés (*Gaz. méd.*, 1846). Tantôt la concrétion ne forme qu'une tache blanche ou d'un blanc jaunâtre ou grisâtre, mince sur les bords, plus épaisse à son centre. Tantôt la pellicule est mince et demi-transparente; d'autres fois, il existe de véritables *plaques jaunâtres d'un aspect lardacé*, résultant de l'épaississement et de l'extension des points opaques ou du dépôt transparent primitifs. *Sur les amygdales,* ces lames plus ou moins épaisses ont un aspect *lichénoïde* (Bretonneau). *Sur la luette,* elles l'engaînent complétement, ou bien, simulant latéralement sur elle une *ulcération déprimée, à fond jaunâtre et à bords saillants*, elles lui donnent l'aspect d'un crochet, de même que, sur le voile du palais, elles peuvent simuler une échancrure profonde. *Dans le pharynx*, la constatation des concrétions est plus difficile, et il faut se garder, comme je l'ai dit, de les confondre avec des nappes de mucosités opaques tapissant la paroi pharyngienne postérieure. Enfin un quatrième aspect que présentent les fausses membranes lorsqu'elles se détachent, pour être ou non remplacées par d'autres, est celui qui a été signalé par Bretonneau : on voit des *lambeaux grisâtres*, *marbrés quelquefois de fauve et de noir* (sang épanché), appendus aux amygdales et

au voile du palais. Les parties molles de l'arrière-gorge paraissent profondément sphacélées; le voile du palais, les amygdales et la membrane muqueuse du pharynx semblent en partie détachés; sur les amygdales, de larges *taches grises circonscrites par un bourrelet d'un rouge violacé* simulent à s'y méprendre des eschares gangréneuses. Il suffit d'exposer ces caractères des exsudats diphthériques pour montrer qu'ils diffèrent essentiellement des exsudats de la pharyngite pultacée. On verra plus loin qu'il y a des différences aussi tranchées entre les concrétions diphthériques et les lambeaux gangréneux.

Un caractère particulier de la pharyngite diphthérique à rappeler encore, c'est qu'elle a une grande tendance à envahir le larynx (croup). Il ne faut pas oublier non plus qu'elle est primitive ou secondaire. — Lorsqu'elle est *primitive*, les concrétions peuvent se montrer dès le premier jour; il y a *engorgement des ganglions sous-maxillaires*, mais la *douleur*, la *gêne de la déglutition*, et la *fièvre*, n'ont pas ordinairement une intensité en rapport avec la gravité de cette affection. — Lorsqu'on l'observe au contraire *chez des sujets déjà affectés d'une autre maladie*, les symptômes généraux et locaux sont plus accentués, et il existe ordinairement des ulcérations sous les fausses membranes, ce qui n'a pas lieu dans la plupart des cas où la pharyngite est primitive. C'est principalement dans la *rougeole*, la *variole*, l'*affection typhoïde*, et au niveau de certains ulcères pharyngiens *syphilitiques*, que l'on rencontre la pharyngite pseudo-membraneuse secondaire.

Bretonneau a admis une forme *commune* et une forme *maligne* de la pharyngite diphthérique. Mais les faits observés autorisent à établir les trois types que j'ai rappelés ailleurs (*Voy.* DIPHTHÉRIE, p. 303), et auxquels se rapportent, pour la localisation pharyngienne : 1° la pharyngite pseudo-membraneuse limitée, sans tendance envahissante et sans symptômes d'intoxication; 2° celle qui s'étend rapidement dans le pharynx, dans les voies respiratoires plus profondes, et dont tout le danger est dans cette extension même; 3° enfin celle qui s'accompagne d'accidents généraux graves d'intoxication ou d'empoisonnement apparent du sang, quel que soit le degré de la lésion du pharynx. — C'est au premier de ces types, qui s'accompagne le plus souvent à son début d'une fièvre éphémère avec ou sans herpès labial, que se rapporte l'*angine couenneuse commune* de Bretonneau, dite *herpétique* par Gubler (*Voy.* p. 518 et 303). Lorsqu'il y a absence d'accidents généraux graves et que l'exsudat pharyngien, ordinairement limité, diminue manifestement du jour au lendemain sous l'influence d'un simple gargarisme détersif, au lieu de s'étendre, on doit admettre que l'on a affaire à une pharyngite diphthérique commune ou bénigne.

g. — La pharyngite *gangréneuse*, trop négligée après la publication des travaux de Bretonneau, a de nouveau attiré l'attention des observateurs, et il y a quelques années, Gubler en a fait l'objet d'une communication intéressante à la Société médicale des hôpitaux (*Arch. de méd.*, 1857, t. IX). Cette variété de pharyngite s'observe chez les adultes et chez les enfants ; mais c'est une affection toujours rare. Suivant la juste remarque de Barthez et Rilliet, chez l'enfant le diagnostic n'en est pas toujours facile, ce qui tient tantôt à la débilitation des sujets (*toujours affectés d'abord d'une autre maladie*) qui s'oppose à l'exploration suffisante de la gorge, et tantôt à la limitation de la gangrène dans les parties profondes du pharynx, qui ne peuvent être accessibles à la vue. — Dans les cas rares où l'on peut suivre la marche de cette lésion toujours secondaire, on voit les amygdales seules, ou bien ces organes, le voile du palais et ses piliers, qui prennent une *couleur livide violacée*, puis d'un *gris noirâtre* ou *entièrement noire*. Avec les progrès de la maladie, les parties molles semblent

lacérées et prêtes à se détacher; quelquefois même elles sont détruites. En même temps, l'*haleine* est extrêmement fétide, la *déglutition* parfois facile jusqu'à la fin, et rarement il y a engorgement des ganglions.

Jusqu'à la publication de Bretonneau, on confondait la pharyngite diphthérique avec la pharyngite gangréneuse. Sans être constante comme autrefois, la confusion entre les deux affections est encore possible. Sans doute la pharyngite gangréneuse se distingue de la pharyngite diphthérique *primitive* par l'existence préalable d'une maladie telle que la rougeole, la scarlatine, la variole, la pneumonie, la fièvre typhoïde, la coqueluche, la tuberculisation, qui ont été notées par Barthez et Rilliet comme conditions les plus ordinaires de la gangrène pharyngée. Mais on sait que la pharyngite diphthérique peut aussi être secondaire, en sorte que les chances d'erreur sont toujours très-grandes. Elles le sont d'autant plus que Becquerel, et avec lui d'autres observateurs, sont venus démontrer que les deux formes de pharyngite, gangréneuse et diphthérique, pouvaient coexister ensemble. Barthez et Rilliet donnent un moyen d'éviter la méprise dans les cas où les plaques couenneuses, *grisâtres* ou *gris noirâtre et très-fétides*, simulent à s'y méprendre la gangrène du pharynx. C'est de porter dans l'arrière-gorge un caustique qui provoquerait la chute des eschares apparentes, et de s'assurer que la muqueuse et les tissus sous-jacents n'ont éprouvé aucune perte de substance. Il est bon de faire observer cependant que les plaques diphthériques peuvent recouvrir des ulcérations dans les cas où la maladie est secondaire, ce qui ferait facilement croire à la chute d'une eschare. Le meilleur moyen d'investigation en pareil cas est donc d'*examiner au microscope* les détritus organiques, constitués par de la *fibrine coagulée englobant des épithéliums* s'il s'agit de pseudo-membranes, tandis q 'on y reconnaît des *éléments organiques* des parties atteintes, s'il y a vraiment gangrène. Le diagnostic ne laisse aucun doute si l'on peut suivre les progrès de la lésion vers la bouche, où elle apparaît vraiment gangréneuse (*Voy.* GANGRÈNE, p. 430).

Chez l'adulte, la gangrène se rencontre avec des caractères analogues. J'en ai observé un exemple remarquable chez un aliéné paralytique, qui y succomba. Les syphiliographes ont aussi constaté la gangrène comme complication de certains ulcères phagédéniques du pharynx.

La pharyngite gangréneuse n'est curable que dans certains cas où elle est limitée. On a cru à des guérisons qui auraient eu pour conséquence la perforation du voile du palais ou la destruction de la luette; mais n'aura-t-on pas pris pour des faits de gangrène simple de ces ulcérations syphilitiques phagédéniques que je viens de rappeler, et auxquels on a donné les qualifications de diphthériques ou gangréneuses?

II. Pharyngites chroniques.

Les phlegmasies chroniques de l'arrière-gorge, selon le professeur Lasègue, méritent d'attirer l'attention par leur fréquence, par leur diversité et par les sensations pénibles ou incommodes qu'elles infligent. A l'exception des angines éruptives et des productions cancéreuses (auxquelles il faut joindre, selon moi, les angines syphilitiques), la plupart des maux de gorge chroniques seraient, suivant Lasègue, de nature catarrhale, en ce sens qu'ils se concentrent de préférence sur les appareils sécrétants, et qu'ils n'entraînent pas d'altération profonde, de destruction ou de dégénérescence des tissus (*ouv. cité*, p. 281).

C'est de ces pharyngites catarrhales et des pharyngites syphilitiques qu'il va être question. Ce n'est pas qu'elles soient les seules pharyngites chroniques que l'on puisse rencontrer. On a vu que, parmi celles qui ont une marche aiguë, il

en est qui persistent longtemps et deviennent chroniques; d'autres sont tellement rares, qu'elles ne méritent qu'une simple mention. Telle est la *pharyngite leucémique* décrite par Mosler, constituée par des symptômes leucémiques du pharynx et des amygdales, ayant l'aspect de tumeurs brillantes, assez résistantes, et produisant une inflammation intense dans leur voisinage (*Virchow's Arch.*, 1868).

A. PHARYNGITES CATARRHALES.

Après avoir reconnu l'impossibilité de constituer les diverses espèces de pharyngites catarrhales chroniques d'après les diathèses *arthritique*, *scrofuleuse*, *herpétique*, etc., qui les engendrent, mais sans leur imprimer de caractères particuliers, Lasègue reconnaît que la lésion doit servir de base à leur classification. Or, ces inflammations chroniques peuvent être classées d'après leur siége apparent superficiel ou d'après leur siége réel, c'est-à-dire d'après l'élément histologique. Il en distingue ainsi quatre espèces : 1° l'*angine catarrhale chronique diffuse;* 2° la *pharyngite catarrhale;* 3° l'*amygdalite chronique;* 4° le *catarrhe de la luette et du voile du palais.*

a. — L'*angine catarrhale chronique diffuse* occupe toute la muqueuse pharyngienne, et se réduit d'abord à quelques sensations plutôt incommodes que douloureuses, améliorées momentanément après le repas. La gorge tout entière est d'un rouge terne, plus congestionnée au niveau des piliers antérieurs et postérieurs, qui semblent épaissis, et la muqueuse est moins humide que d'ordinaire, mais baignée, surtout le matin, par le mucus nasal. — A un degré plus avancé, les incommodités sont pires; il existe une sécheresse âpre dans la gorge, avec gêne dans la déglutition de la salive, mais non des aliments; il y a parfois des accès de suffocation spasmodiques ou des efforts de nausées; une soif qui oblige à boire souvent, ce qui produit de la dyspepsie. La muqueuse est épaissie, d'un rouge plus ou moins vif, saillante par places (follicules développés); au toucher elle est chaude, comme veloutée, et de consistance inégale.

L'évolution lente de l'affection et sa limitation habituelle au pharynx, rapprochées des lésions locales des follicules, semblent ne constituer qu'une variété (avec extension à la muqueuse) de la pharyngite dite *granuleuse*, d'autant mieux que les causes paraissent être les mêmes de part et d'autre : l'abus de la parole, l'usage exagéré de la fumée de tabac, etc. Lasègue admet aussi que l'affection peut être due à une influence diathésique, goutteuse, herpétique, hémorrhoïdale, etc.

b. — La *pharyngite catarrhale* est le second type que le même observateur cherche à constituer. *Chez l'enfant*, elle mériterait à peine le nom de maladie, si elle ne tendait à se prolonger. Les amygdales ne sont pas alors sensiblement modifiées, mais la muqueuse est rouge, épaissie, et les saillies globuleuses qui y existent dans l'état normal n'ont plus leur transparence; elles sont mates, et le pharynx, en se contractant, se plisse en sillons profonds. La sécrétion catarrhale ne fournit pas d'indices utiles. Enfin la surdité incomplète est une complication commune. — *Chez l'adulte*, ce n'est pas vers les trompes d'Eustache que s'étend la pharyngite, mais vers le larynx et même jusqu'à la trachée. En dehors d'une variété très-rare dans laquelle la muqueuse est lisse et sèche, et qui est admise par Lasègue, la forme la plus commune est l'angine *granuleuse*, *glanduleuse*, *folliculeuse* des auteurs.

Cette *pharyngite granuleuse* ou *glanduleuse*, qui a été étudiée dans ces derniers temps par Green (de New-York) et par Chomel, a été le sujet d'une monographie intéressante de Noël G. de Mussy (1857). Cette pharyngite chronique est caractérisée par des lésions spéciales, visibles à l'inspection de l'isthme

du gosier et de la paroi postérieure du pharynx. Outre l'*injection générale* de ces différentes parties, on constate que *le voile du palais est comme perlé de petites saillies* semi-pellucides, rarement rouges, semblables à des œufs de poissons, à pourtour finement injecté ; que la *luette* est presque constamment *augmentée de volume*, et le siége des mêmes granulations ainsi que les *amygdales*, qui sont tantôt *hypertrophiées*, tantôt au contraire *atrophiées*. La paroi postérieure du *pharynx* présente les lésions les plus remarquables : sa *muqueuse est écarlate*, tantôt luisante, tantôt grenue, chagrinée, et comme hérissée de *granulations* variables pour leur volume, leur nombre, leur disposition ; quelques-unes donnent issue parfois à une *gouttelette de pus* pendant la contraction des muscles pharyngiens provoquée par l'exploration. Dans leurs intervalles on remarque des *vaisseaux variqueux*, peut-être d'autant plus prononcés que l'affection est plus ancienne. Enfin, en déprimant fortement la langue, on peut quelquefois *voir l'épiglotte*, dont la muqueuse rouge et tomenteuse présente aussi parfois des granulations. Suivant Green, il surviendrait à la longue une atrophie des tissus qui élargirait la gorge.

Suivant Noël G. de Mussy, un *chatouillement* provoquant une *toux gutturale* et des efforts expirateurs ou un râclement, qu'il désigne par le mot anglais *hem*, des *crachats* globuleux, colloïdes, *perlés*, et enfin des modifications dans le *timbre*, la *tonalité* et la *puissance de la voix*, sont les phénomènes principaux qui caractérisent l'angine granuleuse. Jointes à l'éruption pharyngienne essentiellement chronique de la maladie, ces données suffisent, en effet, au diagnostic.

Parmi les données anamnestiques, la *diathèse herpétique*, l'*herpétisme*, constituerait, suivant Chomel et G. de Mussy, la condition la plus favorable au développement de cette pharyngite. Mais cette question importante demande encore à être soumise à une rigoureuse observation tant des sujets atteints de l'angine granuleuse que de ceux qui en sont exempts ; car l'herpétisme, tel que le comprend de Mussy, est tellement commun, qu'il est nécessaire de rechercher si sa fréquence n'est pas aussi grande d'un côté que de l'autre. La pharyngite granuleuse est plus franchement secondaire dans la *syphilis*, dont elle est depuis longtemps considérée aussi comme une manifestation. D'après Chomel, les avocats, les instituteurs, les chanteurs, et, suivant Green, les ecclésiastiques plus fréquemment encore, seraient particulièrement prédisposés à la maladie lorsqu'elle est primitive. G. de Mussy a vu les follicules du pharynx contenir et expulser des concrétions calcaires, composées de phosphate, de carbonate et d'urate de chaux (*Union méd.*, 1856, p. 76) ; et suivant Spengler, cité par Willemin (*Union méd.*, 1858, p. 336), le catarrhe bronchique, l'emphysème pulmonaire, une douleur particulière de la langue, très-fatigante pour le malade, seraient aussi des complications de la maladie. Lasègue a insisté sur l'extension de l'affection au larynx.

Le pronostic de cette pharyngite n'offre pas d'ailleurs de gravité ; mais elle peut rendre l'homme inapte à remplir les devoirs de sa profession, lorsque celle-ci exige l'exercice fréquent de la parole. C'est donc une maladie dont l'étude ne doit pas être négligée.

c. — L'*amygdalite chronique* est la troisième variété d'angine catarrhale chronique admise par Lasègue. Il signale sa rareté extrême chez l'adulte, et même la met en doute, tandis que chez l'enfant il lui accorde une assez grande importance, tout en faisant remarquer qu'il faut tenir compte du volume variable des tonsilles des enfants dans l'état sain. L'amygdalite infantile, en effet, ne se développe qu'au niveau des amygdales hypertrophiées, où elle semble

déterminée par l'accumulation des produits de sécrétion dans leurs cavités glandulaires. Aussi se caractérise-t-elle par des crises d'inflammation locale, sans fièvre, qui gênent les fonctions pharyngiennes, surtout lorsqu'il y a propagation du mal aux parties voisines, soit vers les fosses nasales et les trompes d'Eustache, soit vers le larynx, d'où résulte la raucité ou l'extinction de la voix. La production d'engorgements et d'abcès glanduleux, et l'hypertrophie progressive des tonsilles sont des conséquences de l'affection. L'aspect des amygdales hypertrophiées varie; dans les intermissions, elles sont roses, indolentes et de couleur uniforme, tandis que pendant les recrudescences elles sont d'un rouge livide, gonflées par un mucus transparent, résistantes au toucher, ou bien d'un teinte opaline, mûriformes, comme composées de vésicules demi-transparentes, molles et dépressibles. Comme dans plusieurs autres pharyngites chroniques, il y a rarement formation de concrétion calculeuse par suite de l'amygdalite chronique qui m'occupe.

d. — Le *catarrhe de la luette et du voile du palais* n'a pas l'importance qu'on lui a donnée, surtout en ce qui concerne la luette, dont l'élongation (le plus souvent par l'œdème) ne peut pas avoir les inconvénients qui lui ont été attribués. Comme phénomènes subjectifs, les malades accusent dans la gorge un tiraillement, une pesanteur qui leur semblent produits par un corps étranger, et ce malaise a lieu lors des mouvements du voile du palais pour la déglutition de la salive. C'est une affection localisée, essentiellement chronique, et sujette à des exacerbations spontanées ou provoquées, que l'excision de la luette ne saurait guérir radicalement.

Telles sont les données qui peuvent éclairer le praticien sur le diagnostic de ces pharyngites catarrhales, qui n'ont pas de gravité par elles-mêmes, mais seulement une longue durée.

B. PHARYNGITES SYPHILITIQUES.

Parmi les pharyngites chroniques que l'on a rattachées à la syphilis comme lésions secondaires, on a distingué une forme *érythémateuse*, une forme *granuleuse*, une troisième forme en *plaques arrondies*, et enfin une forme *ulcéreuse* que je renvoie au mot ULCÉRATIONS, comme je l'ai fait pour les ulcérations pharyngiennes à marche aiguë. Toutes ces pharyngites syphilitiques coïncident très-souvent avec des syphilides. Martelière a même assimilé les lésions syphilitiques du pharynx à celles de la peau (*Thèse*, 1854). Telle est aussi l'opinion de Lasègue qui considère les pharyngites syphilitiques comme des syphilides de la muqueuse pharyngienne.

La forme *érythémateuse*, parfois très-opiniâtre, suivant Cazenave, se caractérise par une *rougeur érythémateuse* d'un aspect *violacé*, avec *très-léger gonflement* des parois du pharynx, qui sont *sèches*, *luisantes*, comme tendues. La *déglutition* est difficile, il y a un sentiment constant de *sécheresse* de la gorge, surtout le matin. Cet ensemble de caractères est bien évidemment caractéristique; mais, dans les cas douteux, le diagnostic doit s'appuyer sur l'existence antérieure ou actuelle d'accidents syphilitiques, et sur l'amélioration que peut produire un traitement antisyphilitique. — Il en est exactement de même de la forme *granuleuse* de la pharyngite syphilitique, qu'il serait si facile de confondre avec la pharyngite granuleuse non syphilitique. — La forme en *plaques arrondies* présente au contraire des signes tout particuliers à l'inspection de la gorge. Ce sont, outre l'injection d'un aspect violacé, des *petits disques* ou *portions de disques* légèrement saillants, de teinte *opaline* ou tout à fait *blancs* et épais, faisant corps avec la muqueuse. Il n'est pas rare que de semblables plaques existent en même temps sur la muqueuse des joues, des

lèvres, et surtout sur les bords de la langue, circonstance qui permet un examen plus facile de la lésion. Au pharynx, c'est surtout sur les amygdales, et plus rarement sur le voile du palais qu'on les constate. Elles sont quelquefois la première lésion secondaire observée ; et alors elles sont bientôt suivies d'ulcérations qui ne permettent plus le doute.

Cependant il est une affection, heureusement fort rare, qui peut être confondue facilement avec la pharyngite syphilitique ulcéreuse, c'est le *cancer de la gorge*. La confusion est d'autant plus facile que, suivant la remarque de Lasègue (*ouv. cité*), cette localisation du cancer a toujours été observée isolée au niveau de l'une ou l'autre amygdale. Il signale surtout une forme épithéliale de cette affection, non encore décrite, et qui, par le développement irrégulier de l'amygdale, son induration, et les ulcérations profondes et irrégulières qui la creusent, a été prise le plus souvent pour une angine syphilitique rebelle. Mais celle-ci n'entraîne pas d'engorgement ganglionnaire comme le cancer, et n'en a pas non plus la gravité.

PHARYNGORRHAGIE. — *Voy.* HÉMORRHAGIES, p. 483.

PHARYNX. — Comme la cavité buccale, le pharynx contribue, dans une certaine mesure, aux fonctions de la respiration, de la digestion et de la phonation. Il est, en effet, comme le vestibule par où passe l'air avant de pénétrer dans les voies respiratoires proprement dites, il est le principal agent de la déglutition, et enfin il constitue avec les fosses nasales et la bouche une cavité complexe dans laquelle la voix résonne et acquiert son timbre particulier.

1° *Maladies.* — Les affections pharyngiennes, soit primitives, soit secondaires, soit symptomatiques, sont nombreuses. Ce sont : l'HÉMORRHAGIE pharyngienne ou *pharyngorrhagie ;* les diverses espèces de PHARYNGITES aiguës, simple, pultacée, diphthérique, gangréneuse, ulcéreuse ; les pharyngites chroniques, érythémateuse, granuleuse, ulcéreuse simple ou syphilitique, et enfin les *dégénérescences organiques*, les *tumeurs* et la *dilatation* du pharynx.

2° *Symptômes.* — La *douleur* spontanée, ordinairement peu vive, est parfois augmentée par le passage de l'air, par l'exercice de la parole, et presque toujours par les mouvements de déglutition. — Les symptômes fonctionnels dont le pharynx est le siége doivent être recherchés aussi à ces trois points de vue, que j'ai signalés plus haut. — Le passage de l'air dans le pharynx est plus ou moins gêné par suite de la tuméfaction des parois pharyngiennes, ou de toute autre cause de rétrécissement de cette cavité, et cette *gêne de la respiration*, beaucoup plus prononcée dans le jeune âge que dans l'âge adulte, peut aller jusqu'à l'asphyxie. La *dysphagie* est le signe le plus fréquent que présente le pharynx, et le premier qui soit accusé par le malade dans un bon nombre de cas. Enfin la *voix* prend, dans certaines affections pharyngiennes, un timbre guttural particulier qui seul met quelquefois sur la voie du diagnostic. — Les *excrétions* du pharynx sont rendues par excréation, et les produits excrétés présentent souvent des caractères très-utiles au diagnostic, comme on peut le voir au mot PHARYNGITES.

3° *Exploration.* — Le diagnostic des maladies pharyngiennes n'acquiert de certitude que par l'exploration du pharynx, lorsque les lésions sont situées de telle sorte qu'elles occupent les parties accessibles à la vue et au toucher. L'*inspection* est facilitée par l'écartement des mâchoires, en face du jour, par l'élévation du voile du palais, que l'on obtient en faisant prononcer au malade la voyelle A prolongée, comme le conseille Louis, et enfin par l'abaissement de la langue. Cet abaissement de la langue s'opère quelquefois avec facilité par la volonté du malade, mais le plus ordinairement à l'aide du doigt, d'un

manche de cuiller (moyen le plus ordinaire) ou d'instruments particuliers, tels que des *abaisseurs de la langue*, que des praticiens préfèrent, ou enfin à l'aide de *spéculums*, qui sont cependant à peu près exclus de la pratique. L'abaisse-langue est indispensable pour voir la lésion de l'angine acnéique, qui occupe le segment sous-amygdalien qui confine à la base de la langue (*Voy.* p. 808). Malheureusement il peut arriver que ces auxiliaires de l'exploration soient rendus inutiles par l'impossibilité où se trouvent les mâchoires d'être suffisamment écartées l'une de l'autre. On a aussi la ressource de pouvoir introduire l'indicateur entre les arcades dentaires et, en le rapprochant latéralement du fond de la bouche, d'explorer ainsi les parties accessibles au toucher, c'est-à-dire celles qui s'étendent peu au delà de l'isthme du gosier, sauf toutefois dans quelques cas où l'on peut atteindre l'épiglotte et la glotte elle-même.

Enfin je dois rappeler d'autres moyens explorateurs de la cavité pharyngienne. 1° L'introduction d'un *stylet* ou d'une tige quelconque, au moyen de laquelle on peut détacher du pharynx soit du mucus épaissi qui simule une fausse membrane, soit une pseudo-membrane réelle. Pour absterger l'amygdale ou le pharynx, Lasègue recommande de se servir d'une tige de bois revêtue à son extrémité d'une légère couche de ouate qu'on enroule à la manière des fleuristes, de manière à former un tampon sans qu'il soit nécessaire de l'assujettir avec un fil. 2° L'emploi du *microscope* permet de rechercher la nature d'un exsudat ou des détritus pharyngiens, surtout pour le diagnostic de la gangrène. 3° Enfin le *laryngoscope* peut être appliqué à l'exploration des parties du pharynx inaccessibles à l'inspection directe, à l'aide d'un crochet releveur du voile du palais (*Voy.* LARYNGOSCOPIE).

PHLÉBITE. — Sans reproduire les discussions dont cette affection a été l'objet, je rappellerai que l'on ne considère plus aujourd'hui, comme il y a un certain nombre d'années, toute coagulation sanguine dans les veines comme due à l'inflammation de ces vaisseaux. On a reconnu que s'il y avait réellement phlébite dans certains cas, dans un beaucoup plus grand nombre d'autres, il y avait simple coagulation du sang sous l'influence de causes diverses, coagulations spontanées désignées par Virchow sous le nom de thromboses. Une autre confusion faite par beaucoup d'auteurs anciens est celle de la phlébite et de la résorption purulente ou PYÉMIE, qui est quelquefois la conséquence de la vraie phlébite, mais qui, en tout cas, en est parfaitement distincte.

La phlébite étant ainsi restreinte, son diagnostic est très-différent selon la position superficielle ou profonde des veines enflammées, c'est-à-dire suivant qu'elles sont ou non accessibles à l'exploration.

I. Phlébites des veines superficielles.

1° *Éléments du diagnostic.* — Toutes les veines plus ou moins superficielles d'un certain volume, et principalement celles des membres, peuvent être le siége d'une phlébite, que l'on diagnostique à l'aide de la vue et de la palpation. La veine enflammée et obturée par un caillot forme sous le doigt de l'explorateur un *cordon dur* et douloureux ; la douleur spontanée, parfois très-vive et augmentant à la palpation, occupe non-seulement le vaisseau obturé, mais aussi (lorsque la veine a un certain volume) les parties dans lesquelles la veine prend son origine, et qui sont en même temps le siége d'un *œdème* caractéristique. Comme autres signes de la phlébite, on peut constater des *abcès circonscrits* localisés au niveau de la veine, dans son intérieur ou à son pourtour, et des phénomènes fébriles qui, pour être faibles ou nuls dans certains cas, n'en constituent pas moins dans d'autres des accidents très-

g...ves. On trouvera dans ce qui va suivre les éléments complémentaires du diagnostic de la phlébite des veines superficielles.

2° *Inductions diagnostiques.* — A ne considérer que les phénomènes locaux, il n'en est aucun qui, pris isolément, ne puisse être mal interprété, si l'on ne songe pas à la phlébite, et si l'on ne recherche pas avec soin, dans les tissus enflammés, le cordon induré que forme la veine enflammée. S'il s'agit de la veine principale d'un membre, comme dans certaines *phlegmatia alba dolens*, l'œdème limité, la douleur, et la constatation du cylindre veineux induré suffisent au diagnostic. On ne confondra pas alors la phlébite avec une oblitération artérielle à l'origine du membre, car cette dernière lésion ne s'accompagne pas d'œdème, et elle produit une gangrène caractéristique, caractères différentiels parfaitement suffisants.

Mais s'il s'agit d'une phlébite limitée à une partie de la continuité du membre, l'inflammation localisée pourrait être prise pour une lymphangite, pour un érysipèle ou pour un phlegmon simple. — Cependant il faudrait se prononcer sans un examen suffisant pour admettre une *lymphangite*, en l'absence de traînées rosées ou rougeâtres sur la peau, et de ganglions engorgés vers l'origine du membre, signes qui n'accompagnent pas la phlébite superficielle. — Quant à un *érysipèle* ou bien à un *phlegmon simple*, il sera plus facile d'y croire en présence d'une phlébite locale avec inflammation propagée à la peau, sans suppuration ou avec collection purulente. Cependant la phlébite s'en distinguera par la constatation du cylindre induré de la veine, qui devra être recherché avec soin par la palpation, malgré la douleur que celle-ci provoque.

Les commémoratifs viendront en aide au diagnostic ; non que la marche aiguë de la phlébite soit caractéristique, mais il y a des conditions étiologiques particulières dont la connaissance peut suggérer l'idée de la phlébite. Une *lésion quelconque de la veine*, comme la phlébotomie, l'excision, la ligature, la compression, la distension, la contusion, le déchirement du vaisseau, une *plaie* ou même une *blessure légère*, et à plus forte raison une piqûre faite avec un instrument chargé de matières septiques (*blessures anatomiques*), ainsi que les plaies résultant d'*opérations,* sont, avec les *varices anciennes*, autant de conditions qui ont pu être le point de départ de la phlébite superficielle. Il en est de même de la *blennorrhagie*, à laquelle se rattache la phlébite de la veine dorsale de la verge. En dehors de ces causes de constatation facile, on ne peut pas toujours déterminer si la coagulation veineuse a véritablement ou non la phlébite pour origine.

J'ai dit plus haut que la phlébite superficielle présentait deux formes, suivant qu'elle occupait la base ou la continuité des membres. Mais on n'insiste plus aujourd'hui sur les formes *adhésive* ou *suppurative* de la maladie. La phlébite dite adhésive, dans laquelle on a englobé tous les cas d'OBLITÉRATIONS veineuses, mais à tort, puisque ces oblitérations sont ou ne sont pas inflammatoires, était considérée comme ne donnant pas lieu à l'infection purulente, tandis qu'il en était autrement pour la phlébite dite suppurative. La suppuration du caillot n'est le plus souvent que la transformation graisseuse régressive de ce caillot, lui donnant une coloration jaunâtre attribuée à tort à la formation du pus, et contribuant seulement à désagréger le caillot et à faciliter la formation d'EMBOLIES veineuses. La véritable suppuration a lieu quelquefois, et l'on ne saurait s'empêcher d'admettre qu'elle ne puisse être l'origine de la complication formidable dont je parlerai ailleurs ; car ces faits démontrent que la suppuration constitue un *abcès intra-veineux enkysté* qui tantôt peut s'ouvrir au dehors, et tantôt

se trouve en contact immédiat avec le sang qui l'entraîne, d'où résulte la complication que je viens de rappeler (*Voy.* PYÉMIE).

Le *siége* de la phlébite superficielle, outre ce que j'en ai dit précédemment, fait varier ses caractères locaux et lui donne quelquefois un cachet particulier. J'ai parlé ailleurs de la *phlébite de la veine dorsale de la verge*, à propos de la BLENNORRHAGIE (*Voy.* p. 132). La phlébite qui est la conséquence de la saignée débute par une inflammation rapide de la plaie. Mais, quel que soit son siége, c'est la résorption purulente qui fait survenir les symptômes les plus graves. On doit admettre aussi que l'embolie puisse résulter de la segmentation du caillot veineux inflammatoire, aussi bien que de celle du caillot formé spontanément (comme dans la *phlegmatia alba dolens*).

3° *Pronostic.* — La terminaison de la phlébite des veines superficielles est loin d'être toujours fatale. Lorsqu'il n'y a pas de suppuration, ou lorsque la suppuration s'enkyste dans la veine de manière que le pus soit rejeté au dehors, ainsi que j'en ai observé un exemple à la jambe, lorsque en un mot il ne survient pas d'infection purulente, la phlébite peut guérir, surtout quand elle est localisée. Elle est presque nécessairement mortelle dans le cas d'infection purulente, mais non toujours, comme on le verra à l'article PYÉMIE.

II. **Phlébites profondes.**

S'il est possible, dans la plupart des cas, de diagnostiquer une phlébite superficielle, il s'en faut de beaucoup qu'il en soit de même pour les phlébites profondes. Elles sont, en effet, le plus souvent latentes, et ce n'est ordinairement que par les symptômes subits de la résorption purulente, que j'ai rappelés plus haut, qu'elles se manifestent pendant la vie. C'est ce qui explique comment plusieurs pathologistes ont considéré cette résorption comme une simple période de la phlébite.

Pour le praticien, l'important est de rapporter les phénomènes de la résorption à sa véritable origine, et d'avoir présentes à la pensée les conditions pathologiques de la phlébite profonde. Il doit toujours craindre la phlébite en présence d'une *solution de continuité* susceptible d'inflammation (plaies profondes, fractures comminutives, etc.), d'une simple *contusion des veines*, surtout de celles qui sont contiguës ou qui appuient sur les os, à la suite de toute *violence extérieure*, de toute *inflammation* pouvant s'étendre à une veine voisine, ou de toute autre affection pouvant en déterminer la phlegmasie. Mais il faut surtout redouter la phlébite après les grandes *opérations*, après l'*accouchement*, dans les cas de *piqûre anatomique* ou de simple *excoriation*, mises en contact avec des liquides putrides, et enfin chez le nouveau-né, dans les cas d'*inflammation* survenue dans le voisinage de la veine ombilicale.

Dans ces circonstances variées, la probabilité d'invasion de la phlébite est loin d'être la même dans tous les cas. Son imminence se révèle quelquefois par quelques phénomènes qui ont dès lors une grande importance. — Chez le nouveau-né, suivant Duplay (Journ. *l'Expérience*, 1838), on soupçonnera la *phlébite de la veine ombilicale* à l'érysipèle de la paroi abdominale avec ictère, à la *péritonite*, sans qu'il y ait du reste d'autres signes particuliers. — La *phlébite utérine*, qui survient chez les femmes en couches, et sur la fréquence de laquelle Béhier a insisté avec raison, est ordinairement précédée de symptômes inflammatoires du côté de l'utérus, et entre autres de la suppression des lochies. — La *phlébite des sinus de la dure-mère*, étudiée d'abord par Ribes (1825), Tonnelé (*Journ. hebdom.*, 1829), puis par beaucoup d'autres auteurs, se manifesterait par des signes de congestion cérébrale ou de méningite. Mais Bar-

thez et Rilliet ont constaté l'absence de tout symptôme cérébral; cette affection a donc besoin d'être encore étudiée, d'autant plus qu'il est certain qu'on a pris pour des phlébites de simples obstructions des sinus dues à des lésions de ces vaisseaux, ou à l'oblitération de la veine cave supérieure par compression. L'*otorrhée purulente* serait quelquefois, selon Bruce (*Gaz. méd.*, 1841), le point de départ de la phlébite des sinus. — Enfin on a cherché à déterminer les symptômes propres à certaines phlébites, dont la cause est mal connue, et que l'on considère comme spontanées : telle est la phlébite de la veine porte.

Cette *phlébite de la veine porte* a donné lieu à des travaux contradictoires. — Tantôt on n'a désigné comme signes de la maladie que ceux qui résultent de l'oblitération veineuse de la veine porte, l'*ascite*, puis l'*œdème* des membres inférieurs; tantôt au contraire on a attribué à l'affection un ensemble de phénomènes particuliers, qui ne pourrait s'appliquer à aucune des maladies généralement admises. Leudet a fait à ce sujet de consciencieuses recherches (*Arch. de méd.*, 1853, t. I), et il a conclu d'après les faits observés que les phénomènes propres à cette phlébite étaient les suivants : *douleur épigastrique* souvent initiale, s'irradiant à l'hypochondre droit, augmentant avec la maladie; *météorisme abdominal*, qui serait, suivant Waller, un des symptômes les plus importants, des *frissons violents* avec claquement de dents, survenant dès le début de l'affection ou irrégulièrement dans son cours, avec *malaise considérable*, sans être suivi de sueurs constantes, frissons survenant sans altération de la rate ni abcès du foie (Schœnlein); *développement* simultané ou isolé *du foie* et *de la rate*, considéré comme phénomène important de l'affection; *ictère* dans certains cas. Des symptômes moins fréquemment observés seraient des *sueurs profuses*, des *troubles digestifs*, le *coma*, le *délire* (surtout vers la fin) et l'affaiblissement considérable des forces, qui se montrerait parfois dès le début.

Le pronostic des phlébites profondes emprunte toute sa gravité à l'infection purulente ou pyémie, qui les complique, et qui est ordinairement mortelle.

PHLEGMASIES. — *Voy.* FIÈVRE (p. 401).

PHLEGMATIA ALBA DOLENS. — Cette maladie, qui atteint les femmes nouvellement accouchées, et plus rarement les individus tuberculeux, cancéreux, cachectiques, est une affection locale qui occupe ordinairement un des membres inférieurs, parfois un des membres supérieurs (Cruveilhier). Ses signes sont ceux de l'oblitération des veines, oblitération attribuée tantôt à la phlébite, et tantôt à la simple coagulation du sang dans un tronc veineux.

Elle se reconnaît à une *douleur* plus ou moins vive occupant tout le membre, ou seulement le trajet des vaisseaux cruraux; à un *gonflement œdémateux*, constant, d'un blanc mat, souvent parsemé de *bandes rougeâtres* le long des vaisseaux, ou de *taches rouges*, et quelquefois de *vésicules noirâtres* (Rob. Lee), avec *sphacèle* du derme sous-jacent (Salgues); et enfin au *cordon* dur et noueux formé par la veine oblitérée, et qui peut occuper presque toutes les veines du membre (Lugol). En même temps, on peut constater dans le membre de l'*anesthésie* cutanée, de la *chaleur*, une LYMPHANGITE, des *abcès*, un *érysipèle*, des *eschares gangréneuses*, lésions consécutives qui rendent ordinairement la maladie mortelle. Il en est de même des lésions puerpérales de l'utérus et de ses annexes, de la résorption purulente, et des embolies veineuses qui peuvent se détacher du caillot obturateur et occasionner la mort, en remontant dans les divisions de l'artère pulmonaire, ainsi que Charcot et Ball en ont rapporté un exemple (*Gaz. hebdom.*, 1858).

PHLEGMONS. — Il a été déjà question des affections phlegmoneuses dans

plusieurs articles de cet ouvrage, et notamment aux mots Abcès, Morve, Phlébite, etc.; aussi n'ai-je à m'occuper ici que des *phlegmons de la fosse iliaque* et des *phlegmons* dits *péri-utérins*.

I. **Phlegmon iliaque.**

L'inflammation du tissu cellulaire sous-péritonéal de la fosse iliaque, après avoir attiré l'attention des chirurgiens dans de certaines conditions, a été l'objet de travaux importants dus à Dance, Ménière, Velpeau (*Leçons*) et à Grisolle, dont le Mémoire, basé sur un grand nombre d'observations, a servi de guide à la plupart des auteurs pour la description de la maladie.

1° *Éléments du diagnostic.* — Le phlegmon de la fosse iliaque est caractérisé principalement par les symptômes suivants : 1° une *douleur* tantôt vive, lancinante, tantôt sourde, obscure, mais toujours exagérée par la pression, les secousses de toux, s'irradiant assez souvent vers l'hypogastre, dans tout l'abdomen, ou vers les organes génitaux et les membres inférieurs; 2° une *tumeur* dans la fosse iliaque, d'un volume moyen, égal à celui d'un œuf de poule, rarement plus petite qu'une noix ou plus grosse qu'une orange, ayant parfois des limites diffuses, formant quelquefois une saillie visible, ou bien aplatie et toujours appréciable à la palpation, douloureuse, dure, un peu résistante, sans bosselures ni battements; 3° des phénomènes divers de *compression* des organes environnants : des douleurs vives, de l'engourdissement, des fourmillements dans les organes génitaux, et surtout dans le membre inférieur, se rattachent à la compression des *nerfs ;* l'œdème du même membre, à la compression de la *veine iliaque* (ce qui est d'ailleurs rare); une constipation assez opiniâtre (qui peut dépendre aussi de la fixité de l'intestin) annonce ordinairement la compression du *cœcum;* enfin une rétraction des membres et la claudication peuvent être attribuées à la compression du muscle iliaque, ainsi qu'à l'extension de l'inflammation aux fibres musculaires du même muscle et à celles du psoas. — A ces symptômes se joignent quelquefois des *épreintes*, un véritable *ténesme dysentérique* sans évacuation intestinale, et fréquemment des *phénomènes fébriles* peu intenses, continus, sans paroxysmes, et rarement accompagnés de troubles sympathiques graves.

La tumeur se termine souvent par résolution; mais d'autres fois la suppuration survient et le pus se fait jour, soit vers la peau de l'abdomen ou de la région lombaire, soit vers une voie naturelle (gros intestin, vessie, cavité utérine, vagin), soit dans la cavité du péritoine, d'où résulte une péritonite mortelle.

2° *Inductions diagnostiques.* — Le siége de la douleur et la constatation de la tumeur, survenant d'une manière aiguë, mettent habituellement sur la voie du diagnostic, lorsqu'il existe un phlegmon de l'une ou l'autre des fosses iliaques; et le diagnostic se trouve confirmé par la coïncidence des autres symptômes plus ou moins nombreux que je viens de rappeler. Mais s'il est essentiel de tenir compte de l'ensemble des phénomènes morbides, il faut les compléter par l'étude des antécédents, c'est-à-dire de l'évolution antérieure de la maladie et de ses causes probables, afin de donner au diagnostic toute la précision désirable.

Il ne faut pas oublier, en effet, que l'invasion a quelquefois lieu subitement par la douleur; que d'autres fois il y a d'abord des troubles digestifs (inappétence, nausées, constipation ou diarrhée), ou bien quelques jours de malaise, de constipation, d'engourdissement dans un membre pelvien, et enfin que la tumeur sans douleur est parfois le premier signe de la maladie. Mais la détermination des causes, et celle des conditions pathologiques de cette inflamma-

tion, sont surtout utiles au diagnostic. Chez la femme, par exemple, la cause à peu près unique du phlegmon iliaque est l'*état puerpéral* et en même temps, a-t-on dit, le *défaut d'allaitement;* l'inflammation siége ordinairement alors au niveau de la fosse iliaque *gauche*. Chez l'homme, au contraire, c'est beaucoup plus fréquemment *à droite* qu'on l'observe, ce que l'on doit attribuer aux lésions presque constantes du *cœcum* et de l'*appendice iléo-cœcal* qui sont le point de départ du phlegmon iliaque; ces lésions sont la perforation résultant de l'inflammation ulcérative du cœcum, appelée *typhlite* par Albert, et principalement la *perforation* et la *gangrène* de l'appendice iléo-cœcal. La *constipation* a été considérée aussi comme une des causes de l'affection qui m'occupe; mais l'observation des faits est contraire à cette manière de voir simplement théorique, et semble démontrer que la constipation est plutôt l'effet que la cause du phlegmon. La *propagation* au tissu cellulaire de la fosse iliaque *d'une inflammation* voisine est une cause non contestée, mais très-rare. Des *coups*, des *pressions fortes* sur la région affectée, des *plaies*, surtout lorsqu'elles sont compliquées de la présence de projectiles, des *fatigues excessives* et les *efforts violents de redressement* du tronc fortement porté en arrière, sont encore autant de conditions du développement de l'inflammation. Enfin il est quelquefois impossible de découvrir la cause de la maladie.

Malgré ces nombreux éléments de diagnostic, leur groupement, assez souvent incomplet, fait que le diagnostic présente quelquefois des difficultés réelles; un certain nombre d'affections peuvent, en effet, simuler celle qui m'occupe. — Les *umeurs stercorales* sont, suivant Grisolle, celles qu'il est le plus facile de confondre avec l'inflammation du tissu cellulaire de la fosse iliaque; mais leur apparition à la suite d'une constipation opiniâtre, les inégalités de leur surface, la dépression que la palpation graduée y produit quelquefois, ainsi que je l'ai observé, leur indolence et surtout leur disparition par l'emploi d'un purgatif, sont des signes distinctifs bien suffisants pour faire éviter l'erreur. — Les *tumeurs cancéreuses* de la fosse iliaque se distinguent des phlegmons par leurs inégalités, leurs bosselures irrégulières, leur dureté, par leur marche très-lente, et par l'état cachectique grave propre aux affections cancéreuses. — Une *tumeur hydatique* sous-péritonéale peut occuper la fosse iliaque, comme l'a observé Brun, qui y a constaté le frémissement hydatique; mais ce signe caractéristique manque presque toujours dans les tumeurs de cette espèce. C'est surtout lorsqu'elles s'enflamment que l'on peut croire à un phlegmon simple, et l'on ne peut redresser son propre diagnostic que lorsque l'on constate l'expulsion des hydatides par le rectum ou la vessie, en même temps que s'est affaissée la tumeur iliaque. — La marche très-lente des *kystes de l'ovaire* et leur mobilité extrême lorsqu'ils sont peu volumineux, c'est-à-dire à la seule époque de leur évolution où le praticien inattentif pourrait les prendre pour l'inflammation iliaque, seront également des signes distinctifs suffisants pour admettre qu'il s'agit d'une hydropisie enkystée de l'ovaire. — L'*ovarite* paraît bien difficile à distinguer d'un phlegmon iliaque, ainsi que l'a dit Valleix, les signes de la tumeur pouvant être absolument les mêmes de part et d'autre, et l'une et l'autre inflammation ayant beaucoup de causes communes, notamment l'état puerpéral et les causes traumatiques. Valleix n'a pu signaler qu'un seul caractère différentiel qu'il considère, il est vrai, comme très-important, mais qui perd bien de sa valeur en ce qu'il ne se rencontre qu'à une période avancée de l'ovarite; je veux parler d'un intervalle qui serait sensible à la palpation entre l'ovaire enflammé et l'os iliaque, intervalle qui n'existerait jamais dans le phlegmon iliaque à ses différentes périodes. Ce signe, lorsqu'il sera constaté, aura donc une grande valeur pour faire

admettre l'ovarite, cependant son absence ne prouvera malheureusement pas que cette affection n'existe pas. — Les *abcès du rein* s'étendant jusqu'à la fosse iliaque correspondante ont une marche différente de celle du phlegmon en question, et s'accompagnent de troubles des fonctions urinaires qui serviront à les faire reconnaître. — La *péritonite aiguë* circonscrite dans la région occupée par les phlegmons iliaques présente comme caractères qui manquent à ces derniers : une saillie plus ou moins élastique, à limites mal circonscrites, et offrant, à la percussion, un son qui varie et qui peut être plus ou moins sonore. Le défaut de matité et de résistance prononcée de la tumeur empêchera aussi de considérer comme des phlegmons les rénitences (simulant des tumeurs) qui résultent de certaines *péritonites chroniques*, et qui sont dues à de simples agglomérations, vers les fosses iliaques, d'*anses intestinales unies par des adhérences*. Grisolle a vu plusieurs fois, dit-il, des hommes instruits attribuer ces tumeurs à des phlegmons iliaques. Le défaut de matité absolue ne saurait être donné dans ces cas de fausses tumeurs comme un caractère différentiel de grande valeur; car une anse intestinale peut passer devant une tumeur phlegmoneuse et atténuer la matité qu'elle fournit habituellement. — Je n'insisterai pas sur le diagnostic différentiel du phlegmon iliaque avec les *abcès du foie* ou les *tumeurs de la rate* qui s'étendent jusqu'à l'os des îles : il suffit de l'attention la plus vulgaire pour ne pas commettre une erreur de diagnostic aussi grossière.

L'existence d'une inflammation du tissu cellulaire de la fosse iliaque étant admise, d'autres questions diagnostiques restent à résoudre. Et d'abord, quel est son *siége* anatomique? Si la tumeur est aplatie, immobile et moins bien circonscrite, elle est développée *sous l'aponévrose* (fascia iliaque), et c'est surtout alors que l'on voit survenir les signes de la compression du muscle iliaque (rétraction de la cuisse, claudication). Si au contraire la tumeur est plus ou moins saillante, si l'on peut lui imprimer de légers mouvements de latéralité, et la circonscrire plus facilement par la palpation, elle occupe le *tissu cellulaire sous-péritonéal*. On a constaté, comme je l'ai dit précédemment, que la fosse iliaque droite chez l'homme, et la gauche chez la femme, étaient plus fréquemment le siége du phlegmon. — L'*étendue* de la tumeur est encore une question relative au siége de l'inflammation, et certains symptômes peuvent résulter de l'extension de l'inflammation à telle ou telle partie voisine de la fosse iliaque : au tissu cellulaire du *psoas*, elle prend le nom de *psoïtis*, et donne lieu plus fréquemment alors aux symptômes de compression veineuse dont il a été question; elle s'accompagne aussi de cette immobilité douloureuse avec demi-flexion du membre pelvien correspondant qui est le principal caractère du psoïtis, mais qui peut aussi être le simple résultat de la compression du muscle iliaque. Étendue au tissu cellulaire du *ligament large* chez la femme, cette inflammation produit une saillie à la partie supérieure du vagin, où le pus se fait assez souvent jour; mais il est vrai de dire que le phlegmon du ligament large a été considéré par certains auteurs comme le point de départ plutôt que comme le point d'extension du phlegmon iliaque chez les femmes en couches.

Les phlegmons de la fosse iliaque étant le plus souvent secondaires, il est important d'en pouvoir déterminer autant que possible la *lésion* originelle. — Lorsqu'une douleur subite marque le début de la tumeur inflammatoire *du côté droit*, avec altération des traits, pouls concentré, vive anxiété, etc., surtout s'il y a eu auparavant des malaises, diminution de l'appétit et un peu de sensibilité du bas-ventre, ou une accumulation manifeste des matières fécales, il y a lieu de penser qu'il s'agit d'une *perforation du cœcum*, et principale-

ment de son *appendice* dans le tissu cellulaire sous-péritonéal ou dans une partie du péritoine limitée par des adhérences. L'observation nous apprend, en effet, qu'en pareil cas l'appendice cœcal est le plus souvent le siége d'une inflammation ulcérative spontanée (Leudet), ou d'une ulcération avec gangrène, déterminées par la présence de corps étrangers dans son intérieur (haricots, pepins de melon, calculs biliaires, stercoraux, ou simples matières stercorales endurcies), et qu'il en résulte tantôt une perforation bientôt suivie de mort par péritonite, tantôt un abcès iliaque (*Voy.* Cœcum).

Il est d'ailleurs impossible de savoir alors quelle est la cause particulière de la perforation. Mais il en est autrement lorsque les symptômes de perforation avec formation d'un phlegmon iliaque surviennent dans le cours d'une affection dans laquelle une collection morbide de liquide (abcès du bassin, kystes de l'ovaire, distension de la vessie par l'urine, etc.) s'est rompue dans le tissu cellulaire sous-péritonéal du bassin. Les signes de ces affections indiqueront la cause de la perforation et du phlegmon consécutif. — Lorsque le phlegmon est dû à l'extension de l'inflammation d'un organe voisin, la constatation de la phlegmasie primitive, métrite, ovarite, bubon, etc., en fera seule établir l'origine.

Les *complications* des phlegmons iliaques sont peu nombreuses en dehors des ruptures dont j'ai parlé, et qui sont plutôt des terminaisons de la maladie que des complications. Parmi ces ruptures ou perforations, il faut que je rappelle comme exceptionnelle celle d'un foyer purulent *dans la veine cave inférieure*, observée par Demaux. On a vu la *péritonite* se développer *sans perforation* préalable et par le seul fait de l'extension de l'inflammation qui siégeait dans la fosse iliaque; elle est alors nécessairement moins grave que dans le cas de rupture dans le péritoine. La *gangrène* peut aussi s'emparer des parois du foyer, principalement dans les cas graves de phlegmons dus à la mortification du cœcum ou de son appendice; alors des lambeaux gangréneux peuvent être expulsés par la voie que le pus s'est frayée. On a vu l'appendice cœcal tout entier être ainsi éliminé au dehors, et la guérison survenir; mais c'est là un fait exceptionnel.

3° *Pronostic.* — L'inflammation ou le phlegmon du tissu cellulaire de la fosse iliaque est une maladie grave, puisqu'elle amène la mort dans environ le quart des cas (Grisolle), et que, dans beaucoup d'autres, les symptômes sont assez fâcheux pour inspirer de vives inquiétudes. La maladie a surtout de la gravité après les accouchements, dans les cas d'abcès stercoraux, et en général dans tous les faits dans lesquels survient la suppuration. On n'est pas encore d'accord sur le pronostic plus ou moins favorable que l'on doit porter à propos de l'expulsion spontanée du pus suivant qu'il a lieu par telle ou telle voie. Selon Grisolle, c'est à tort que Baglivi aurait considéré la communication accidentelle de l'abcès avec le gros intestin, comme plus favorable que l'ouverture à travers les parois abdominales. Quoi qu'il en soit, la guérison a lieu dans la grande majorité des cas d'expulsion du pus au dehors, quelle que soit la voie qu'il parcourt.

II. Phlegmon péri-utérin.

La ressemblance des symptômes de l'hématocèle avec ceux de l'affection dénommée phlegmon péri-utérin, et la terminaison possible de l'hématocèle par suppuration, font que l'on a souvent confondu ces deux états pathologiques dans les descriptions qui en ont été données. Cette confusion s'explique d'autant mieux que les descriptions du phlegmon péri-utérin ont été faites le plus souvent en prenant pour base la tumeur et les phénomènes constatés pendant la vie, mais non contrôlés par l'autopsie. Ce qui a contribué encore à obscurcir la

question des phlegmons péri-utérins, c'est que l'on a cru longtemps que l'inflammation et la suppuration avaient pour siége le tissu cellulaire péri-utérin, tandis qu'il ressort des autopsies faites avec plus d'attention que, hors les cas de phlegmon sous-péritonéal du ligament large, le siége de l'inflammation phlegmoneuse est le cul-de-sac utéro-rectal du péritoine, comme pour l'hématocèle (Bernutz et Goupil, *Arch. de méd.*, 1857, t. IX). La plupart des prétendus phlegmons péri-utérins ne sont donc que des *pelvi-péritonites*. Or, la pelvi-péritonite étant un élément habituel de l'hématocèle (*Voy.* HÉMORRHAGIES intra-péritonéales, p. 504), on comprend combien doit être obscur, dans un bon nombre de cas, le diagnostic différentiel de l'hématocèle intra-péritonéale et de la pelvi-péritonite.

De part et d'autre, il y a une tumeur rétro-utérine, dont les caractères distinctifs, quoi qu'on en ait dit, sont insuffisants avant l'évacuation au dehors du sang ou du pus qu'elle contient.

Les signes manifestes d'une hémorrhagie interne observés au début de l'hématocèle, et nuls dans la pelvi-péritonite qualifiée de phlegmon, peuvent être utilisés dans les cas d'hématocèle où l'hémorrhagie est rapidement abondante, et dans lesquels la tumeur se montre très-rapidement; mais ces signes peuvent manquer si l'épanchement interne du sang est graduel (*Voy.* HÉMORRHAGIES intra-péritonéales), et si la tumeur se forme lentement.

C'est à propos de ces cas difficiles que l'on a insisté avec raison sur les antécédents et sur l'évolution ou l'enchaînement des phénomènes, que Siredey a ainsi résumés (*Thèse*,1860). « Les symptômes de l'hématocèle, dit-il, présentent leur summum d'intensité au début même de l'accident, puis les deux affections présentent, pendant quelques jours, les mêmes symptômes, qui sont ceux de la péritonite pelvienne; mais dans l'hématocèle la résorption de la tumeur se fait beaucoup plus vite que dans la péritonite, la matité (de l'abdomen) est beaucoup plus nette, mieux limitée, et est surmontée par une sonorité tympanique de l'intestin, qui est chassé de la cavité pelvienne, et forme la limite supérieure de la tumeur; tandis que dans la pelvi-péritonite la matité est souvent diffuse, et la percussion donne çà et là de la sonorité tympanique. Enfin il peut se faire que le liquide s'écoule au dehors, soit naturellement, soit artificiellement : alors il ne peut plus y avoir de doute. »

Ce dernier caractère est évidemment le plus important, mais il s'en faut qu'il soit constant; et d'ailleurs il est tardif, et par conséquent il n'est utilisé que dans des conditions rares. Je ferai de plus remarquer que l'expulsion du sang plus ou moins altéré démontre bien qu'il s'agit d'une hématocèle ; mais que l'expulsion du pus, tout en révélant une pelvi-péritonite suppurée, ne prouve nullement qu'il n'y ait pas eu hématocèle au début.

J'ai dit en commençant qu'il existait un véritable phlegmon péri-utérin, le *phlegmon du ligament large*. On peut l'observer à la suite de l'accouchement, surtout lorsqu'il y a eu des manœuvres violentes. Il occupe, non la partie postérieure ou antérieure de l'utérus, où se manifeste la pelvi-péritonite, mais seulement l'un ou l'autre côté de cet organe. Il y a alors, dit Siredey (*Thèse* citée), un frisson initial très-intense, une tumeur latérale qui vient bomber dans le vagin, dans le rectum, où le doigt découvre une résistance uniforme, œdémateuse, très-douloureuse, avec exacerbations de douleurs spontanées, lancinantes; la paroi abdominale antérieure se soulève immédiatement au-dessus du ligament de Fallope; elle est rénitente et s'accompagne d'empâtement; des fusées purulentes viennent disséquer le rectum, où elles s'ouvrent quelquefois; d'autres suivent le nerf sciatique et viennent se manifester à la fesse, ou bien dans les

grandes lèvres en suivant le ligament rond, ou bien enfin à la partie antérieure et supérieure de la cuisse en accompagnant les vaisseaux fémoraux et en produisant alors l'œdème de tout le membre inférieur.

Ces phlegmons doivent être rapprochés de ceux également sous-péritonéaux de la fosse iliaque, des parois abdominales (*Voy.* ABCÈS) et de la périnéphrite, qui surviennent à la suite des couches (*Voy.* Fièvre PUERPÉRALE).

PHLYCTÈNES. — *Voy.* BULLES.

PHONATION. — On doit, avec Chaussier, comprendre sous cette dénomination tous les phénomènes qui concourent à la production de la voix ou de la parole. Lorsque les sons vocaux ou la voix articulée sont modifiés pathologiquement, il faut donc en rechercher l'origine anatomique, soit dans les muscles qui servent à la respiration (notamment le diaphragme), soit dans les fonctions du larynx ou de la glotte, soit dans les cavités pharyngiennes, nasales ou buccales, où retentit le son, et, s'il s'agit de la PAROLE ou de la voix articulée, dans les éléments musculaires ou nerveux de la langue, que les lésions de cet organe reconnaissent ou non pour cause une lésion matérielle intra-crânienne. Je croirais superflu de développer ces propositions, dont l'énoncé suffit pour signaler au praticien le point de départ de ses inductions diagnostiques.

PHOSPHÈNES. — *Voy.* AMAUROSE.

PHOSPHORE. — J'ai exposé, à propos des empoisonnements, les signes qui pouvaient révéler l'existence de l'empoisonnement par le phosphore, dû habituellement à l'ingestion du phosphore des allumettes phosphorées (*Voy.* p. 339). Mais il me paraît nécessaire de rappeler les effets pathologiques qui peuvent résulter de l'absorption professionnelle du phosphore, effets dont il est nécessaire que le praticien connaisse la signification, car ils sont très-variés suivant les individus, et suivant les conditions dans lesquelles ils se produisent.

Depuis assez longtemps on a signalé une *nécrose particulière* des os maxillaires, consécutive à la pénétration des émanations ou vapeurs phosphorées dans les alvéoles (sous les gencives ou par les dents cariées). Mais ces vapeurs, souvent assez intenses pour être visibles dans les ateliers des fabriques d'allumettes phosphorées allemandes, sont absorbées nécessairement par les voies aériennes et dégluties avec la salive. Or, tantôt les ouvriers restent indemnes de tout accident pendant des années, tantôt ils éprouvent tout à coup des accidents suraigus d'empoisonnement, tantôt enfin il y a une intoxication lente et graduelle. Ces effets différents sont difficiles à expliquer. On sait bien que le phosphore peut séjourner dans les organes pendant un certain temps sans effets appréciables, et que son mélange aux corps gras facilite son action et son absorption (Réveil, *Acad. de méd.*, mai 1859 et *Ann. d'hyg.*, 1859) ; mais ces faits importants ne suffisent pas pour expliquer la nocuité, ou rapide, ou lente, ou nulle que l'on observe. La dégénérescence graisseuse ou stéatose si rapide que nous avons rappelée à propos des empoisonnements aigus (p. 340), d'après Fritz, Ranvier et Verliac (*Arch. de méd.*, 1863, t. II), serait-elle la cause anatomique des accidents chroniques liés à l'intoxication par le phosphore ? La question n'a pas été encore suffisamment étudiée, même en ce qui concerne les signes de cette intoxication, au nombre desquels on a signalé de la bronchite et des troubles digestifs, nerveux ou musculaires. On conçoit quel rôle important[1] peut avoir la stéatose dans la manifestation des troubles organiques, lorsqu'on la voit, dans l'empoisonnement aigu, envahir à la fois si rapidement le foie, les reins, les fibres musculaires du cœur, les muscles de la vie de relation, et même les poumons (Bucquoy, *Soc. des hôpit.*, juin 1868). Je dois cependant ajouter, ce qui ne contribue pas à élucider la question, que la

graisse n'a pas été trouvée en nature dans le sang, et que, dans les organes même, la stéatose a fait complétement défaut chez un malade subissant l'intoxication professionnelle. Il éprouva des accidents graves rapides, un purpura avec symptômes cérébraux, qui l'emportèrent en dix jours (Alf. Fournier et A. Ollivier, *Soc. des hôpit.*, 1868). On voit qu'à part les lésions des os maxillaires, qui ont été bien étudiées (*Voy.* Trélat, *Thèse* d'agrégation), les effets anatomiques et symptomatiques de l'intoxication lente par le phosphore ne sont pas encore suffisamment connus.

PHOTOPHOBIE. — *Voy.* Œil.

PHTHIRIASE. — Cette maladie, appelée aussi *maladie pédiculaire*, serait due au pou dit *des malades* (?) qui différerait du pou de tête, du pou de corps et du pou du pubis. Il paraît s'en distinguer non-seulement par ses caractères zoologiques, mais encore par sa présence dans les différentes parties du corps, et par ses habitudes. Il s'introduit, dit-on, sous l'épiderme, où il pond ses œufs, et de chaque nid, qui devient une *phlyctène*, s'échappent bientôt les petits poux, qui se répandent et se multiplient avec une rapidité extraordinaire et désespérante, produisant des démangeaisons incessantes, et ayant même quelquefois entraîné la mort, suivant quelques auteurs.

PHTHISIE PULMONAIRE. — Cette maladie, considérée comme la manifestation la plus habituelle de la TUBERCULISATION, a été longtemps définie comme une affection résultant du dépôt, dans le parenchyme pulmonaire, de corps hétéromorphes particuliers : des tubercules. Les études microscopiques, après avoir fait croire qu'il en était ainsi (Lebert), ont bientôt démontré que cette interprétation n'était pas la vraie, et qu'il n'y avait dans la granulation tuberculeuse ou le tubercule qu'une hyperplasie d'éléments normaux. Cette démonstration a modifié profondément les idées sur la pathogénie des tubercules des poumons, de même que les expériences si remarquables d'inoculation de la matière tuberculeuse à des animaux, faites par Villemin (*Bull. de l'Acad. de méd.*, décembre 1865). Je reviendrai sur ce sujet au mot TUBERCULES, en rappelant ici que Hérard et Cornil (*De la Phthisie pulmonaire*, 1867) ont cherché à faire concorder les découvertes nouvelles avec les faits d'observation clinique.

Au point de vue du diagnostic pratique, je dois envisager la maladie telle qu'elle s'offre à l'observateur au lit des malades, tout en faisant servir aux inductions les particularités formulées par les recherches nouvelles.

La phthisie pulmonaire commune se présente habituellement à l'état chronique, et c'est dans cette condition que je dois en étudier le diagnostic chez l'adulte. Je me réserve de m'occuper, à propos des *formes* de la maladie, de celles qui ont un intérêt pratique évident, et entre autres de la *phthisie aiguë* et de la *phthisie dans l'enfance*.

1° *Éléments du diagnostic.* — La phthisie pulmonaire comprend deux périodes distinctes, admises par Laennec (*Traité de l'auscultation médiate*) et par Louis (*Recherches sur la phthisie*) : la première antérieure, la seconde postérieure au ramollissement de la matière tuberculeuse.

A la première période se rapportent : une *toux* plus ou moins quinteuse, qui peut momentanément cesser (Louis), mais qui persiste ordinairement, sèche ou suivie de *crachats* mousseux comme de la salive battue, puis devenant plus opaques et parfois abondants ; une ou plusieurs *hémoptysies*, une *dyspnée* et une *oppression* augmentant par la toux ; des *douleurs thoraciques* vagues, erratiques, souvent entre les deux épaules, parfois vives et lancinantes (alors névralgiques); à la *percussion*, un son plus aigu, plus obscur que dans l'état

normal à l'un des sommets ou des deux côtés, en avant ou en arrière ; à l'*auscultation*, des altérations du bruit respiratoire sur lesquelles je reviendrai plus loin, avec ou sans râles, avec des craquements et une bronchophonie diffuse ; comme état général habituel, de la *pâleur,* un *amaigrissement* et une *faiblesse* croissants, un *malaise* général, des *sueurs* nocturnes chez certains sujets.

Dans la seconde période, qui répond au ramollissement des tubercules, on constate : une *toux* plus fréquente, quinteuse, difficile, plus facilement suivie de vomissements, plus intense la nuit et entretenant l'insomnie ; des *crachats* muqueux, opaques, striés de lignes jaunes ou contenant des parcelles de matière blanche opaque, et faisant place ensuite à des crachats homogènes à contours lacérés, et qui deviennent d'un gris sale ou purulents, les uns et les autres mêlés à plus ou moins de crachats muqueux ou de mucosités liquides qui les tiennent en suspension ; des *hémoptysies* plus rares ; une augmentation croissante de la *dyspnée*, de l'oppression et des *douleurs* thoraciques. En même temps il existe une *obscurité du son* de plus en plus manifeste et plus étendue à la percussion du sommet des poumons, un *râle sous-crépitant* ou des *craquements* dont les bulles deviennent ensuite plus grosses, et se transforment en vrai *gargouillement*, en même temps que la respiration rude est devenue *trachéale* ou *bronchique* avec bronchophonie, puis *caverneuse* ou *amphorique* avec *pectoriloquie.* A cette période extrême, on peut constater le *bruit de pot fêlé* par la percussion, entendre le *tintement métallique* s'il existe une très-vaste caverne, et noter l'aggravation jusque-là croissante de l'état général. La peau est d'une pâleur mate, la sclérotique bleuâtre et largement visible ; la maigreur est extrême, et fait prédominer la forme squelettique de la poitrine, qui devient cylindrique, puis conique à sommet supérieur ; les régions sous-claviculaires sont immobiles pendant les mouvements respiratoires et paraissent d'autant plus déprimées que quelquefois la base de la poitrine peut être dilatée par les viscères abdominaux. C'est dans cette seconde période qu'apparaissent, s'ils ne l'ont fait dès la première, les *accès fébriles*, parfois réguliers, survenant surtout le soir, les *sueurs nocturnes*, les *troubles digestifs* et surtout la *diarrhée*, auxquels se joignent les symptômes d'une profonde *anémie*, qui va croissant jusqu'à la mort.

2° *Inductions diagnostiques.* — Le diagnostic de la phthisie pulmonaire est bien différent dans les deux périodes dont je viens simplement d'énumérer les principaux symptômes. La seconde a des caractères tellement tranchés, non-seulement au point de vue des signes physiques, mais encore de ceux fournis par la toux, par l'expectoration, par le facies, le dépérissement, la fièvre hectique, la diarrhée, etc., que l'on ne saurait hésiter dans la plupart des cas, ainsi que le faisaient les anciens, quoique privés du secours de l'auscultation. Mais c'est principalement pendant la première période que les difficultés de diagnostic peuvent se présenter.

Première période. — Comme Louis l'a si bien établi, une toux survenue sans cause appréciable et sans être précédée de coryza, sèche ou avec expectoration de crachats clairs, mousseux, blancs, et des douleurs de poitrine, doivent faire craindre le développement des tubercules pulmonaires. Il en est de même de l'apparition d'une hémoptysie un peu forte ; réunie aux signes précédents, elle rend le diagnostic presque certain, et si à cet ensemble de symptômes se joint une fièvre survenant surtout le soir, elle vient confirmer le diagnostic ; enfin le doute n'est plus permis si l'amaigrissement est sensible, sans qu'on puisse l'attribuer à des évacuations abondantes ou à une lésion manifeste des organes digestifs (*Ouv. cité*). Il est important de ne pas se méprendre sur

l'origine du crachement de sang, comme je l'ai montré à propos des Hémorrhagies par la bouche (*Voy.* p. 483). Les varices de la bouche ou du pharynx, signalées par Frank et rappelées dans les derniers temps par Lasègue (*Des Angines*, p. 19, 1868), peuvent surtout induire en erreur.

Si cette évolution de phénomènes était constante, il est évident que le diagnostic de la phthisie offrirait peu de difficultés à cette première période, même sans le secours des signes physiques; mais malheureusement il n'en est pas toujours ainsi. La toux, qui dépend de tant de conditions différentes, peut longtemps être le seul symptôme observé; les douleurs, la fièvre, l'amaigrissement peuvent manquer pendant un temps assez long ou se montrer isolément, enfin l'hémoptysie est quelquefois la première manifestation de la maladie. Ce dernier symptôme, observé chez un jeune sujet, est certainement celui qui, pris à part, a le plus de valeur; cependant, de même que les précédents, il ne saurait que faire soupçonner la maladie, et c'est aux signes physiques qu'il faut demander la confirmation de cette présomption.

Je ferai immédiatement remarquer que l'anatomie pathologique a démontré (Bayle, Laennec, Louis, etc.) que des tubercules pouvaient occuper les poumons sans provoquer des symptômes ou des signes quelconques. Cette période latente, qui peut se prolonger, démontre immédiatement toute l'importance des premiers signes caractéristiques de la maladie; aussi de nombreux efforts ont-ils été faits pour en établir la valeur.

Suivant H. Bourdon, on doit fortement soupçonner le développement des tubercules chez les sujets qui ont des *nausées* et des *vomissements* assez fréquents surtout après la toux, avec un *développement anomal du foie* sans maladie du cœur ni hépatite, et lorsque ces signes sont indépendants de toute autre affection, ou paraissent dans le cours d'une chlorose, après une rougeole ou une fièvre typhoïde. Une fièvre quotidienne, avec sueurs nocturnes, amaigrissement et affaiblissement, rendrait le diagnostic presque certain, même en l'absence de signes physiques suffisants (*Actes de la Soc. méd. des hôpit.*, 2e fasc.).

Les signes fournis par la percussion et l'auscultation sont ceux sur la valeur desquels on a surtout insisté avec raison.

La percussion de la poitrine reste souvent naturelle dans une partie de cette première période; mais un peu plus tôt ou un peu plus tard, la sonorité sous les clavicules diminue (Louis). Depuis que mon attention est dirigée sur la tonalité des bruits, j'ai rencontré des faits avec simple acuité du son sans diminution de son intensité sous la clavicule où existaient précisément les premiers signes perçus à l'auscultation, et j'ai dû en conclure que la simple modification de la tonalité (*Voy.* Percussion, p. 783) pouvait précéder la matité, et indiquait par conséquent une condensation pulmonaire moins considérable que cette dernière. J'ai lieu d'être surpris que ce signe, indiqué par A. Flint, soit nié par Hérard et Cornil (*Ouv. cité*, p. 344). Il ne se passe guère de mois à l'hôpital sans que j'aie l'occasion d'en montrer des exemples aux élèves du service, pour lesquels la différence de tonalité du son sous-claviculaire, sans modification d'intensité, est des plus évidentes à la première période de la phthisie. Quant à la matité ou l'obscurité réelle du son sous-claviculaire, elle est considérée avec raison comme un des signes les plus précieux de la tuberculisation pulmonaire; mais pour avoir cette valeur, il faut qu'elle soit réelle, et que l'inégale sonorité des régions sous-claviculaires ne dépende pas d'une pleurésie ancienne, d'un emphysème ou d'un tympanisme uni-latéral, qui fait croire relativement obscur le son normal du côté opposé. La submatité ou la

matité caractéristique coïncident d'ailleurs avec des signes stéthoscopiques ordinairement faciles à saisir, parce que la lésion qui donne lieu à l'obscurité du son est le plus souvent déjà avancée.

L'auscultation, même avant que la percussion fournisse ces résultats, fait percevoir des signes importants. La *rudesse* du bruit respiratoire, son *exagération* d'intensité ou sa *faiblesse*, l'*expiration prolongée*, la *respiration soufflante* ou bronchique, et le retentissement exagéré de la *voix* (bronchophonie) ou de la *toux*, sont ordinairement constatés dans cette période de crudité des tubercules. Mais il ne faut pas oublier que, dans l'état sain, l'expiration peut être prolongée, la respiration moins douce, et la voix plus retentissante au sommet du poumon droit (Louis, Walshe), et que par conséquent ces signes ont une valeur bien plus grande au sommet du poumon gauche qu'au sommet du droit.

On a encore noté dans cette période, comme signes d'auscultation, d'abord des saccades caractérisant la *respiration saccadée*, à laquelle Franz Zehetmayer et Bourgade (*Arch. de méd.*, 1858, t. II) ont accordé une grande importance comme signe de phthisie à son début, mais que l'on est disposé à attribuer à une pleurésie sèche ou à des adhérences lâches de la plèvre. Cependant J. Arnould a été trop loin, dans le travail intéressant qu'il a publié dans l'*Union médicale* (*Des Bruits pleuraux dans la phthisie pulmon.*, 1864, t. XXIII), en considérant « les bruits de craquement, de froissement pulmonaire, la respiration saccadée, la respiration granuleuse, le claquement de soupape et quelques autres bruits non continus qui ne sont pas des râles » comme se passant *tous* dans la plèvre altérée par l'inflammation. S'il en est ainsi dans certains faits, ce qu'on ne saurait nier, il s'en faut qu'il en soit constamment de même, et tous ces bruits sans exception peuvent aussi bien se produire dans le poumon qu'au niveau des feuillets des plèvres. Outre ces différents signes de la première période de la phthisie pulmonaire, il peut arriver qu'il existe alors au sommet du poumon de véritables râles humides. Des médecins inexpérimentés, en constatant ces râles humides au sommet de l'un des poumons ou des deux, se trompent fréquemment sur le *degré* de la lésion tuberculeuse, et croient toujours avoir affaire à la seconde période des tubercules : à leur ramollissement. Or, des râles humides, je le répète, peuvent exister à la première période des tubercules.

Ces râles varient par leur intensité et leurs caractères, apparaissent ou augmentent par la toux, consistent tantôt en un simple râle sous-crépitant ordinaire, à bulles égales ou inégales, tantôt mélangé de craquements plus ou moins humides, et de râles sibilants. Ces râles me paraissent devoir être attribués à une *congestion pulmonaire* provoquée par la présence des tubercules. Cette interprétation me semble démontrée par ce fait que l'on voit quelquefois des tuberculeux présenter ces râles à leur admission dans les hôpitaux, et en sortir peu après sans qu'il en reste de traces; c'est du moins ce que j'ai depuis longtemps observé. Je crois donc que Briau aurait pu être beaucoup plus affirmatif qu'il ne l'a été dans son Mémoire *sur quelques difficultés de diagnostic des maladies chroniques des organes pulmonaires* (1859), à propos de la congestion pulmonaire comme cause d'erreurs diagnostiques dans la phthisie. A ces râles se joignent d'ailleurs, en plus ou moins grand nombre, des signes locaux rappelés précédemment, et leur ensemble donne une grande précision au diagnostic. Cependant il faut être prévenu de deux circonstances qui peuvent induire en erreur.

Les râles humides de la pneumonie du sommet, avec matité sous-claviculaire, bronchophonie et fièvre peu intense, se distinguent des râles dus à la présence

des tubercules par leur plus grande ténuité, leur explosion confluente par la toux, en même temps qu'il existe une expectoration visqueuse et sanguinolente. Cependant il pourrait se présenter des cas dans lesquels l'expectoration ne serait nullement caractéristique; mais l'invasion aiguë des accidents, surtout si aucun signe antérieur de phthisie ne s'était montré, lèvera ordinairement tous les doutes. — Une autre cause d'erreur que peut présenter la première période de la phthisie, en raison des râles qui l'accompagnent, se présente dans certains cas d'hémoptysie, lorsqu'il y a, par exemple, sous une clavicule, de la matité avec des craquements humides dus à la présence du sang dans les dernières ramifications des voies aériennes. — Si l'on voit le sujet pour la première fois et qu'il existe des symptômes assez anciens que l'on puisse rapporter aux tubercules, on pourra les croire arrivés au ramollissement; mais l'existence de l'hémoptysie et la cessation des râles après quelques jours de durée donneront à ces râles leur vraie signification.

Enfin il peut arriver que, dans cette période comme dans la suivante, l'existence prolongée d'une diarrhée inexplicable par une autre cause, et l'amaigrissement, suffisent pour faire soupçonner la phthisie.

Deuxième période. — S'il est important de ne pas croire au ramollissement des tubercules dans tous les cas où existent des râles humides transitoires, il ne l'est pas moins de reconnaître ce ramollissement lorsqu'il existe. Or, les signes locaux, au lieu d'être simplement accidentels en pareil cas, diffèrent des précédents par leur aggravation croissante et leurs caractères de plus en plus tranchés. On a voulu attribuer au râle sous-crépitant du ramollissement des caractères spéciaux; mais on n'a fait que lui donner des noms nouveaux qui n'expriment rien d'utile au praticien. Un des meilleurs signes à rechercher dans les cas douteux est celui qui est fourni par la matière de l'expectoration lorsqu'elle contient des parcelles tuberculeuses ou des éléments histologiques du pus. Il ne faut pas oublier à ce propos que les stries blanchâtres que présentent les crachats (*Voy.* p. 255) sont loin d'être formées toujours par la matière des tubercules, et que le microscope ne peut rien apprendre ici de positif, si ce n'est que quelquefois la matière expectorée contient des masses de fibres pulmonaires provenant d'une caverne (*fig.* 21, p. 256). Les progrès continus des signes locaux précités pendant que l'on constate la persistance des râles humides et l'augmentation de leur volume et de leur nombre, restent donc la meilleure preuve du ramollissement graduel des tubercules.

Les signes qui caractérisent la fonte des tubercules, ou plutôt la présence dans le poumon des excavations ou des cavernes qui en résultent, sont la respiration caverneuse, un râle plus ou moins humide ou gargouillement, un retentissement caverneux de la voix et de la toux (pectoriloquie), parfois même, si l'excavation pulmonaire est devenue considérable, une respiration amphorique et du tintement métallique. Ces signes probants peuvent se constater très-facilement; cependant on doit noter qu'ils ne sont sensibles parfois qu'après des efforts d'inspiration profonde ou de toux. Indices de la phthisie à sa dernière période s'il s'y joint les symptômes avancés précédemment rappelés, on ne saurait néanmoins les considérer comme pathognomoniques et infaillibles. En effet, quoique presque toujours ils annoncent la phthisie au sommet du poumon, ces signes peuvent résulter d'excavations dues à d'autres causes, ou même se montrer sans qu'il y ait excavation réelle, comme on va le voir.

Parmi les cavernes pulmonaires d'origine non tuberculeuse, celles qui succèdent à la *gangrène* partielle du poumon, qui occupe d'ailleurs rarement le sommet de l'organe, sont surtout reconnaissables à la fétidité caractéristique

de l'haleine et des crachats. — Les excavations dues à la *dilatation des bronches*, lorsqu'elle siége par exception au sommet de la poitrine, se distinguent des cavernes des phthisiques par un état général relativement satisfaisant, l'absence de fièvre et l'abondance de l'expectoration par crises journalières bien caractérisées. — Enfin la respiration amphorique et le tintement métallique que les vastes excavations produisent quelquefois, pourraient être attribuées à tort à un *pneumo-thorax*, si le défaut des accidents subits de l'invasion de cette dernière maladie, la consomption arrivée à sa dernière période, l'absence du *bruit de flot* par la succussion, et la conservation des vibrations thoraciques (qui manquent dans le pneumo-thorax), ne démontraient pas qu'il ne s'agit nullement de cette dernière affection, mais d'une vaste caverne.

Les faits les plus singuliers sont les symptômes de respiration caverneuse et amphorique constatés dans ces derniers temps sous la clavicule, dans les cas de pleurésie simple, *sans existence de tubercules pulmonaires*, lorsque le poumon est maintenu condensé et aplati contre les parois thoraciques antérieures par l'épanchement (Barthez, Béhier), ou à la suite de la pleurésie après la résorption du liquide (Landouzy). Cette particularité est très-nécessaire à connaître, car si on la méconnaissait, on tomberait dans une erreur très-grave, celle de croire à une phthisie avancée quand elle n'existerait pas (*Voy.* AMPHORIQUES [Phénomènes).

Dans les deux périodes dont il vient d'être question, il faut tenir compte de l'évolution antérieure des phénomènes et des causes probables de la phthisie, quoique ces éléments de diagnostic soient d'une bien moindre valeur que les signes physiques. — La *marche* de la maladie est le plus souvent chronique et graduelle; sa durée est très-variable, d'un à deux ans en moyenne, et subordonnée en général à la fièvre. Graves et Guéneau de Mussy ont fait remarquer que les troubles fonctionnels et la fièvre dépendent moins de l'obstruction du parenchyme pulmonaire par les tubercules que de l'état des tissus ambiants et des conditions générales de l'organisme. C'est ce qui fait que parfois il survient des rémissions plus ou moins longues, qui permettent quelquefois aux malades de vivre plus de vingt ans ; d'autres fois au contraire la marche de la phthisie est très-rapide, et la terminaison fatale peut avoir lieu en quelques semaines. Je reviendrai plus loin sur ces formes aiguës de la maladie. — Quant aux *causes*, il en est peu qui puissent éclairer le diagnostic. L'hérédité, qu'il faut rechercher avec réserve pour ne pas effrayer le malade, la faiblesse de la constitution, l'étroitesse de la poitrine, qui est loin d'avoir l'influence qu'on lui a attribuée, les mauvaises conditions hygiéniques, les excès vénériens, la masturbation, l'action du froid, sont les principales qui aient été signalées, lorsque la phthisie est primitive. Lorsqu'elle est secondaire, elle est observée habituellement à la suite de la *rougeole*, de la fièvre *typhoïde*, de la *coqueluche*, et surtout de la *glycosurie*.

Si les symptômes, pris isolément, peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic, il en est de même de l'ensemble de la maladie, à laquelle on a cru dans des cas de bronchite chronique, d'emphysème pulmonaire, de cancer du poumon, et même de chlorose (Rilliet). — La *bronchite chronique* se distingue de la phthisie pulmonaire par l'absence de dépérissement et par le siége habituel ou du moins la prédominance des râles humides vers la base des poumons en arrière, tandis qu'ils occupent leur sommet dans la phthisie. — Quant à l'EMPHYSÈME, au CANCER du poumon et à l'ANÉMIE chlorotique, il est question de leur diagnostic différentiel avec la phthisie aux articles consacrés à ces maladies.

Une affection plus rare qui simulerait la phthisie dans son évolution anatomique, selon les syphiliographes, serait la formation de tumeurs gommeuses dans les poumons et leur suppuration produisant des cavernes qui, au sommet de la poitrine, feraient facilement croire à une phthisie tuberculeuse. La nature syphilitique des lésions ne pourrait être évidemment que soupçonnée pendant la vie.

J'ai dit ailleurs (p. 79) ce que l'on devait penser du prétendu antagonisme de la phthisie avec d'autres maladies, et de l'influence de la grossesse sur la marche de la tuberculisation pulmonaire (p. 471).

On voit, d'après ce qui précède, que le *siége* des tubercules aux sommets des poumons où ils sont le plus développés, et que les *degrés* différents de la phthisie qui dépendent de ceux de la *lésion* tuberculeuse elle-même, sont d'un grand secours pour le diagnostic. Pour Hérard et Cornil, la lésion est une; dans toutes les variétés de phthisie pulmonaire, il y a développement de granulations et pneumonie, et la granulation, devenue opaque au centre, jaunâtre, caséeuse, représente le tubercule à ses degrés divers d'évolution, dont la régression granulo-graisseuse est le dernier terme. Nous reviendrons ailleurs sur cette question (*Voy.* TUBERCULES).

La considération des *formes* de la maladie est surtout importante pour le diagnostic. Ces formes, très-diverses, sont basées sur l'évolution histologique de la lésion, sur des conditions particulières de l'organisme, sur la marche de la maladie, et enfin sur l'âge des malades. Du moins c'est dans ces divisions que sont comprises les formes les plus utiles à connaître dans la pratique.

A. — Suivant Hérard et Cornil, les granulations tuberculeuses ou tubercules peuvent se former sans produire d'abord d'inflammation autour d'elles, ce qui constitue une forme apyrétique. Le plus souvent elles provoquent des inflammations bronchiques, pleurales, pulmonaires, avec fièvre. Enfin dans certains cas l'inflammation est primitive, et a pour conséquence la formation de masses comme caséeuses plus ou moins volumineuses : c'est la forme de tuberculisation qui a été nommée *pneumonie caséeuse généralisée*, et qui ne se dégage pas nettement des autres formes de tuberculisation. Je ne saurais discuter ici cette question, ce qui m'entraînerait trop loin. Je rappellerai seulement qu'elle est principalement basée sur les recherches histologiques modernes, et qu'avant la remarquable publication de Hérard et Cornil, plusieurs observateurs de Strasbourg, le professeur Hirtz (*Leçons cliniques*), Courtières (*Thèse* d'agrégation, 1864) et Feltz (*Gaz. méd. de Strasb.*, 1865) avaient séparé nettement la phthisie tuberculeuse vraie de la phthisie caséeuse ou épithéliale, si tant est qu'on doive l'appeler *phthisie*.

B. — On a admis depuis longtemps des formes de phthisie pulmonaire coïncidant avec des diathèses particulières, parmi lesquelles la scrofule et l'arthritis méritent seules d'être rappelées. La *phthisie scrofuleuse*, comme celle observée chez les *arthritiques*, serait remarquable par une grande lenteur dans sa marche et dans l'évolution des symptômes, et par suite par la bénignité relative de ces symptômes.

C. — La marche rapide de la maladie lui imprime souvent un caractère spécial, qui l'a fait désigner par la dénomination de *phthisie aiguë*. Observée par le docteur Louis, elle a été l'objet d'un excellent travail de Leudet (*Thèse*, 1851), et considérée comme une des expressions de la maladie décrite sous le nom de *granulie* par Empis, qui n'admet pas la nature tuberculeuse des granulations se développant alors dans le poumon, contrairement à l'opinion la plus commune (*De la Granulie ou Maladie granuleuse*, 1865). Il ne s'agit pas ici,

qu'on le remarque bien, des faits de phthisie pulmonaire dans lesquels la maladie, caractérisée par les mêmes signes que la phthisie pulmonaire chronique ou commune, n'en diffère que par sa courte durée, ce qui l'a fait dénommer *phthisie rapide*. Dans la phthisie aiguë, appelée aussi *galopante*, les symptômes locaux et généraux sont si distincts de ceux de la phthisie chronique, que l'on croit le plus souvent avoir affaire à une maladie toute différente dans sa nature : à une *affection typhoïde*, à une *bronchite capillaire*, à une simple *fièvre gastrique lente*. De là trois formes particulières de la maladie. Dans les trois formes, la tuberculisation est composée de granulations miliaires; elle s'observe chez l'adulte, vers l'âge de vingt à trente ans, rarement au delà, et sa durée, en moyenne de trente-trois jours, suivant les auteurs, varie de dix-neuf jours à deux mois et demi environ. Mais la maladie peut être plus courte encore. J'ai rapporté l'observation d'une jeune fille âgée de vingt et un ans, admise à l'hôpital Cochin, et dont la phthisie aiguë ne dura que *quatorze jours* (Leçon clin., *Gaz. des hôpit.*, 1864, n°s 66 et 67).

La forme *typhoïde* est caractérisée par un mouvement de *fièvre* prononcé, l'injection de la face, de l'*hébétude*, un subdelirium et plus tard du *délire*, par des *soubresauts de tendons*, une *respiration accélérée*, courte, pénible, qui ne peut pas s'expliquer par une autre maladie respiratoire ou circulatoire qui fait défaut, par des *râles* sifflants, sonores et sous-crépitants, étendus le plus souvent à tout le poumon. Il est important pour le diagnostic de rechercher si antérieurement il existait, dans l'état général ou dans les fonctions respiratoires, des troubles fonctionnels ou même des signes de tuberculisation pulmonaire, ou s'il existe des tubercules extérieurs (testicules, ganglions lymphatiques). — L'*état typhoïde* de la phthisie aiguë ressemble à celui de certaines phlegmasies (pneumonie), et il diffère de la fièvre typhoïde par l'absence des symptômes abdominaux. Mais il n'en est pas moins souvent difficile de rapporter en pareil cas l'affection à la tuberculisation.

Dans la forme dite *catarrhale*, c'est une bronchite capillaire grave qui domine, sans qu'il existe de signe thoracique particulier autre que les râles disséminés. Aussi, dans les cas de bronchite analogue, faut-il se poser la question de la phthisie aiguë, surtout si les râles sont plus nombreux aux sommets des poumons qu'à leur base, et si les symptômes généraux ne peuvent s'expliquer par des symptômes thoraciques.

Dans la troisième forme, appelée *latente* par Leudet, on ne peut soupçonner la gravité de la maladie, qui est caractérisée seulement d'abord par les signes d'un simple embarras gastrique, sans fièvre intense, et l'on voit survenir la mort dans un accès de *suffocation* (Waller). Cette forme est la plus rare ; aussi ne doit-on pas croire à la phthisie dans tous les cas d'embarras gastrique simple, où l'on rencontre des râles sibilants ou sonores disséminés, ce qui est assez fréquent. L'existence de ces râles dans l'embarras ou la fièvre gastrique simple rend nécessairement le diagnostic de cette forme de phthisie aiguë plus difficile.

En définitive, le diagnostic de la phthisie aiguë offre de grandes difficultés, et l'on ne peut arriver qu'à un diagnostic probable (Waller), basé surtout sur l'absence des symptômes qui caractérisent les maladies aiguës ordinaires de poitrine (John Clarke).

D. — *Dans l'enfance*, le diagnostic de la phthisie chronique ou aiguë présente aussi des difficultés souvent insurmontables, surtout chez les enfants les plus jeunes. Il ne faut pas oublier, en effet, que la forme chronique rencontrée chez l'adulte ne s'observe guère qu'à partir de l'âge de huit à quinze ans, que la tuberculisation miliaire généralisée est plus fréquente avant dix ans

qu'à un âge plus avancé; par conséquent que c'est surtout dans le jeune âge que l'on observe la phthisie aiguë généralisée avec symptômes de bronchite capillaire ou de broncho-pneumonie.

La tuberculisation pulmonaire est quelquefois unie chez les enfants à celle des ganglions bronchiques, que l'on a désignée sous le nom de *phthisie bronchique*, et qui mérite une mention spéciale, attendu qu'elle s'accompagne de symptômes particuliers et qu'elle s'observe assez souvent seule (*Voy.* BRONCHIQUES [Ganglions], TUBERCULISATION, et TUMEURS intra-thoraciques).

On doit toujours s'attendre à voir survenir des complications dans le cours de la phthisie, car elles sont très-variées. Souvent elles constituent des maladies nouvelles qui viennent se greffer sur la maladie principale. Les unes sont dues à la présence des tubercules dans les poumons, comme la *névralgie* des nerfs intercostaux du sommet, certaines *congestions* pulmonaires, la *pneumonie* du sommet, considérée de nouveau comme cause de tuberculisation, et qui est aussi rapportée à la présence des tubercules, enfin la *pleurésie* qui, lorsqu'elle est double, établit une forte présomption de l'existence d'une phthisie pulmonaire. — D'autres complications résultent de la fonte des tubercules et de la suppuration consécutive; ce sont des cavernes dont les progrès produisent des *perforations pulmonaires* diverses : dans la cavité pleurale (*pneumo-thorax*); dans le tissu cellulaire sous-cutané à travers la plèvre adhérente et les muscles intercostaux, d'où résulte un *emphysème sous-cutané*, comme dans un cas très-intéressant publié par Cruveilhier (*Gaz. hebdom.*, 1856); à travers la peau (*fistules pulmonaires*); dans l'œsophage; et même dans le canal rachidien (d'où la *paraplégie*). Mais dans les faits de cette dernière espèce, il était difficile de reconnaître si les tubercules ramollis occupaient primitivement le poumon ou les corps vertébraux.

La *perforation intestinale* peut également être la conséquence du ramollissement de tubercules intestinaux ou de simples ulcérations du cœcum (Leudet), se développant en vertu de la tendance à l'ulcération que présentent les muqueuses dans le cours de la phthisie. A cette tendance ulcéreuse (Louis) se rapportent les ulcérations du larynx qui caractérisent la phthisie dite *laryngée* (*Voy.* ULCÉRATIONS). — La PÉRITONITE chronique, la plupart des MÉNINGITES, et plus rarement la *péricardite* ou la *gastrite*, sont encore des complications de la phthisie; la constatation de la péritonite chronique et de la méningite doit même éveiller l'idée de la tuberculisation, tant cette origine leur est habituelle. La *cirrhose du foie* complique aussi quelquefois la phthisie pulmonaire, de même que des phénomènes morbides variés résultent de la présence des tubercules dans d'autres organes que les poumons (*Voy.* TUBERCULISATION). Enfin à une période avancée de la phthisie, on peut voir survenir des douleurs vives et persistantes dans les membres inférieurs (*arthralgie des phthisiques*, de Beau).

3° *Pronostic.* — La terminaison presque toujours fatale de la phthisie est due à des causes diverses : à la consomption graduelle produite par les désordres pulmonaires, à l'une des graves complications que j'ai rappelées plus haut, ou bien à une hémoptysie foudroyante. Dans ce dernier cas, l'hémorrhagie peut dépendre de la rupture de petits anévrysmes de l'artère pulmonaire, signalés par Payne Cotton (*Med. Times and Gaz.*, 1866), et dont j'ai parlé ailleurs (*Voy.* p. 67 et 487). Quoiqu'on ait signalé dans les derniers temps un certain nombre de faits de cette espèce, on doit les considérer comme relativement rares. Il en est de même des cas de phthisie pulmonaire dans lesquels il survient une mort subite dont la cause est inconnue. Hérard et Cornil ont recueilli

quatre observations curieuses dans lesquelles la mort a été précédée de symptômes cérébraux (délire, hallucinations, perte plus ou moins complète de connaissance sans paralysie ni convulsions), symptômes dépendant sans doute des néo-membranes vasculaires qui furent trouvées sur la dure-mère.

La guérison de la phthisie tuberculeuse peut avoir lieu : c'est incontestable, mais elle est évidemment rare. Il n'existe pas d'ailleurs de signes précis qui puissent la faire prévoir. Il ne faut pas oublier que certains phthisiques peuvent présenter des améliorations très-prolongées, qui rendent leur existence supportable pendant de longues années, à part des accidents aigus intercurrents du côté de la poitrine, qui semblent démontrer que la phthisie n'est qu'enrayée. Il arrive, en effet, quelquefois, que la maladie, arrêtée momentanément dans son évolution, reprend ensuite une marche plus rapide, pour se terminer par la mort.

PHYSIONOMIE. — *Voy.* FACE.

PHYSOMÉTRIE — *Voy.* TYMPANITE.

PIAN. — *Voy.* FRAMBŒSIA.

PIAULEMENT (Bruit de). — *Voy.* VASCULAIRES (Bruits).

PIED. — Les signes diagnostiques fournis par le pied peuvent dépendre d'affections chirurgicales dont je n'ai pas à m'occuper ici. Mais le médecin lui-même y constate fréquemment d'importantes particularités qui sont sous la dépendance de maladies internes plus ou moins graves. Outre les signes importants de la GOUTTE et du RHUMATISME, soit aigus, soit chroniques, que l'on y rencontre si souvent, l'atrophie des muscles de la jambe, leur paralysie, leur contracture, occasionnent des déformations du pied qu'il est utile de bien connaître.

Un fait physiologique capital mis en lumière par Duchenne (*Electris. localisée*) ne doit pas être perdu de vue lorsqu'on étudie les déformations du pied dues à des phénomènes de contraction musculaire. Ce fait, le voici : des six muscles destinés à mouvoir le pied sur la jambe, considérés isolément, il n'en existe pas qui exécutent directement l'extension ou la flexion du pied, c'est-à-dire sans le porter en même temps dans l'adduction ou l'abduction, et sans le renverser en dedans ou en dehors. L'extension ou la flexion directes ne peuvent être obtenues que par des actions musculaires combinées. Ainsi :

1° Le triceps sural (jumeaux et soléaire) et le long péronier latéral produisent l'*extension ;*

2° Le jambier antérieur et le long extenseur des orteils, la *flexion* du pied;



Fig. 191.



Fig. 192.

Fig. 191 et 192. — Atrophie du triceps sural des deux côtés chez le même sujet. Il en résulte que les talons se sont abaissés graduellement tandis que chaque avant-pied s'est infléchi sur l'arrière-pied : c'est un *talus pied creux.*

3° Enfin, le jambier postérieur et le court péronier latéral, ses mouvements de *latéralité*, indépendamment de la flexion et de l'extension.

Si l'on joint à l'action de ces muscles principaux ceux qui meuvent spécialement les orteils, on conçoit combien sont complexes les actions musculaires qui font mouvoir le pied dans l'état physiologique, et par suite les déformations qui résultent de la paralysie ou de la contracture des muscles considérés isolément, car j'ai dit ailleurs (p. 736) que la paralysie de tous les muscles du pied ne produisait aucune déformation.

Les déformations principales du pied qui sont la conséquence des atrophies ou paralysies musculaires, sont celles qui résultent des paralysies du *triceps*



Fig. 193.



Fig. 194.

Fig. 193. — Paralysie du long péronier latéral, d'où résulte un *pied plat valgus* douloureux, dont l'origine a été signalée par Duchenne.

Fig. 194. — Paralysie des interosseux, du fléchisseur et de l'abducteur du gros orteil. L'excès d'action des extenseurs des premières phalanges qui en résulte produit la *griffe pied creux.*

sural (jumeaux et soléaire), *fig.* 191 et 192; du *long péronier latéral*, déformation que Duchenne a fait connaître le premier, *fig.* 193; du *jambier anté-*



Fig. 195.

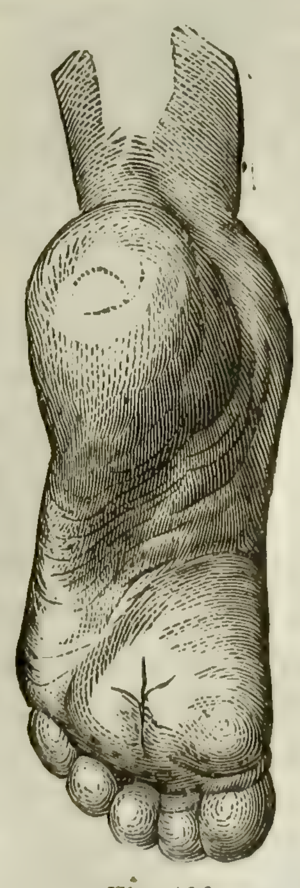


Fig. 196.

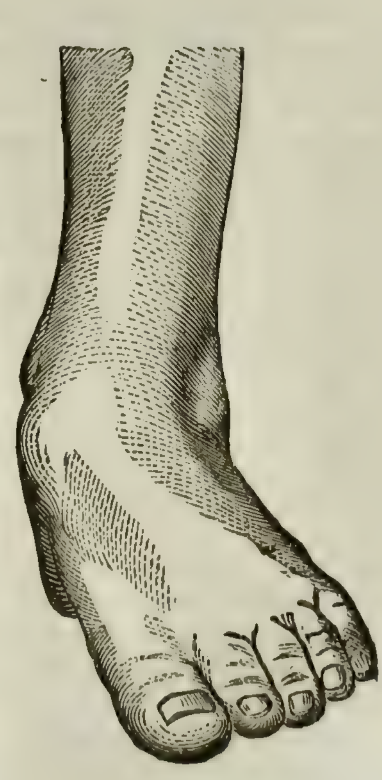


Fig. 197.

Fig. 195, 196, 197 et 198. — Le même pied vu en dedans, en dessous, en avant et en dehors. Contracture du long péronier latéral, dont on voit la saillie au-dessus de la malléole externe, *fig.* 198, et produisant le *pied creux valgus.*

rieur qui produit la chute de l'avant-pied, et enfin des *muscles moteurs des orteils*, d'où résulte le pied en griffe, *fig.* 194.

Parmi ces contractures, une des plus remarquables est celle du long péronier latéral, qui produit les déformations des figures 195, 196, 197 et 198. De la con-



Fig. 198.



Fig. 199. — *Pied équin creux*, par contracture du triceps sural.

tracture du triceps sural résulte le pied équin, *fig.* 199, qui diffère de la chute de l'avant pied due à la paralysie du jambier antérieur, en ce que, dans ce dernier cas, le pied reste mobile et pendant, tandis qu'il est comme ankylosé dans ses articulations avec l équin par contracture.

PIE-MÈRE. — *Voy.* Méninges.

PIGMENT. — Pour compléter ce que j'ai déjà dit du pigment à l'article Mélanémie, je dois rappeler que le pigment est la matière brune ou roussâtre, paraissant noire en masse, et réellement rousse, qui donne à la peau des nuances diverses, du jaune-cuivre au brun foncé (Ch. Robin), soit sur un même individu (pourtour du mamelon, scrotum, taches de rousseur, nœvi, etc.), soit sur des individus différents (nègres, peaux rouges, etc.). Déposé sous l'épiderme, il constitue le principal signe de la *maladie bronzée*, tandis que son défaut produit l'*albinisme* accidentel.



Fig. 200. — Mélanémie. Sang provenant du cœur droit. Globules blancs de diverses formes, remplis de granulations noirâtres, en partie anguleuses, de pigment. Grossissement : 300 diamètres (Virchow).

C'est à l'accumulation du pigment que sont dues les tumeurs dites *mélaniques*.

L'existence de ces tumeurs dans les diverses parties du corps coïncide avec des urines prenant une coloration noire par le repos ou par l'addition d'acide azotique, de bichromate de potasse ou d'acide sulfurique. Après Liselt, Bolze a fait la même remarque, en considérant cet état des urines comme un moyen de diagnostic du cancer mélanotique (*Prager Vierteljahrschrift*, t. II, 1860). Mais je dois faire remarquer que Marcet, Dulk et Olding ont constaté le pigment noir des urines chez des malades exempts de cancer mélanotique, et qui avaient pris simplement du goudron ou de la créosote (Golding Bird).

Ces conditions différentes s'expliquent par ce fait que l'on regarde générale-

ment les pigments comme dus à la transformation de la matière colorante du sang. Virchow (*Pathologie cellulaire*) a montré que le dernier degré de ratatinement des globules rouges du sang formait des *corpuscules mélaniques* (*Voy.* Sang). Il rappelle en outre qu'on a extrait de l'hématine trois formes particulières de cristaux colorés ou pigments, dont la forme principale, appelée par lui *hématoïdine*, est composée de prismes rhomboédriques obliques, ou en tables analogues à celles de l'acide urique, et d'un beau jaune rougeâtre ou rouge de rubis. Ces cristaux sont communs dans les épanchements sanguins. Il a trouvé des *granules* de pigment dans des globules blancs du sang, chez un malade sujet à la fièvre intermittente, *fig.* 200, ce qui a été le point de départ de la théorie de l'altération du sang par le pigment dans cette maladie (*Voy.* p. 617). L'infiltration des granules pigmentaires infiltre le plus souvent les cellules des tissus, ce qui leur donne un aspect spécial, *fig.* 201. Pour distinguer le pigment des agglomérations charbonneuses qui le simulent dans les organes ou dans les produits des excrétions, il suffit, en dehors de l'examen microscopique, d'employer comme réactif l'acide sulfurique, qui dissout la matière pigmentaire, et qui est sans action sur le charbon.

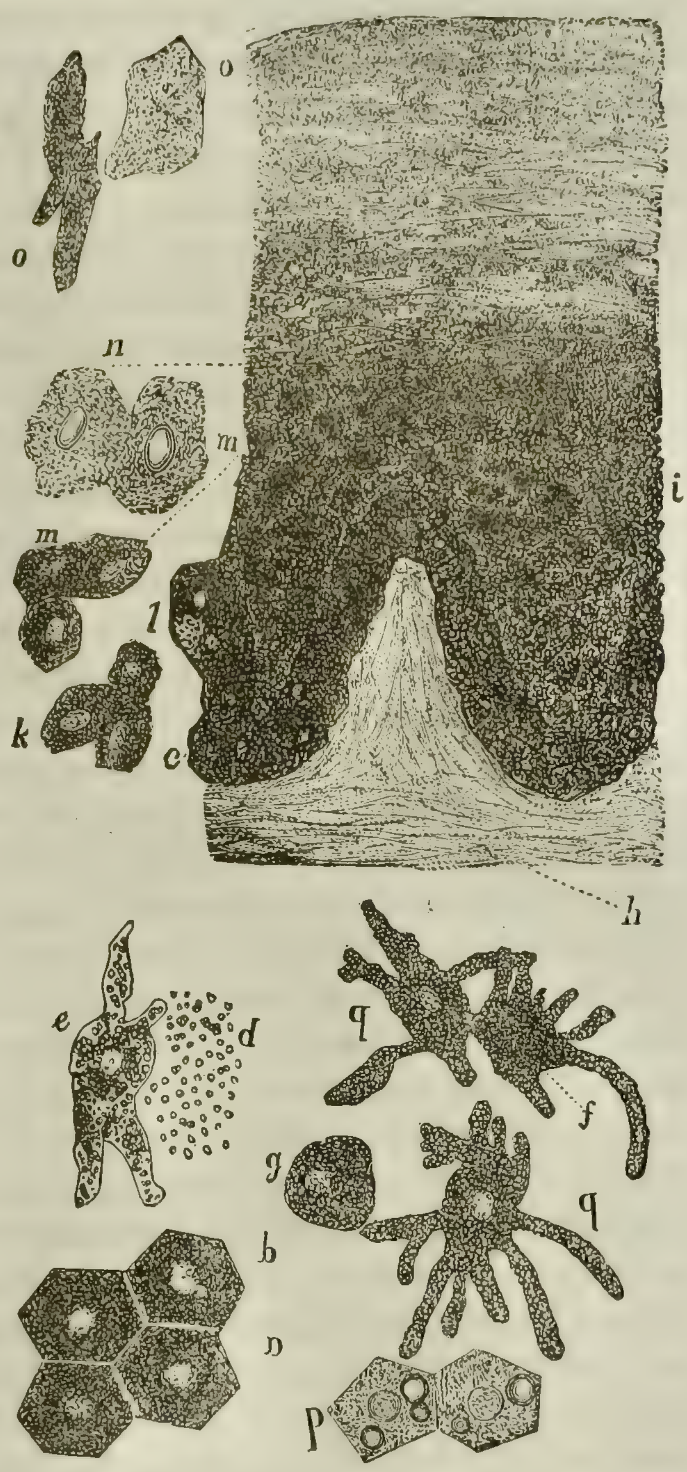


Fig. 201. — Matière pigmentaire ou pigment. — *c*, *n*, granulations pigmentaires des cellules de la couche de Malpighi. *d*, granulations pigmentaires et libres. *l*, *m*, amas de pigment dans les cellules. *b*, cellules pigmentaires polyédriques de la choroïde. *q*, cellules pigmentaires irrégulières. *p*, cellules pigmentaires avec des gouttes de graisse dans leur épaisseur.

PITUITE. — *Voy.* Gastrorrhée.

PITYRIASIS. — *Voy.* Squames.

PLACENTAIRE (Souffle). — *Voy.* Vasculaires (Bruits).

PLAIE. — *Voy.* Ulcérations.

PLAQUES MUQUEUSES. — *Voy.* Syphilis.

PLESSIMÈTRE. — *Voy.* Percussion.

PLÉTHORE. — Depuis les intéressantes recherches de Andral et Gavarret sur le sang, on est disposé à admettre avec ces observateurs que la pléthore est essentiellement caractérisée, non par une augmentation de la masse du sang, mais par l'augmentation du nombre de ses globules et la diminution de ses parties aqueuses. On a même prétendu que l'augmentation de quantité du sang, admise par les anciens, ne pouvait être démontrée; mais en ceci on est allé trop loin. La pléthore, rarement observée à Paris, surtout dans les hôpi-

taux, l'est au contraire très-fréquemment en province, principalement chez les habitants des campagnes où règne une certaine aisance. Or, il est peu de praticiens qui, dans ces dernières circonstances, n'aient observé fréquemment la disparition presque instantanée des accidents dus à la pléthore *avec l'écoulement du sang* de la saignée pratiquée pour les combattre. J'ai moi-même constaté maintes fois ce fait, qui est d'observation vulgaire. La vieille doctrine de la pléthore se trouve donc complétée, mais non renversée, par les remarquables travaux de Andral sur l'hématologie.

On reconnaît la pléthore aux signes suivants : face vivement colorée, œil brillant; lourdeur, tension, et parfois douleurs de tête, troubles de la vue; étourdissements, surtout après les efforts; bourdonnements et tintements d'oreille; lassitude générale; sommeil facile, lourd, troublé par des rêvasseries; bouffées de chaleur à la face; battements du cœur prononcés, mais sans bruit de souffle, sauf dans les cas de complication du côté de cet organe (Andral); pouls large, fort, résistant; sentiment de plénitude de la poitrine; enfin anorexie, dégoût des aliments, constipation.

La pléthore est une cause de congestions ou d'hémorrhagies qui lui donnent souvent une physionomie particulière : telles sont les congestions vers la tête, qui s'accompagnent de céphalalgie opiniâtre ou d'épistaxis comme principal symptôme; telle est la congestion pulmonaire qui produit une oppression plus ou moins prononcée. Andral a démontré que c'était par erreur que l'on considérait la pléthore comme une cause prédisposante d'inflammations.

Comme dans la plupart des maladies, il est rare que tous les signes de la pléthore existent chez un même individu; aussi le diagnostic n'en est-il pas toujours bien évident. Une alimentation trop abondante et trop substantielle, une vie trop sédentaire et le retour du printemps sont des causes dont la constatation sera utile au diagnostic.

On évitera de confondre la pléthore proprement dite avec les stases veineuses qui résultent des *affections du cœur* et surtout des obstacles au cours du sang veineux dans la *veine cave supérieure*. De même on n'oubliera pas qu'il se fait sous l'influence d'un état tout opposé du sang, l'*anémie*, des congestions qui produisent des symptômes analogues à ceux de la pléthore, et qui peuvent d'autant plus en imposer que, dans certains cas d'anémie, la face, loin d'être pâle, est plus fortement colorée que d'habitude (*Voy.* ANÉMIE, p. 60). Mais c'est surtout lorsqu'il y a surabondance de l'élément aqueux du sang, qu'il y a pléthore séreuse, ainsi que l'a signalé Beau, que l'on observe tous les signes de la pléthore, autre preuve de l'augmentation de la masse du sang comme condition à laquelle se rattachent la plupart des symptômes attribués à cette affection.

PLEURÉSIE. — L'inflammation de la plèvre n'est bien connue que depuis Laennec. Elle a été après lui l'objet de travaux nombreux, parmi lesquels je rappellerai ceux de Andral, Louis, Chomel, Barth, Stokes, Heyfelder, Hirtz, Damoiseau, Netter, Landouzy, Bouillaud, Ch. Baron, etc. J'ai moi-même publié dans le *Recueil de la Société d'observation* (1857, t. I), et poursuivi depuis, des recherches sur l'emploi du cyrtomètre dans la pleurésie, auxquelles j'ai fait quelques emprunts dans cet article. Le nombre considérable des publications relatives à cette maladie s'explique en partie par ce fait important que son diagnostic, très-simple au premier abord, est cependant loin d'être tel dans une foule de circonstances, que la pleurésie soit aiguë ou qu'elle soit chronique.

I. Pleurésie aiguë.

1° *Éléments du diagnostic.* — Les principaux symptômes ou signes de la pleurésie, sur la valeur desquels je reviendrai plus loin, sont les suivants : avec

ou immédiatement après des *phénomènes fébriles* d'invasion, qui font d'ailleurs souvent défaut, une *douleur* variable d'intensité, siégeant ordinairement sous le mamelon du côté affecté ou au niveau de la base de la poitrine, plus rarement dans tout le côté, augmentant par l'inspiration, par la toux, les grands mouvements, la pression ou la percussion ; une *dyspnée* plus ou moins prononcée, une respiration quelquefois entrecoupée; une *toux* rarement incommode, le plus souvent rare, parfois même nulle ; une *expectoration* simplement blanchâtre ou salivaire, lorsqu'elle existe, mais faisant le plus ordinairement défaut; à la *percussion*, une matité plus ou moins étendue de bas en haut du côté affecté, avec résistance sous le doigt, et contrastant quelquefois avec le son tympanique de la région sous-claviculaire ; à l'*auscultation*, du *bruit de frottement* s'il n'y a pas d'épanchement ou si l'épanchement est résorbé; un *murmure respiratoire affaibli* ou *nul*, et plus fréquemment une *respiration soufflante* ou bronchique d'un caractère aigu et aigre, de l'*égophonie* et plus rarement une pectoriloquie éloignée; à la *palpation*, la diminution ou l'abolition complète des vibrations thoraciques, et parfois le refoulement du *foie* ou de la *rate* vers l'abdomen; à la *mensuration* cyrtométrique, l'ampliation du diamètre vertébro-mammaire du côté affecté dans la plupart des cas; dans des faits exceptionnels, une *ampliation* visible à l'*inspection* de la poitrine au niveau de l'épanchement; et enfin, lorsque la pleurésie est le plus aiguë, des *phénomènes fébriles* ordinairement en rapport avec l'intensité de la douleur et la rapidité de l'évolution de la maladie, mais qui sont loin d'être constants.

2° *Inductions diagnostiques*. — Cet ensemble de données, aussi simplement groupées, ne saurait servir de base sérieuse au diagnostic, si leurs caractères particuliers n'étaient d'abord signalés et discutés. — Pour en reconnaître l'exacte valeur, il est urgent de les considérer à part : avant l'épanchement, quand l'épanchement existe, quand il est résorbé. C'est pour n'avoir pu tenir compte de ces conditions fondamentales que les anciens n'ont pas distingué avec une suffisante précision la pleurésie de la plupart des autres maladies aiguës ayant leur siége à la poitrine.

A. — *Avant l'épanchement*, le diagnostic précis de la pleurésie simple est impossible, à moins qu'il n'existe un bruit de frottement bien caractérisé; car lorsque ce signe manque, ce qui est d'ailleurs le cas le plus ordinaire, les prodromes généraux des maladies aiguës n'indiquent ici rien de positif, de même que la dyspnée et même que la douleur ou *point de côté*, qui peuvent être rapportés à une pleurodynie, à une névralgie intercostale, à une congestion pulmonaire, ou bien à une pneumonie commençante. Chez les enfants, la douleur est même souvent inappréciable, et l'on peut, d'un autre côté, croire d'autant plus facilement à une pneumonie, que des observateurs spéciaux (Barthez et Rilliet) ont noté chez eux la *respiration bronchique* comme symptôme du début de la pleurésie.

B. — L'*épanchement* qui résulte de l'inflammation de la plèvre s'annonce par des signes physiques qui sont les plus positifs et les plus importants de la maladie.

La *matité* la moins étendue doit être recherchée en dehors et en arrière du côté affecté, où elle forme une demi-ellipse à convexité supérieure, qui ne s'étend pas d'abord jusqu'à la colonne vertébrale, et qui a été signalée avec justesse par Damoiseau (*Arch. de méd.*, 1843, t. III). Si l'épanchement est plus abondant, la ligne de niveau devient horizontale en arrière en s'incurvant latéralement pour occuper en avant une hauteur moindre dans la direction des côtes ; si la matité, qui peut envahir tout le côté, est presque complète, c'est sous la

clavicule que le son est clair dans une étendue variable, et c'est surtout alors que s'observe le son clair dit tympanique ou skodique (*Voy.* TYMPANISME). Quand la matité est générale, tantôt elle l'est dès le début (Laennec), tantôt plus tard, par suite des progrès de l'épanchement; mais dans le premier cas, l'élasticité thoracique est à peine diminuée et, le liquide augmentant de quantité, il arrive que son niveau supérieur s'abaisse et se limite (Hirtz, Woillez), par suite du retour du poumon sur lui-même : c'est un point de pratique important à connaître. La matité est caractéristique comme signe d'épanchement lorsqu'elle s'étend à la partie antérieure, et que l'on constate que son niveau y varie quand le malade est couché ou assis, ce niveau étant moins haut (ordinairement à la distance de deux côtes voisines) dans le décubitus. Ce signe, qui n'est malheureusement pas constant, est commun à la pleurésie et à l'hydro-thorax; mais il est pathognomonique dans la pleurésie, si la maladie est aiguë et accompagnée de douleur, à plus forte raison s'il y a fièvre à son début.

L'auscultation ne le cède pas en importance à la percussion. L'*égophonie*, quand elle est franche, est, quoi qu'on en ait dit, un aussi bon signe que la matité mobile, mais peu constant comme elle. Il paraît se rattacher à un épanchement médiocrement abondant. — Parmi les autres données de l'auscultation, je dois signaler d'abord le timbre parfois aigu, efféminé, de la voix articulée, que j'ai observé quelquefois dans des épanchements abondants; il semble que la colonne d'air et le champ de la résonnance vocale soient notablement diminués. — Un signe d'auscultation d'une très-grande valeur est la respiration soufflante, soit au niveau de la matité, soit au-dessus. Le souffle qui la caractérise est ordinairement doux comparativement au souffle dur et métallique de la pneumonie, de même que le souffle anémique du cœur comparé au souffle rude entendu au niveau des orifices rétrécis et indurés de cet organe. La valeur du soufle comme signe de la quantité plus ou moins considérable de l'épanchement n'est pas encore bien connue, puisqu'on l'a attribué aussi bien à des épanchements faibles (Hirtz) qu'à des épanchements considérables (Netter, Landouzy). — J'ai remarqué que, pendant la période de respiration soufflante, le souffle entendu seulement dans l'expiration se montrait au commencement et à la fin de l'épanchement, tandis qu'il envahissait l'inspiration et l'expiration dans le temps intermédiaire. La seule expiration soufflante me semble donc se rapporter à un épanchement moins considérable. — Quant au *souffle* AMPHORIQUE (*Voy.* ce mot), qui est assez rare, il indique une forte compression du tissu pulmonaire lorsqu'il est dû à un épanchement, dès lors très-abondant. — La diminution des vibrations thoraciques à la palpation est un très-bon signe; mais il faut se défier des cas dans lesquels une diminution apparente d'un côté n'est qu'un effet relatif de l'augmentation du côté opposé. La palpation constate aussi parfois le *refoulement du foie* dans la pleurésie droite, et celui de la *rate* dans celle du côté gauche; mais ce signe n'a pas de valeur diagnostique particulière, car des tumeurs intra-thoraciques ont le même effet; cependant réuni aux autres données, il contribue beaucoup à élucider le diagnostic. Un autre déplacement bien plus important, mais qui se constate par la percussion et surtout par l'auscultation, c'est le *refoulement du cœur* à droite dans les pleurésies gauches, et à gauche dans les pleurésies droites. Il est donc toujours très-nécessaire de rechercher la place occupée par le cœur dans tous les cas de pleurésie, comme indice du degré de l'épanchement.

Enfin la dilatation du côté affecté est assez souvent simulée par des saillies physiologiques, le plus souvent du côté gauche en avant ou du côté droit en arrière. La véritable ampliation du côté affecté est générale et sensible à la vue,

surtout en dehors vers la base, lorsqu'on examine le malade en face. Le tracé cyrtométrique sur le papier montre quelquefois cette ampliation avant qu'elle soit visible à la simple inspection; dans ce cas, on constate que l'ampliation du côté affecté relativement à l'opposé est très-sensible au niveau du diamètre vertébro-mammaire.

Des signes peu ordinaires de l'épanchement sont la *fluctuation*, obtenue au niveau d'un espace intercostal lorsque le liquide est très-abondant (je ne l'ai constatée qu'une seule fois), et l'*anesthésie* du côté affecté, signalée par Aran (*Soc. des hôpit.*, avril 1853).

On voit que, si certains signes physiques ont une valeur réelle, il en est un certain nombre qui peuvent soulever des difficultés, si on les considère isolément. Réunis en plus ou moins grand nombre, ils indiqueront la présence d'un liquide dans la plèvre; mais ce n'est que par le rapprochement que l'on fera des autres symptômes que l'on arrivera à attribuer l'épanchement à la pleurésie. Après avoir constaté comme antécédents les signes du début, on aura à rapprocher de ceux de l'épanchement : le point de côté, qui se manifeste surtout à l'invasion; la dyspnée parfois considérable, d'autres fois légère, mais qu'on doit considérer comme constante, qu'elle soit spontanée ou provoquée seulement par la marche ou les mouvements; la toux, habituellement sèche et rare, nulle même dans certains cas; un mouvement fébrile et des symptômes généraux ordinairement peu prononcés, à moins que la marche de la maladie ne soit très-aiguë. Le décubitus sur le côté affecté n'est pas un signe fréquemment observé; comme dans toute autre affection thoracique douloureuse, il est simplement motivé par le soulagement qu'il procure au malade.

Il est évident, d'après ce qui précède, que c'est la percussion et l'auscultation qui fournissent les signes les plus probants de l'épanchement pleurétique. Mais il faut savoir que, s'il en est ainsi dans la presque totalité des cas, on peut en rencontrer d'exceptionnels dans lesquels de vastes épanchements ne donnent lieu ni à la matité ni à la faiblesse prononcée du bruit respiratoire, qui en sont habituellement la conséquence. J'ai communiqué deux faits de ce genre à la Société médicale des hôpitaux : le son resta clair au niveau de l'épanchement, en même temps que la respiration était partout bien entendue. Cette anomalie m'a paru tenir à des adhérences aux parois thoraciques antérieures du poumon comprimé par l'épanchement : le bruit respiratoire, renforcé dans le poumon comprimé, se transmettait à travers le liquide épanché, et le son de percussion s'exagérait de même au niveau du poumon condensé, se propageant par les côtes en dehors de l'épanchement. Quelle que soit la valeur de l'explication, il est essentiel de savoir que de pareils faits peuvent se rencontrer dans la pratique (*Voy. Bulletins et Mém. de la Soc. des hôpit.*, 1866, et *Union méd.,* 1866, t. XXX).

C. — Lorsque l'*épanchement est résorbé*, il peut arriver qu'il paraisse exister encore. C'est lorsque l'épaisseur des fausses membranes organisées donne lieu à une matité avec absence du bruit respiratoire, ou bien avec persistance du souffle bronchique ou même amphorique dû à la condensation du tissu pulmonaire (Landouzy); à plus forte raison pourra-t-on croire à l'épanchement s'il y a persistance du son tympanique sous-claviculaire (Woillez, Landouzy). C'est bien à tort que Skoda a conclu d'expériences peu probantes qu'une fausse membrane épaisse n'obscurcissait pas la résonnance obtenue par la percussion. Cette croyance serait malheureuse si elle se généralisait, car elle multiplierait l'erreur diagnostique déjà commise par des praticiens distingués, qui ont ponctionné la poitrine (ainsi que j'en ai vu un exemple suivi de mort), croyant à un épanchement abon-

dant alors qu'il était résorbé. Dans ces cas difficiles, la constatation d'un bruit de frottement très-étendu, l'inspection, et la mensuration de la poitrine, sont les seules ressources diagnostiques.

Les faits dans lesquels il y a un bruit de frottement plus ou moins étendu et généralisé sont faciles à reconnaître. C'est dans les faits de ce genre que l'on *sent* le frottement à la palpation. J'ai rencontré à Necker un malade qui avait été atteint successivement de deux pleurésies, droite et gauche, et chez lequel une matité étendue des deux côtés et une dyspnée extrême, faisant craindre une suffocation due au défaut d'expansion respiratoire, auraient pu induire en erreur, si un bruit de frottement saccadé, parfaitement caractérisé des deux côtés, n'eût démontré l'absence de tout épanchement pleurétique.

Lorsque l'inspection de la poitrine révèle un rétrécissement étendu du côté où siége la matité, on ne peut hésiter non plus à admettre la résorption du liquide, si les antécédents se rapportent à l'existence d'une pleurésie. Le côté affecté est alors moins volumineux que l'opposé, l'épaule est plus basse, et, si le sujet est maigre, le côté malade paraît plus émacié que l'autre, ce qui tient, comme je l'ai signalé ailleurs (*Rech. sur l'inspect. et la mensur. de la poitrine*, 1838), à ce que les côtes, abaissées par suite du rétrécissement, ne font saillie entre les espaces intercostaux que par leur bord supérieur, et non par leur face externe entière. J'ai rappelé en même temps qu'au lieu du rétrécissement général on pouvait constater un rétrécissement partiel, mais qu'il fallait se méfier des dépressions antérieures normales du côté droit, et postérieures du côté gauche, qui paraissent assez fréquemment déprimées par suite de saillies relatives du côté opposé. En définitive, si le rétrécissement est réel, il y a au moins de fortes présomptions pour la résorption du liquide, sinon complète, du moins en voie de progrès.

Mais la mensuration cyrtométrique fournit des données plus positives, et même complétement probantes dans les cas difficiles où les signes précédents font défaut. Tantôt, en effet, elle révèle une *rétrocession thoracique graduelle*, qui s'effectue encore après la résorption du liquide; et tantôt elle fait constater un *rétrécissement* de la poitrine déjà effectué du côté malade, lorsque ce rétrécissement échappe encore à la simple inspection.

Enfin il me reste à rappeler, comme signe consécutif de la résorption de l'épanchement, une particularité importante à connaître; c'est la *faiblesse du bruit respiratoire* dans le côté qui a été affecté, faiblesse relative par rapport au côté opposé, qui persiste pendant nombre d'années, et qui a été signalée par Louis dans cette condition.

L'étude des *antécédents*, comprenant la *marche* antérieure de la maladie et son *origine*, sera fort utile au diagnostic dans les cas d'épanchement actuel, ou après sa résorption.

Quant à l'évolution de la pleurésie aiguë, on ne perdra pas de vue que l'invasion a lieu avec ou sans fièvre, que la douleur thoracique est quelquefois le seul symptôme fonctionnel observé d'abord, et que d'autres fois elle caractérise toute la maladie avec le bruit de frottement (pleurésie sèche). Mais dans les cas les plus ordinaires, l'épanchement apparaît dès le début ou peu de jours après le début, et alors tantôt il reste très-peu abondant pour décroître ensuite avec plus ou moins de lenteur, et tantôt il s'accroît sensiblement pour rester stationnaire, puis décroître jusqu'à sa résorption complète. Il n'est pas très-rare que la période d'augment dépasse les limites ordinaires ou que l'épanchement reste stationnaire longtemps.

Ces différentes phases de l'épanchement, qui est successivement progressif,

plus ou moins stationnaire, et décroissant, peuvent être révélées par la percussion et l'auscultation, et plus rarement par l'inspection de la poitrine, lorsque l'épanchement est considérable. Mais je signalerai aux praticiens un fait vulgaire en leur rappelant que souvent rien, dans le niveau de la matité ou dans les phénomènes respiratoires, n'indique de changements intérieurs pendant un temps assez long; de là de l'incertitude ou même de l'inquiétude de la part du médecin relativement à la marche de l'épanchement. Pendant cet état stationnaire apparent, le liquide épanché peut, en effet, augmenter ou décroître d'une manière latente. Or, le cyrtomètre, le cyrtomètre seul, je puis le dire après avoir recueilli un grand nombre de faits, permet de saisir l'augmentation, l'état stationnaire, et le début de la décroissance de l'épanchement, sa marche précise en un mot. Il montre d'abord l'ampliation latente de la poitrine se faisant graduellement (parfois avec des oscillations accidentelles) sous l'influence des progrès de l'épanchement, ampliation manifeste soit par l'augmentation du périmètre général de la poitrine, soit par l'allongement de ses diamètres vertébro-antérieurs (vertébro-sternal ou vertébro-mammaire du côté affecté). La cyrtométrie révèle également le début de la résolution de l'épanchement, en fournissant des résultats opposés à ceux de l'ampliation : diminution du périmètre général, raccourcissement des diamètres vertébro-antérieurs du thorax. Les variations du périmètre général ont été de 1 1/2 à 6 et même 7 centimètres en peu de jours, et celles des diamètres vertébro-antérieurs de 17 à 44 millimètres.

C'est surtout dans les cas d'épanchements abondants avec fixité des autres signes physiques (condition plus fréquente qu'on ne pense), que l'on peut s'aider de la mensuration cyrtométrique, avec l'emploi de laquelle *il n'y a pas d'épanchements pleurétiques à marche latente*.

Le cyrtomètre m'a en outre révélé une circonstance bien remarquable de la résolution de l'épanchement, c'est que souvent des *sueurs* coïncident avec le début de la rétrocession indiquée par l'empoi de l'instrument. L'apparition des sueurs constitue par conséquent un très-bon signe, trop négligé de nos jours, d'une amélioration commençante.

J'ai à peine besoin de faire remarquer que la cyrtométrie donne aussi à l'opportunité de la thoracentèse (hors le cas de nécessité urgente) une précision inconnue.

Les *causes* de la pleurésie aiguë sont également utiles à constater pour le diagnostic. On hésitera à croire à son existence dans la première année de la vie et dans la vieillesse, car elle est pour ainsi dire inconnue dans ces conditions. On n'oubliera pas non plus qu'elle est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme (::31 : 5) ; et que les causes accidentelles les mieux démontrées pour la pleurésie primitive sont des *refoidissements* subits ou prolongés , plus rarement des *coups* sur la poitrine; et enfin que la pleurésie est souvent secondaire. Elle se développe alors sous l'influence des *tubercules*, de la *gangrène*, de l'*apoplexie* pulmonaire, de la *pneumonie*, par suite des *perforations* du poumon (*Voy.* PNEUMO-THORAX), dans le cours du *rhumatisme*, de la fièvre *puerpérale*, etc. Les abcès du sein ou de l'aisselle (*Arch. de méd.*, 1850, t. XXII) et même ceux des organes abdominaux, peuvent se faire jour dans la plèvre, et occasionner des pleurésies mortelles. Et ce ne sont pas seulement les abcès voisins du diaphragme qui pénètrent dans la séreuse, mais des abcès éloignés et jusqu'à des abcès urineux qui peuvent fuser le long du psoas jusqu'à la poitrine (Raoul Leroy d'Étioles, *Soc. anat.*, 1857).

La pleurésie sans épanchement se distingue de la *pleurodynie* par le bruit de frottement; la confusion est inévitable dans le cas où la douleur est le seul

symptôme au début. — J'ai vu prendre pour des signes de pleurésie la submatité avec faiblesse du bruit respiratoire dues à une simple *congestion pulmonaire* primitive ou concomitante. Mais dans ce dernier cas, l'absence de tous les autres signes de la pleurésie et l'existence d'une affection aiguë fébrile pouvant expliquer l'existence de la congestion, ne laisseront pas en pareil cas dans l'incertitude. — La distinction de la pleurésie de la *pneumonie* de la base est facile, si l'on compare des exemples types des deux affections; mais il n'en est pas toujours ainsi. Le râle crépitant peut manquer dans la pneumonie, l'égophonie dans la pleurésie ; il en résulte que la matité et la respiration soufflante pourront laisser dans l'embarras. Si l'on a affaire à un vieillard, toutes les probabilités seront pour une pneumonie, vu la rareté de la pleurésie et la fréquence de la pneumonie à un âge avancé. Chez l'adulte, l'absence des vibrations dans la pleurésie, et leur augmentation au contraire au niveau de l'hépatisation pulmonaire, seront d'un grand secours; de plus, le souffle ira en augmentant d'intensité en descendant, ainsi que la bronchophonie dans la pneumonie, tandis que le souffle pleurétique diminuera au contraire en descendant, en même temps que le retentissement de la voix s'éloignera de plus en plus. Cette plus grande obscurité du bruit vocal en bas s'explique par l'épaisseur plus grande du liquide inférieurement; enfin les symptômes généraux seront, dans la pneumonie, en rapport avec l'étendue des signes locaux perçus, ce qui n'aura pas lieu le plus souvent dans la pleurésie.

On sait qu'il n'est pas rare d'observer réunies la pneumonie et la pleurésie (*pleuro-pneumonie*), et qu'alors l'épanchement, ordinairement peu abondant, est surtout remarquable par une matité complète vers la base du poumon, par le silence absolu des bruits respiratoires dans le même point, et quelquefois par une égophonie franche limitée au niveau supérieur de la matité. — Je compléterai ce diagnostic différentiel à propos de la pleurésie chronique.

Il existe des *formes* de pleurésie aiguë différentes par leur siége ou par leurs allures particulières ; il est indispensable de ne pas les perdre de vue lorsqu'il s'agit de cette maladie. J'ai parlé précédemment de la pleurésie *sèche*, que l'on rencontre principalement dans le cours de la phthisie. La pleurésie *double*, qui présente des deux côtés les mêmes signes que la pleurésie simple, est également d'origine tuberculeuse. Ces deux formes sont d'ailleurs rares; cependant elles le sont moins encore que les pleurésies *interlobaire*, *médiastine*, ou *costo-pulmonaire*, dans lesquelles le liquide épanché est limité par des adhérences et, s'il est purulent, rejeté quelquefois au dehors par les bronches, après avoir perforé le poumon : on peut croire alors à une vomique pulmonaire. La pleurésie costo-pulmonaire ne peut faire croire à la présence d'une tumeur intra-thoracique, dont le développement est beaucoup plus lent; elle se manifeste quelquefois par une saillie partielle de la poitrine. Mais aucune de ces pleurésies partielles n'a l'importance ou la gravité de la *pleurésie diaphragmatique*, qui mérite une mention spéciale.

Cette forme de pleurésie est celle qui s'éloigne le plus du type ordinaire, comme l'ont démontré Andral (*Clinique médicale*) et Noël Guéneau de Mussy (*Arch. de méd.*, 1853, t. II). L'épanchement manque, en effet, le plus souvent. Le début, ordinairement brusque, violent, est caractérisé par un frisson et par d'autres troubles fébriles intenses, par une *dyspnée* anxieuse extrême forçant le malade à s'asseoir en s'inclinant sur le côté affecté comme pour l'immobiliser, en raison de la douleur vive, poignante, qui occupe l'hypochondre et qui s'irradie à l'épigastre et jusqu'au flanc. La *douleur*, sur laquelle Guéneau de Mussy a surtout appelé l'attention, a un foyer principal à un ou deux travers de doigt de la

ligne blanche, à la hauteur de la dixième côte environ, foyer dont la moindre pression provoque un cri du malade et parfois une sorte de suffocation ; le refoulement de bas en haut de la région de l'hypochondre provoque aussi une douleur vive, de même que la pression de la partie postérieure du dernier espace intercostal et surtout celle de l'intervalle des attaches du sterno-cléïdo-mastoïdien, sur le trajet du nerf phrénique du même côté. La douleur peut quelquefois être spontanée dans ce point et avoir un caractère lancinant de l'hypochondre à la base du cou ; enfin des douleurs spontanées peuvent aussi exister dans la région sous-claviculaire et s'irradier à l'épaule, mais elles sont secondaires (Guéneau de Mussy). En même temps, la *respiration* est exclusivement costale, précipitée, haletante, comme convulsive ; la *toux* fréquente, contenue, sèche ; le *pouls* le plus souvent accéléré, concentré; une fois Guéneau de Mussy a constaté le *rire sardonique;* presque toujours il y a des *hoquets*, des *nausées* et *des vomissements* surtout au début, et, dans certains cas, une douleur au cardia lors du passage d'un bol alimentaire; l'épanchement peut refouler le *foie* vers l'abdomen, il y a parfois de l'*ictère;* les nuits sont agitées, il y a des exacerbations, surtout le soir, et, dans les cas funestes, qui sont fréquents, du *délire* et du *coma* précédant la mort.

Le diagnostic de la pleurésie diaphragmatique ne saurait être fondé que sur l'ensemble des signes qui précèdent. Les douleurs vives qui s'étendent du cou à l'hypochondre, jointes à la dyspnée et à la gravité de l'état général, peuvent faire soupçonner l'existence de ce genre de pleurésie, dans laquelle les douleurs provoquées que j'ai rappelées tout à l'heure ont une importance toute particulière. Elles empêcheront, surtout lorsque l'ictère fera défaut, de croire à une *hépatite aiguë*. J'ai vu à Necker un cas remarquable de pleurésie diaphragmatique dont les symptômes ont été conformes à la description générale de Guéneau de Mussy, et chez lequel je trouvai à l'autopsie la plèvre droite enflammée partout et ses feuillets réunis par des adhérences molles, sauf au niveau de deux foyers purulents volumineux, l'un limité vers la concavité médiastine du poumon, et l'autre entre sa base et le diaphragme.

Peut-on, au lit du malade, déterminer la *forme purulente* ou *non purulente* d'une pleurésie? Oui, suivant certains observateurs. Il me paraît certain que les pleurésies qui *succèdent* à la pneumonie ou à l'action d'une violence traumatique localisée au thorax, doivent être considérées comme purulentes. Mais, en dehors de ces conditions, il est vraiment impossible, d'après les observations, de réunir des signes distinctifs suffisants. La marche suraiguë de la maladie et l'intensité des phénomènes fébriles doivent faire admettre la purulence de l'épanchement, dans la pleurésie diaphragmatique par exemple; mais dans les autres cas, il ne peut exister que de simples présomptions, à moins que l'on ait recours au trocart capillaire explorateur, ou que le pus soit expulsé par les bronches.

Enfin il me reste à rappeler à propos des formes de la maladie, que l'on a voulu admettre une *pleurésie latente*, dans laquelle un épanchement plus ou moins considérable ne donne pas lieu à des symptômes qui puissent attirer l'attention sur elle. Ces faits sont réels ; mais ils cessent d'être latents par l'exploration des malades par la percussion et l'auscultation. On a également appelé latentes des pleurésies avec épanchement considérable qui paraissent stationnaires, et qui se terminent tout à coup par la mort: j'en parlerai tout à l'heure à propos du pronostic.

Au point de vue de son intensité, on peut dire que la pleurésie aiguë présente trois degrés qu'il est bon de distinguer. 1° Les phénomènes généraux et locaux sont légers ; il y a très-peu ou pas de fièvre, même au début ; l'épanche-

chement est peu abondant, l'évolution de la pleurésie régulière, et sa durée entière ne dépasse pas quinze à vingt jours, même sans traitement énergique. 2° Les phénomènes fébriles et les troubles fonctionnels sont plus prononcés, et l'épanchement, plus abondant, peut envahir toute la hauteur du côté affecté, mais sans que le malade paraisse gravement atteint pendant toute la durée de la maladie. 3° Enfin les phénomènes généraux et surtout les troubles fonctionnels ont un degré d'intensité qui frappe tout d'abord l'observateur, et qui est souvent en rapport avec la rapidité et l'abondance de l'épanchement; la dyspnée surtout est prononcée, sans être toujours proportionnée à la quantité du liquide épanché dans la plèvre, et son intensité va parfois jusqu'à faire craindre l'asphyxie ou la suffocation.

Parmi les *complications*, on a signalé principalement, dans les cas de pleurésie purulente ou d'*empyème*, les *perforations* de la plèvre, qui permettent au pus de parvenir *sous la peau*, où il détermine des *abcès* dont l'ouverture spontanée donne issue au pus, ou bien *vers le poumon*, où l'expulsion du liquide purulent a lieu par les bronches, ordinairement en abondance. Il se produit alors un PNEUMO-THORAX. Lorsque la pleurésie est limitée, cette expulsion pourrait simuler une dilatation des bronches (*Voy*. p. 293).

3° *Pronostic*. — Un fait pronostique très-important, c'est que la pleurésie aiguë survenue dans le cours d'une bonne santé est habituellement suivie de guérison. Cette proposition de Louis, qui avait constamment vu guérir les pleurésies primitivement simples, a été contestée dans ces derniers temps, parce qu'on a rencontré des faits exceptionnels, qui ne suffisent pas cependant pour détruire la règle, mais qui la rendent seulement moins absolue. Ainsi on a vu des malades présentant un épanchement abondant, sans symptômes en apparence graves, se trouver dans un état général qui paraissait assez satisfaisant, et qui succombaient rapidement à une suffocation ou à une syncope produite plus ou moins rapidement par un épanchement excessif (Chomel, Bricheteau, Pidoux, Trousseau, Hervieux, Vigla, etc.). On a admis dès lors des pleurésies primitives à forme *latente* très-insidieuse, qui ne permettraient pas de poser en principe l'innocuité *absolue* de la maladie chez les sujets auparavant bien portants.

Ces faits sont certainement très-importants à connaître ; mais leur gravité serait conjurée si l'on constatait l'imminence de la terminaison fatale, due aux progrès latents mais incessants de l'épanchement; car la thoracenthèse offre un moyen infaillible de l'empêcher. Or, la mensuration cyrtométrique (dont il est question plus haut) permet seule de suivre ces progrès cachés de l'accumulation du liquide intra-pleural, qui distend les parois thoraciques à l'excès, de manière à en empêcher l'expansion : d'où la syncope mortelle. C'est ce que je crois avoir démontré dans mon Mémoire, où j'ai établi l'opportunité de la thoracenthèse et ses indications précises, en établissant d'après les faits recueillis que l'ampliation progressive du thorax s'effectuant au-delà des quinze premiers jours environ, dans les pleurésies simples, doit faire craindre un accroissement excessif de l'épanchement.

Dans les pleurésies secondaires, le pronostic est au contraire souvent fatal, mais non toujours. On rencontre en effet des tuberculeux qui guérissent de pleurésies accidentelles, traitées ou non par la thoracenthèse, avec une grande facilité; mais la règle générale de la gravité des pleurésies secondaires n'en est pas moins vraie. J'ai constaté que la pleurésie aiguë secondaire avait une marche plus lente, et que, dans les cas de guérison, la résolution, annoncée par la rétrocession thoracique, pouvait n'apparaître que du vingt-cinquième au

trentième jour de la maladie. Ces chiffres, de même que le terme de quinze à vingt jours pour la pleurésie simple, ne sont, bien entendu, qu'approximatifs ; mais, à mon avis, ils n'en sont pas moins importants au milieu du vague désespérant que, sans le secours du cyrtomètre, présente la question du pronostic de la pleurésie, dans des circonstances plus nombreuses qu'on ne serait d'abord disposé à le croire.

II. **Pleurésie chronique.**

Il est difficile d'établir où finit la pleurésie aiguë et où commence la pleurésie chronique, du moins lorsque la seconde suit la première. Mais il n'en est plus ainsi lorsque la pleurésie est chronique dès le début, ce qui arrive principalement lorsqu'elle constitue une complication, condition la plus ordinaire.

C'est principalement dans le cours de la *phthisie* pulmonaire, d'une *maladie du cœur* et dans le *cancer* du poumon que l'on voit survenir la pleurésie chronique. J'ai signalé à propos du cancer du poumon, dans la première édition de cet ouvrage, l'importance de la pleurésie chronique avec épanchement qui complique cette maladie. Aviolat, dans sa thèse si complète sur le cancer pulmonaire (1861), a insisté aussi sur cette complication.

On peut dire qu'en général, à part l'état fébrile du début et l'évolution rapide de la pleurésie aiguë, les mêmes symptômes à peu près se rencontrent dans celle qui est chronique. Cependant on a signalé la fièvre hectique, le dépérissement, l'anasarque et l'œdème du membre supérieur du côté affecté, comme caractérisant la pleurésie chronique; mais il faut faire la part des affections graves concomitantes qui sont l'origine de l'épanchement pleurétique, et dont les symptômes peuvent se confondre avec ceux dus à la complication pleurale. C'est surtout ici que l'on observe les dilatations de la poitrine les plus considérables, parce qu'elles se sont opérées insensiblement, les organes intra-thoraciques s'habituant peu à peu à la compression. Cette dilatation peut facilement se reconnaître à première vue du côté affecté; il est généralement plus bombé que l'opposé, immobile dans l'inspiration, les espaces intercostaux sont élargis et quelquefois même saillants. Oulmont, dans son excellente thèse *sur la pleurésie chronique*, a signalé le développement du côté droit de l'abdomen par suite du refoulement du foie dans certaines pleurésies du côté droit. Lorsqu'elles siégent à gauche, elles peuvent refouler tellement le cœur à droite qu'on croirait à une transposition des organes. On peut aussi observer des faits de ce genre dans des pleurésies aiguës. Une cause de méprise plus rare est la transmission, à travers un épanchement chronique considérable, de râles pulmonaires, se produisant dans un point parfois très-éloigné des organes de la respiration (Chomel, *Pathologie générale*), râles que l'on serait porté à croire transmis par une tumeur solide. Peut-être y a-t-il en pareil cas des adhérences du poumon aux points thoraciques, comme je l'ai signalé pour certaines pleurésies aiguës (p. 841).

C'est encore principalement dans la pleurésie chronique que se produisent les perforations pleuro-cutanées (abcès) ou pleuro-pulmonaires dont il a été question à propos de la pleurésie aiguë, et qui sont fréquemment suivies de guérison. L'abcès sous-cutané qui se produit dans le premier cas peut former une saillie considérable sans s'ouvrir de lui-même; il offre quelquefois une teinte violacée et des pulsations (Stokes), qui le feraient prendre pour un anévrysme si, comme dans le fait remarquable rapporté par Aran (*Soc. des hôpit.*, juin 1858), il n'y avait en même temps retrait de la tumeur extérieure dans l'inspiration, et saillie dans l'expiration, ce qui démontrait sa communication avec l'intérieur de la poitrine. Graves et Heyfelder ont aussi publié des exemples

analogues d'empyème pulsatile. Dans le fait d'Heyfelder, l'épanchement purulent était enkysté tout près du sternum, entre la deuxième et la troisième côtes droites, et ses pulsations étaient dues au voisinage du cœur.

E. Barthez a signalé la possibilité de confondre la pleurésie chronique avec une infiltration tuberculeuse complète d'un poumon chez l'enfant (*Soc. des hôpit.*, mai 1857); la thoracenthèse fut heureusement retardée dans le fait qu'il a cité. J'ai moi-même observé un fait semblable à l'hôpital Saint-Antoine, chez un homme qui mourut subitement, et qui m'avait offert pendant la vie une matité absolue avec absence presque complète du bruit respiratoire de tout un côté de la poitrine, ce qui m'avait fait croire aussi à un vaste épanchement pleurétique. — Mais l'erreur la plus fréquemment commise est celle qui fait prendre des tumeurs intra-thoraciques pour des épanchements pleurétiques chroniques. Moutard-Martin et Oulmont en ont cité de remarquables exemples à la Société des hôpitaux (juillet 1856). L'erreur est inévitable dans certains faits; mais on peut y échapper lorsque la ligne de niveau de la matité des tumeurs, au lieu de s'incurver en avant comme je l'ai rappelé précédemment pour la pleurésie, est horizontale d'arrière en avant quand le malade est assis, et si elle ne change pas dans le décubitus (*Voy.* TUMEURS).

On pourrait aussi confondre la pleurésie chronique *double* avec l'hydrothorax. Mais dans l'hydro-thorax, les phénomènes initiaux de la pleurésie font défaut, en même temps qu'il existe ordinairement des épanchements dans d'autres séreuses que les plèvres, et l'une des affections sous l'influence desquelles se développe l'ANASARQUE.

La mort est la terminaison fréquente de la pleurésie chronique abandonnée à elle-même, et si elle est secondaire. Lorsque la guérison a lieu, on peut la voir s'accompagner de ces rétrécissements considérables du côté affecté, qui ont été décrits par Laennec, et qui vont jusqu'à produire une véritable difformité, en abaissant l'épaule et en faisant incurver latéralement le rachis du même côté. Walshe a fait remarquer avec raison qu'il ne fallait pas confondre le rétrécissement de la pleurésie avec celui qui s'effectue au niveau du cancer pulmonaire. Dans un des faits du cancer du poumon que j'ai observés, il y avait à la fois dépression sous-claviculaire au niveau de la tumeur, et épanchement pleurétique assez abondant inférieurement. La réunion de ces deux signes pourrait être considérée comme pathognomonique.

PLEURODYNIE. — Le rhumatisme musculaire des parois thoraciques ainsi désigné se distingue des autres douleurs superficielles de la poitrine par son aggravation marquée ou son apparition au moment de l'inspiration, à la pression des muscles atteints (ordinairement les intercostaux) sans foyers douloureux bien déterminés, et par l'absence des signes d'une affection intra-thoracique s'accompagnant de douleurs analogues, comme la congestion pulmonaire, la pneumonie, la pleurésie (*Voy.* CONGESTION pulmonaire, et RHUMATISME musculaire).

PLEUROPNEUMONIE. — *Voy.* PNEUMONIE.

PLEUROSTHOTONOS. — *Voy.* TÉTANOS.

PLÈVRES. — Ces membranes séreuses, qui enveloppent les deux poumons et qui sont en rapport avec les parois thoraciques et le diaphragme dans presque toute leur étendue, sont atteintes d'affections diverses : rarement d'*hémorrhagie* (*Voy.* p. 493), très-fréquemment de PLEURÉSIE avec épanchement, de PNEUMO-THORAX, d'*hydro-thorax*, de CANCER, qui coïncide toujours avec celui du poumon, et de TUMEURS ou *dégénérescences* diverses (*Voy.* ces différents articles).

PLIQUE. — *Voy.* TRICHOMA.

PLOMB. — *Voy.* INTOXICATION SATURNINE.

PNEUMATOCÈLE (du crâne). — Ce nom a été donné par Thomas (*Arch. de méd.*, 1866, t. VII) à une tumeur gazeuse de la région crânienne, produite par la perforation de la lame externe des cellules mastoïdiennes, ou des sinus frontaux. Observée par Lecat (1741), Lloyd (1779), Pinet (1833), Jarjavay (1852), Balassa (1854), cette affection fut décrite pour la première fois par Costes (de Bordeaux) qui limita son sujet aux tumeurs dues aux lésions de l'apophyse mastoïde.

Cette affection débute par le soulèvement des parties molles soit à la région frontale, soit à la région mastoïdienne, d'où la tumeur peut s'étendre à toute l'étendue du crâne. Elle est élastique, sonore à la percussion, réductible par la pression avec un bruit de sifflement perçu par le malade comme par l'observateur auscultant la région mastoïdienne, et pouvant s'accompagner d'un étourdissement ou de suffocation (Jarjavay). Cette pneumatocèle augmente lentement et met plusieurs mois à envahir tout le crâne; elle a été observée chez l'adulte (de 16 ans à 57) et paraît due à l'atrophie de la paroi externe des cellules mastoïdiennes ou des sinus frontaux (Thomas). Ces caractères suffisent pour faire reconnaître facilement cette affection, qui est de nature bénigne.

PNEUMATOSES. — J'ai traité aux mots EMPHYSÈME sous-cutané, MÉTÉORISME, TYMPANITE, PNEUMO-THORAX, des principales affections de ce genre. Les signes généraux des pneumatoses sont l'augmentation de volume des parties atteintes, la sonorité claire, dite tympanique, qu'elles rendent à la percussion, et divers phénomènes de compression des organes limitrophes. Le *pneumo-péricarde* est un état pathologique exceptionnel qui s'annoncerait par un bruit de flot ou de clapotement à chaque impulsion du cœur (Bricheteau).

PNEUMO-GASTRIQUES (Nerfs). — Ces nerfs, desquels dépendent en grande partie les fonctions du pharynx, du larynx, des poumons, du cœur, de l'estomac, ont des anastomoses avec le spinal et le grand sympathique qui rendent moins nets les troubles fonctionnels qui doivent leur être rapportés. Cependant l'aphonie est manifestement produite par le tiraillement ou la compression du nerf récurrent, dus à des tumeurs du médiastin, et particulièrement à des anévrysmes de l'aorte. Une dyspnée pouvant aller jusqu'à la suffocation et même l'asphyxie est produite par la section de ces nerfs; elle résulte aussi de la compression du pneumo-gastrique, à laquelle on a attribué encore l'engouement pulmonaire et l'accumulation de mucosités bronchiques.

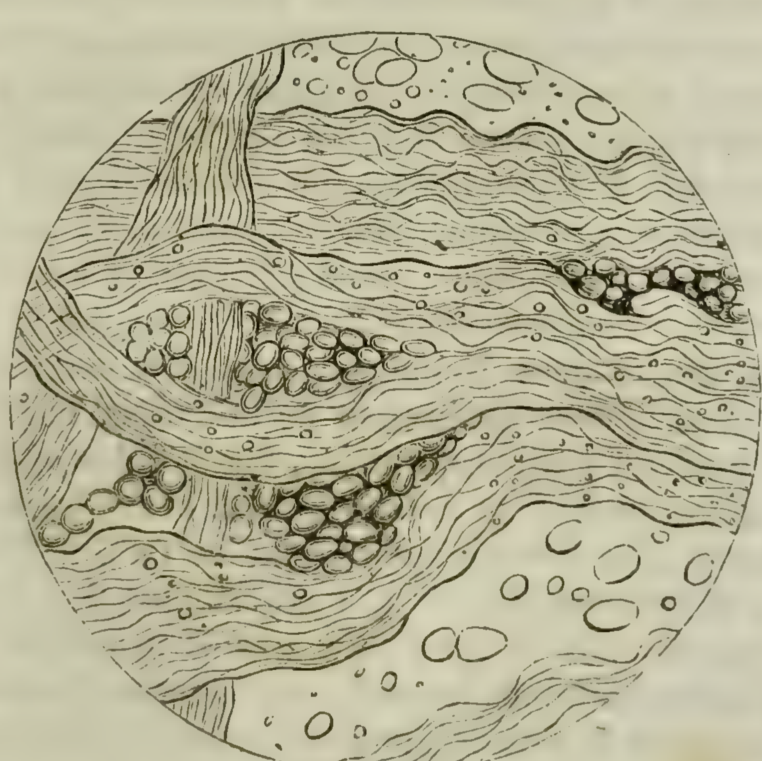


Fig. 202. — Atrophie scléreuse des fibres nerveuses (Jaccoud).

Comme l'a fait Jaccoud pour un malade dont il a rapporté l'intéressante observation (*Clinique médicale*, p. 400), on pourrait diagnostiquer une affection des pneumo-gastriques, lorsqu'il survient successivement des vomissements persistants, puis la raucité de la voix et un essoufflement des plus pénibles.

La mort étant survenue, il trouva dans les poumons l'infiltration séro-sanguinolente générale et l'emphysème qui ont été signalés à la suite de la section expérimentale des nerfs vagues. De plus, au lieu de la compression de ces nerfs, à laquelle il avait cru pendant la vie, il constata, dans l'un et l'autre nerf pneumo-gastriques, une dégénérescence atrophique des fibres nerveuses, c'est-à-dire une transformation graisseuse avec prolifération conjonctive (atrophie scléreuse), très-bien représentée par la figure 202.

Pinel neveu a signalé à l'Académie de médecine (mars 1860) la compression des pneumo-gastriques à la région cervicale comme devant être utilisée dans le diagnostic des maladies thoraciques. Mais ses propositions n'ont pas encore été vérifiées.

PNEUMONIE. — Cette affection est une de celles que l'on rencontre le plus fréquemment dans la pratique; aussi a-t-elle été l'objet de travaux nombreux, parmi lesquels se distingue l'importante monographie de Grisolle (*Traité de la pneumonie*, 2e édit., 1864).

Mais en dehors de cette publication, la pneumonie a été l'objet de nombreux travaux de Barthez, Rilliet, Charcot, Vulpian, Béhier et de beaucoup d'autres observateurs, qui ont publié des Mémoires plus ou moins importants sur différents points de l'histoire clinique de la pneumonie. Moi-même j'en ai fait l'objet de recherches dont je rappellerai seulement quelques particularités, et qui feront prochainement l'objet d'une publication spéciale (*Clinique des maladies aiguës des organes respiratoires*, 1870).

La pneumonie a été divisée en aiguë et chronique. Mais je n'ai à m'occuper que de la première. Le diagnostic de la pneumonie chronique, en effet, est impossible pendant la vie, ainsi que cela ressort des recherches de Charcot (*De la Pneumonie chronique*, Thèse d'agrég., 1860).

1° *Éléments du diagnostic*. — La pneumonie franche est caractérisée localement par les symptômes suivants : *douleur* sous-mammaire augmentant par la toux, l'inspiration et les mouvements de la poitrine; *accélération de la respiration* et *dyspnée* variable, parfois avec sentiment de constriction thoracique; *toux* suivie bientôt de *crachats visqueux*, demi-transparents, parfois finement aérés, très-adhérents, mélangés intimement à du sang qui leur donne une couleur franchement *rouge*, ou une teinte variable de *brique pilée*, de *rouille*, de *safran*, de sucre d'orge, ou *jaune citron*, parfois verte, ou couleur *jus de pruneaux*, en quantité très-variable; ils sont plus ou moins homogènes ou mélangés à un liquide comme salivaire. A une époque variable à partir des premiers symptômes, mais assez rapidement, la percussion fournit ordinairement au niveau de la lésion une submatité obscure, puis une matité plus ou moins complète avec diminution de l'élasticité sous le doigt, et l'auscultation fait entendre un bruit respiratoire, tantôt faible, ou même nul, tantôt exagéré d'intensité, et bientôt un *râle crépitant* ordinairement très-menu, à bulles égales, entendu à la fin de l'inspiration, et qu'il ne faut pas confondre, en arrière, avec le bruit de déplissement des vésicules, lorsque les sujets sont restés longtemps couchés sur le dos; puis une *respiration* ou *souffle bronchique*, d'abord dans l'expiration (Jakson), puis dans les deux temps respiratoires; ce souffle, qui remplace le râle crépitant ou coïncide avec lui, a un timbre métallique souvent très-prononcé, et qui donne parfois à la *bronchophonie* qui l'accompagne un caractère soufflant tout particulier. Ces signes deviennent souvent plus manifestes après la toux, ou n'apparaissent qu'après elle. Les *vibrations thoraciques* sont augmentées. — En même temps il existe des *symptômes généraux* plus ou moins graves : face animée avec coloration des pommettes, fréquence et

ampleur du pouls, chaleur générale, anorexie avec enduit épais de la langue, soif, céphalalgie, insomnie, agitation, parfois délire et coma. Ces symptômes généraux ou locaux diminuent après quelques jours si la pneumonie, dont la durée ordinaire est de sept à vingt jours, doit se terminer favorablement; les symptômes généraux s'aggravent au contraire, et la face devient pâle, livide, si la pneumonie se termine par la mort.

2° *Inductions diagnostiques.*— Cet exposé sommaire des principaux signes de la maladie n'est pas, malheureusement pour le diagnostic, applicable à tous les faits, car il n'est pas un seul des phénomènes locaux qui ne puisse manquer ou se rencontrer dans une autre maladie.

Le râle crépitant, considéré par Laennec comme propre à la pneumonie, a une signification bien autrement étendue et que tout le monde connaît aujourd'hui : la congestion pulmonaire dans certains cas, l'hémoptysie, certaines bronchites capillaires, la tuberculisation du poumon à la période de ramollissement, sont les conditions variées dans lesquelles ce râle se retrouve, sans compter qu'il peut être confondu quelquefois avec certains bruits de frottement pleuraux. Le souffle bronchique et la bronchophonie se rencontrent aussi dans plusieurs autres affections (*Voy.* RALES et BRONCHIQUES [Phénomènes). — La matité a également une signification très-multiple, et d'ailleurs elle peut manquer.

La percussion peut même, lorsque la matité fait défaut, fournir un signe local tout contraire : du *tympanisme.* Ce signe, indiqué par Skoda dans les cas d'engorgement pulmonaire, me paraît incontestable comme signe du début et de la résolution de la pneumonie; c'est un fait que j'ai plusieurs fois constaté, et qui, sans être constant, a une certaine fréquence; on pourra s'en assurer si l'on ne se contente pas de rechercher simplement s'il y a ou non *matité.* Plusieurs observateurs, entre autres Hayden, de Dublin (*Dublin Quart. Journ.*, 1866), ont reconnu et étudié ce signe dans la pneumonie. Il doit être admis aussi que le son, au lieu d'être tympanique sous la clavicule quand la pneumonie siége plus bas dans le poumon, ou au sommet en arrière, comme je l'ai observé, peut avoir le timbre de *pot fêlé.* J'ai publié sur ces deux signes des faits qui en sont des preuves positives (Leçons clin., *Gaz. des hôpit.*, 1864, n°s 90 et 91).

En définitive, en considérant les signes isolément, on n'en trouve qu'un seul qui soit pathognomonique : ce sont les *crachats* dits *pneumoniques* dont il a été question plus haut. Seulement c'est un signe qui peut faire défaut comme tous les autres, et son absence ne prouve pas que la pneumonie n'existe pas. La fièvre elle-même est variable, mais dans des conditions qui seront rappelées tout à l heure, et en dehors de la chaleur fébrile.

C'est surtout aux deux extrêmes de la vie, chez le vieillard et chez l'enfant, que l'on rencontre les variations les plus notables dans les symptômes. Hourmann et Dechambre (*Arch. de méd.*), Charcot (*Leçons sur les mal. des vieillards*, 1867), Béhier (*Confér. de clin. méd.*, 1864), ainsi que Barthez et Rilliet, dans leur excellent traité des maladies de l'enfance, ont particulièrement fait ressortir cette insuffisance et cette variation des symptômes.

Chez l'enfant, la respiration est plus accélérée, sans avoir le caractère suffocant; l'*expectoration* (surtout *rouillée*) est rare avant l'âge de cinq ans; la fièvre est intense et proportionnée à la dyspnée, la pouls ne bat jamais au-dessous de 120, *la peau est très-chaude*, quelquefois si *injectée* qu'on a pu croire à une fièvre éruptive; souvent il y a au début des *symptômes cérébraux*, des *vomissements*, de la *diarrhée;* à l'auscultation, le râle crépitant peut être remplacé par le *sous-crépitant*, et le souffle vient très vite; il est même le plus souvent le premier symptôme constaté.

Chez le vieillard, le facies est parfois caractéristique : teint plombé, regard terne, indifférence, ailes du nez mobiles, etc. Assez souvent la douleur manque, la toux est peu accusée, les crachats caractéristiques font défaut (dans le tiers des cas), de même que la matité; le râle sous-crépitant remplace le crépitant; le souffle, comme chez l'enfant, semble parfois être le premier signe, mais il peut aussi manquer. La fièvre est également le premier signe de la pneumonie chez beaucoup de vieillards; et telle est la fréquence de la pneumonie dans la vieillesse, que l'invasion seule d'un état fébrile dont la cause paraît obcure doit être rapportée à une pneumonie. J'ai vu en pareille circonstance un son tympanique localisé dans un point de la poitrine révéler le siége de la maladie caractérisée plus tard, dans le même point, par la matité et les autres signes caractéristiques.

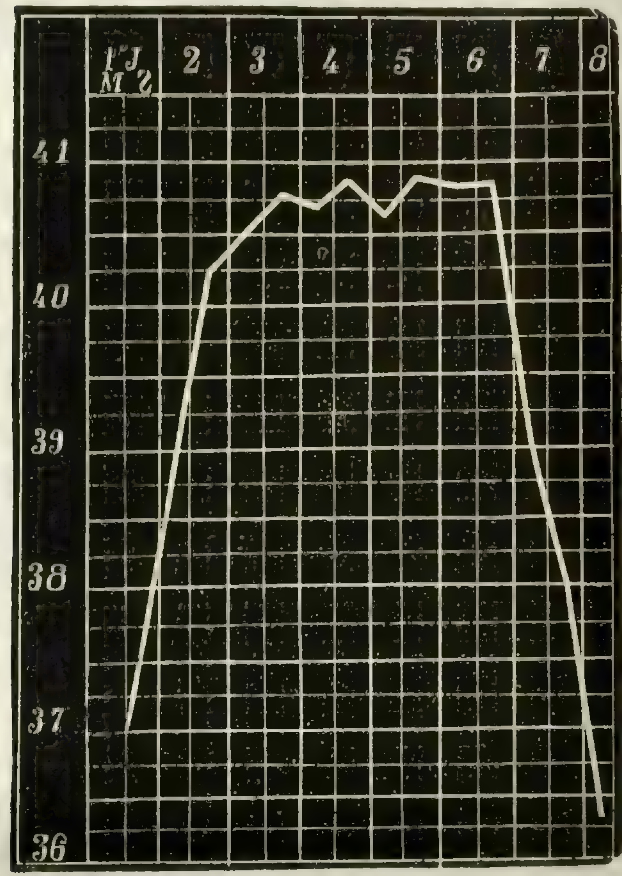


Fig. 203. — Pneumonie. Six jours (G. Sée).

Rien de plus variable d'ailleurs que les qualités du pouls, qui devient plus fréquent le soir, sans chaleur considérable à la peau; la langue est souvent sèche, noirâtre, fendillée, et dans le tiers des cas il survient des *accidents cérébraux* (délire, assoupissement, accidents apoplectiformes. — Parmi les signes généraux, il en est un qui a été étudié, dans les derniers temps, et auquel on a attaché une grande importance : je veux parler de la chaleur fébrile constatée à

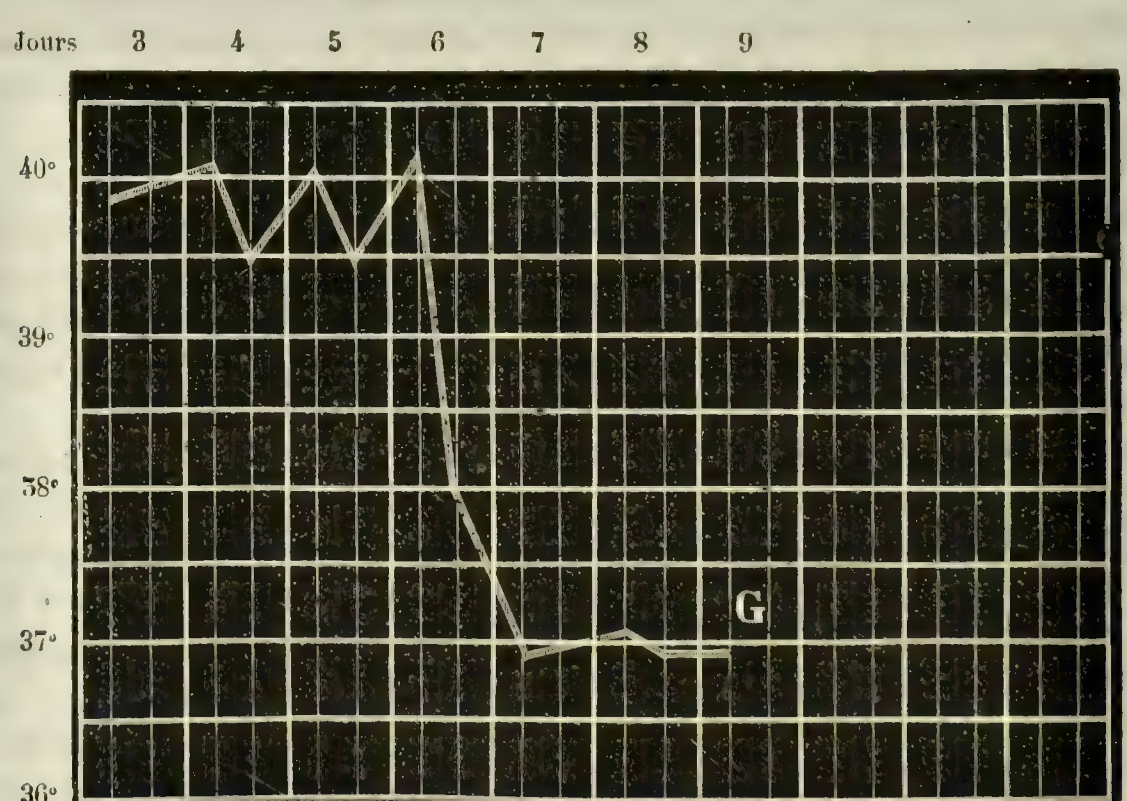


Fig. 204. — Pneumonie lobaire chez un enfant de 3 ans. Guérison (Charcot, d'après Ziemssen).

l'aide du thermomètre. Le professeur G. Sée (*Bull. de Thérapeut.*, février 1869) a bien résumé les données qui en résultent, et qu'il a représentées dans la figure 203, que nous lui empruntons. La température monte rapidement d'abord

à 39,5 le premier jour, puis, le lendemain, à 40 degrés au plus; et ce n'est que le deuxième ou le troisième jour que le maximun 40,5 ou 41 est atteint. La fièvre, ainsi accusée, se maintient trois à six jours, le plateau de la courbe

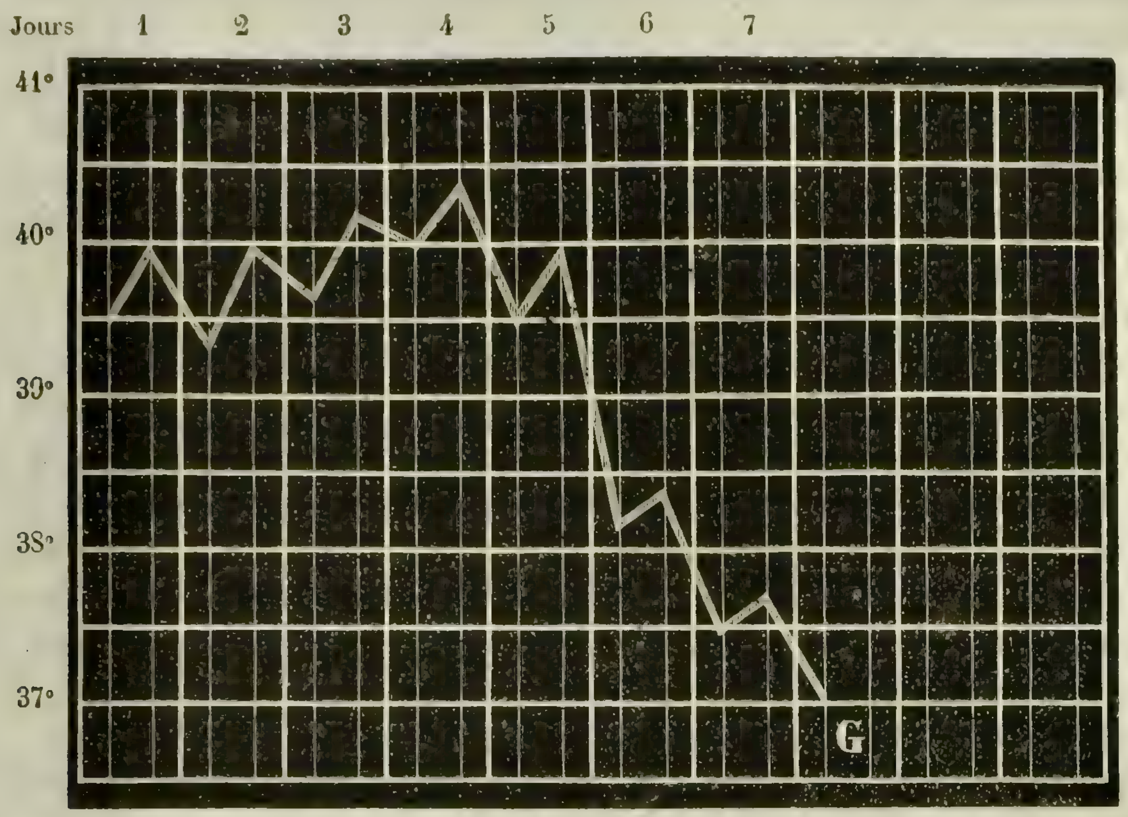


Fig. 205. — Pneumonie lobaire chez un homme de 38 ans. Guérison (Wunderlich, cité par Aitken).

thermométrique se montre invariable, et il n'y a que peu de différence entre la température du soir et celle du matin, moins même qu'à l'état normal. Vers le septième ou huitième jour survient la défervescence, marquée par une chute assez brusque du thermomètre (*Voy.* THERMOMÉTRIE). La constatation thermométrique de la température démontre qu'il en est de même chez le vieillard

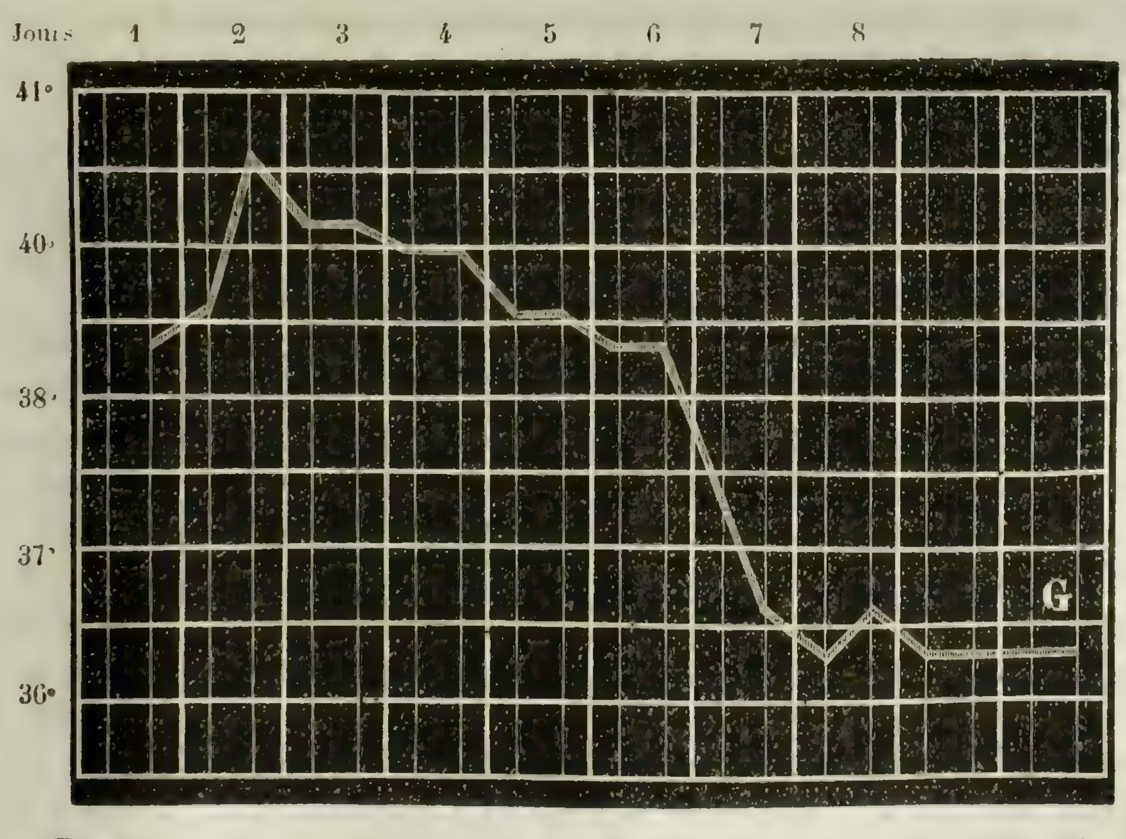


Fig. 206. — Pneumonie lobaire chez une femme de 75 ans. Guérison (Charcot).

que chez l'adulte et chez l'enfant, pour la pneumonie lobaire, ainsi que le montrent les figures 204, 205 et 206 que j'emprunte à Charcot (*Leçon clin. sur les malad. des vieillards*, 1867).

Des données diagnostiques d'un autre genre, mais que le praticien n'utilise guère au lit du malade comme les précédentes, parce que leur valeur diagnostique est très-secondaire, sont celles que Beale a trouvées dans l'urine des pneumoniques et dans leurs crachats. Il y a *absence totale de chlorure de sodium dans l'urine* au moment de l'hépatisation, tandis que, dans les crachats, il y a une plus grande quantité de ce chlorure que dans le mucus pulmonaire sain. Cela tiendrait à ce que le chlorure de sodium se porte vers le poumon enflammé. Quand survient la résolution de la pneumonie, tout le chlorure retenu dans le poumon est réabsorbé et reparaît dans l'urine comme à l'ordinaire (*De l'Urine*, etc., trad. par A. Ollivier et G. Bergeron, 1865). Le docteur Monti a trouvé que la diminution des chlorures de l'urine pendant l'hépatisation coïncidait avec une plus grande abondance de l'urée, de l'acide urique et des urates, et parfois avec l'albuminurie, comme Beale l'avait aussi constaté (*Gazz. med. Italiana*, 1866).

En ne considérant que la variété des symptômes, on voit combien il peut y avoir de difficultés à diagnostiquer la pneumomie. C'est ce qui arrive non-seulement chez les enfants et les vieillards, mais aussi chez l'adulte lorsque la pneumonie est secondaire. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que l'absence de certains signes peu n'être qu'apparente. Tel est, par exemple, le râle crépitant, qui ne se montre parfois que dans les inspirations profondes ou après la toux; il en est de même du souffle bronchique.

L'enchaînement ou l'évolution des symptômes, la *marche* de la pneumonie en un mot, vient encore en aide au diagnostic, lorsque les symptômes se succèdent à peu près dans l'ordre que j'ai indiqué en commençant. Tantôt le début a lieu par les symptômes généraux et locaux (fièvre péripneumonique), et tantôt par les phénomènes locaux. On a discuté la question de savoir quel est le signe initial de la pneumonie. Grisolle avait indiqué la faiblesse du bruit respiratoire; Stokes avait au contraire signalé la respiration puérile. Waters, de Liverpool, a soutenu en 1866 (*The Lancet*) l'opinion de Stokes, qui est vraie comme celle de Grisolle. Je crois avoir mis hors de doute, en effet, que ces modifications du bruit respiratoire du début sont des signes de la *congestion initiale* de la pneumonie, signes en réalité nombreux et variés, et qui peuvent s'observer pendant quelques heures jusqu'à plusieurs jours, avant que les signes évidents de la pneumonie se déclarent (*Voy. Arch de méd.*, 1866, t. VIII).

Il peut arriver, comme pour la pleurésie, que les signes locaux persistent assez longtemps au même degré sans que l'on sache si la lésion locale augmente ou diminue. Or, la mensuration cyrtométrique permet ici encore de lever les doutes en faisant constater, du jour au lendemain, soit l'ampliation thoracique correspondant aux progrès latents de la lésion, soit la rétrocession liée à sa résolution. J'ai déjà fait remarquer (*Voy.* MENSURATION) que l'ampliation et la rétrocession de la poitrine étaient habituellement généralisées aux deux côtés de la poitrine, malgré la localisation de la maladie d'un seul côté, et que l'on ne pouvait trouver le côté affecté se dilatant seul que dans le cours de la dilatation générale.

Il est indispensable, dans le diagnostic de la pneumonie, de tenir compte de son origine et de ne pas oublier qu'elle est primitive ou secondaire.

Il faut savoir que la pneumonie primitive aiguë est de tous les âges, affecte plutôt les hommes que les femmes, surtout ceux soumis à des fatigues ou à des travaux excessifs et à une mauvaise hygiène; qu'elle sévit dans tous les climats, mais en particulier dans ceux du Nord, et qu'elle se montre de préférence au printemps. Suivant O. Saint-Vel, la pneumonie est peu fréquente aux Antilles, et il n'a jamais eu occasion d'y observer la pneumonie franche (*Malad. intertrop.*, 1868). Dans nos contrées, elle est parfois provoquée par une violence

extérieure, assez fréquemment par l'action prolongée du froid lorsque le corps est échauffé, et elle est sujette à récidiver chez le même sujet. — Les pneumonies secondaires se montrent principalement dans l'enfance et la vieillesse, le plus souvent avec les allures insolites que j'ai rappelées plus haut. Elles offrent comme condition spéciale de se montrer dans le cours d'une maladie aiguë ou chronique préexistante. Ces maladies sont : dans l'enfance (où la maladie affecte principalement la forme bronchopneumonique), la bronchite aiguë, la coqueluche, le croup, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives; chez le vieillard, toutes les affections qui nécessitent un long séjour au lit et surtout les affections paralytiques; chez l'adulte, la fièvre typhoïde, les affections éruptives graves, la phthisie, l'emphysème pulmonaire, la morve aiguë, la variole, la fièvre puerpérale, etc., et en général, aux différents âges, toutes les affections fébriles graves, comme les bronchites capillaires étendues et principalement celles qui sont épidémiques (grippes), enfin tous les états chroniques ou les cachexies qui altèrent profondément la constitution.

Les variations nombreuses que présente la symptomatologie de la pneumonie font qu'elle est facilement confondue avec d'autres maladies thoraciques, principalement chez l'enfant et le vieillard.

On a vu certaines pneumonies n'offrir pour symptômes locaux que la matité et l'absence du bruit respiratoire; il est clair que, dans ce cas, on pourra croire à une *hyperémie simple*, à une *pleurésie* si l'expectoration caractéristique de la pneumonie manque. Ce n'est d'ailleurs que lorsque les crachats sanguinolents ou jaunâtres feront défaut, ainsi que le râle crépitant, que l'on pourra hésiter entre ces deux maladies et la pneumonie. — Mais dans la *congestion pulmonaire simple*, la fièvre tombe peu après le début, et s'il existe du souffle ou du râle crépitant, ce râle disparaît du jour au lendemain ; le souffle est plus doux, et sans retentissement exagéré de la voix dans la plupart des cas. Enfin les vibrations thoraciques ne sont pas augmentées. — Quant à la *pleurésie*, elle se distingue de la pneumonie par des caractères assez tranchés : par la matité plus absolue qu'elle produit; par un souffle ordinairement très-doux, occupant de préférence les parties supérieures de la matité, tandis que, dans la pneumonie, on le constate à son centre; par l'existence de l'égophonie, et surtout par la diminution des vibrations thoraciques, qui sont au contraire augmentées dans la pneumonie.

La *bronchite* sera facilement confondue avec la pneumonie dite catarrhale (rappelée plus loin) et avec les pneumonies insidieuses des enfants et des vieillards dans lesquelles le râle est sous-crépitant, et l'expectoration purement muqueuse; mais dans cette circonstance, le râle n'existera que d'un côté ou sera bien plus prononcé d'un côté que de l'autre, et les symptômes généraux seront plus intenses. Chez les enfants, suivant H. Roger, on éviterait de confondre la bronchite capillaire et la pneumonie lobulaire en recherchant, avec le thermomètre placé dans l'aisselle, le degré de la température, qui ne dépasserait pas 38° dans la bronchite, tandis que, dans la pneumonie lobulaire, elle monterait à 40 ou 41°. — La bronchite aiguë survenant chez un sujet atteint de *dilatation des bronches* pourrait en imposer par l'obscurité localisée du son, par le râle humide coïncidant avec une respiration soufflante; mais ici l'état général serait loin de répondre à l'existence d'une pneumonie, de même que l'absence de la douleur de côté, et de crachats caractéristiques, en même temps que l'on constaterait l'abondance habituelle antérieure d'une expectoration muqueuse ou muco-purulente. — Une respiration soufflante et un gros râle peuvent exister au niveau d'une cavité ayant succédé à une *gangrène pulmonaire;* mais la

marche de la maladie et l'odeur fétide de l'expectoration empêcheront facilement de croire à une pneumonie.

La pneumonie du sommet, chez un sujet affaibli, peut faire croire à la *phthisie*, par la toux, par l'expectoration de mucosités sanglantes sans viscosité, par la matité sous-claviculaire, le râle humide localisé, le souffle et la voix bronchiques, et une fièvre de moyenne intensité ; cependant la marche aiguë de la maladie et la modification rapide des symptômes éloigneront bientôt l'idée d'une phthisie pulmonaire, à moins qu'il n'y ait coïncidence des deux maladies, et que l'étude attentive des antécédents n'annonce des hémoptysies antérieures, du dépérissement, de la diarrhée, des sueurs nocturnes. En définitive, il ne sera pas toujours facile au praticien de se tirer d'embarras en pareille circonstance, ainsi que j'en ai vu des exemples.

Une confusion non signalée, quoique réelle, que l'on peut commettre encore, est celle de la *congestion pulmonaire* avec la pneumonie (*Voy.* p. 227). — Quant au diagnostic différentiel de la pneumonie droite et de l'*hépatite*, je m'en suis occupé à propos de cette dernière maladie (*Voy.* p. 514).

Le *siége* de la lésion est important à considérer dans le diagnostic de la pneumonie. Il est facile de l'établir par le siége de la douleur pour le côté qui est affecté, et, d'une manière plus précise, par les signes fournis par la percussion et l'auscultation, lorsqu'elle est franche. Il n'en est pas toujours ainsi lorsque la lésion est profonde. Néanmoins c'est dans cette dernière circonstance que, la pneumonie étant accusée par des crachats spéciaux, son siége peut être révélé par la coïncidence d'un son tympanique localisé (avec crachats caractéristiques), ou d'un souffle constaté seulement dans les grandes inspirations ou dans les secousses forcées de toux. La localisation de la pneumonie au lobe supérieur s'est quelquefois accompagnée d'un *râle caverneux* bien capable d'en imposer, comme William Bolling et Fonssagrives (*Union méd.*, 1857) l'ont observé, sans que la pneumonie du sommet donne lieu d'ailleurs à des symptômes fonctionnels ou généraux particuliers. Quoi qu'il en soit, on trouvera presque toujours la pneumonie localisée à la base d'un des poumons, parfois au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, et rarement dans les deux poumons à la fois (pneumonie double).

On sait qu'on a assigné trois *degrés* anatomiques à la lésion pneumonique : l'engouement, qui n'est que la congestion pulmonaire, comme je l'ai démontré; l'hépatisation rouge, et l'hépatisation grise (suppuration). La distinction des deux premiers degrés est généralement considérée comme assez facile, grâce à la submatité et à l'absence du souffle tubaire dans le cas d'engouement ou plutôt de congestion, et à l'existence du souffle avec matité plus complète dans l'hépatisation. Mais combien de faits dans la pratique viennent démentir cette distinction classique! J'ai des observations de pneumonie dans lesquelles il n'a pu être constaté que des signes d'hyperémie avec des crachats pneumoniques caractéristiques pour tout symptôme de la pneumonie elle-même. La distinction est encore plus difficile entre le deuxième et le troisième degré (hépatisation rouge et grise), puisque le seul signe qui ait été donné de l'hépatisation grise ou suppurée, les crachats ayant l'aspect du *jus de pruneaux*, peut s'observer aux trois degrés, selon Grisolle. Cependant ils pourront faire *soupçonner* l'infiltration purulente du poumon, leur fréquence étant plus grande au troisième degré de la pneumonie qu'aux deux premiers.

La considération des *formes* que présente la pneumonie n'est pas moins importante que son siége. Le nombre de ces formes a d'ailleurs été très-exagéré, suivant les conditions dans lesquelles se développe la maladie, selon la prédo-

minance de certains symptômes, de causes particulières, etc., sans parler des distinctions anatomiquement établies (Cornil, *Arch. de méd.*, 1865). C'est ainsi que l'on a admis des pneumonies *rhumatismales*, qui ne diffèrent des pneumonies ordinaires qu'en ce que leur invasion a lieu dans le cours du rhumatisme, et des pneumonies dites *fibrineuses*, dans lesquelles il n'y a de remarquable que l'abondance des concrétions fibrineuses expectorées que l'on retrouve dans les crachats de la plupart des pneumonies à un certain degré. Selon Gubler, en effet, il suffit d'isoler des crachats les masses informes d'un rouge sombre ou clair ou d'une blancheur opaque, et de les agiter dans l'eau pure, pour parvenir à développer des ramifications d'une longueur et d'une élégance souvent inattendues (*Soc. des hôpit.*, janvier 1858). Je ne m'occuperai donc que des formes suivantes, qui sont vraiment les seules utiles à rappeler.

a. — La pneumonie *franche*, inflammatoire, est celle qui fournit les symtômes classiques de la maladie, et que j'ai précédemment rappelés comme éléments principaux du diagnostic.

b. — La pneumonie dite *bilieuse* se complique simplement de l'état bilieux de Stoll, qui existe ici comme dans beaucoup d'autres maladies aiguës, mais qui ne dépend nullement du siége de la pneumonie dans le voisinage du foie, comme on l'a pensé, puisque cet état bilieux existe aussi bien dans les pneumonies gauches que dans les pneumonies droites.

c. — La pneumonie *typhoïde* se complique d'un état TYPHOÏDE (*Voy.* ce mot), qu'il ne faut pas confondre avec la pneumonie *qui complique* la fièvre de ce nom, et que l'on a vue en pareil cas se développer simultanément avec une pleurésie et une péricardite. La forme dite typhoïde, en dehors de la maladie de ce nom, présente des symptômes ou *ataxiques* ou *adynamiques*, et se manifeste parfois épidémiquement, de préférence chez les sujets débiles ou adonnés à des excès alcooliques, et surtout, selon Grisolle, dans les pneumonies du sommet du poumon droit.

d. — La pneumonie *lobulaire*, désignée aussi par les noms de *broncho-pneumonie*, pneumonie *catarrhale* des vieillards, pneumonie *pseudo-lobaire*, etc., est fréquente aux deux extrêmes de la vie, et surtout dans la première enfance. Cette forme de pneumonie, bien déterminée par les lésions anatomiques, ressemble, au point de vue symptomatique, à une bronchite capillaire grave, parfois asphyxique, dans laquelle aux râles muqueux et sonores, disséminés et mobiles, se joignent les signes suivants : du souffle et plus rarement du râle crépitant, l'un et l'autre disséminés, mais non constants; des symptômes généraux graves et un état fébrile plus ou moins intense, mais qui

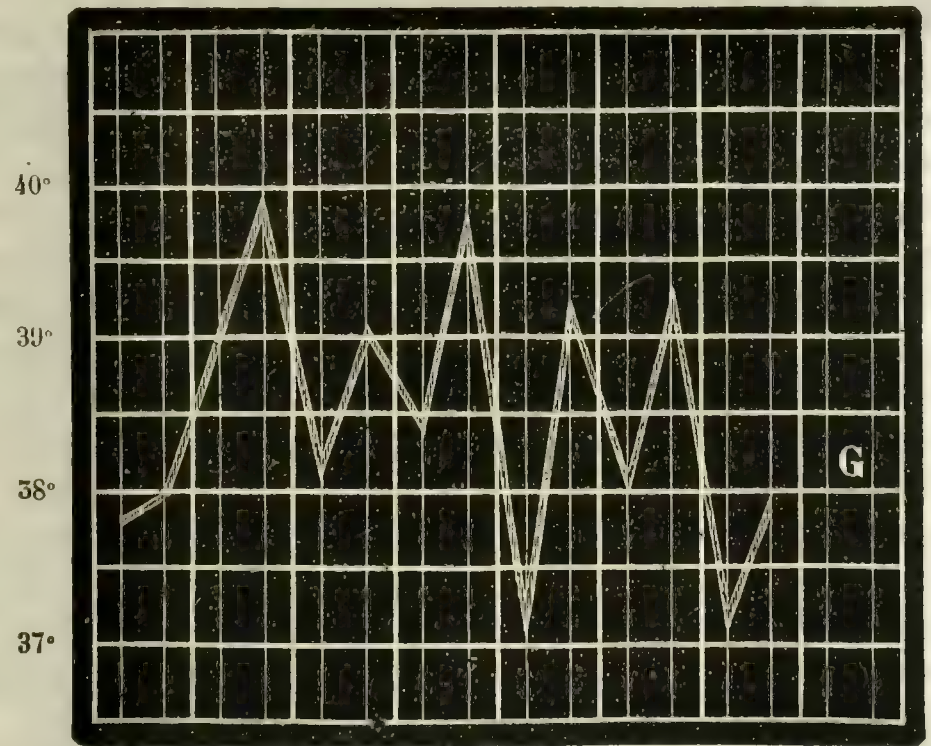


Fig. 207. — Pneumonie catarrhale chez un enfant. Guérison (Ziemssen).

est peu prononcée dans la variété catarrhale (râle sous-crépitant humide généralisé, pouls sans fréquence considérable). Comme l'a fait remarquer Charcot, dans la pneumonie franche ou lobaire, il y a dans la fièvre des rémittences quotidiennes qui s'expriment tous les matins par une différence thermométrique

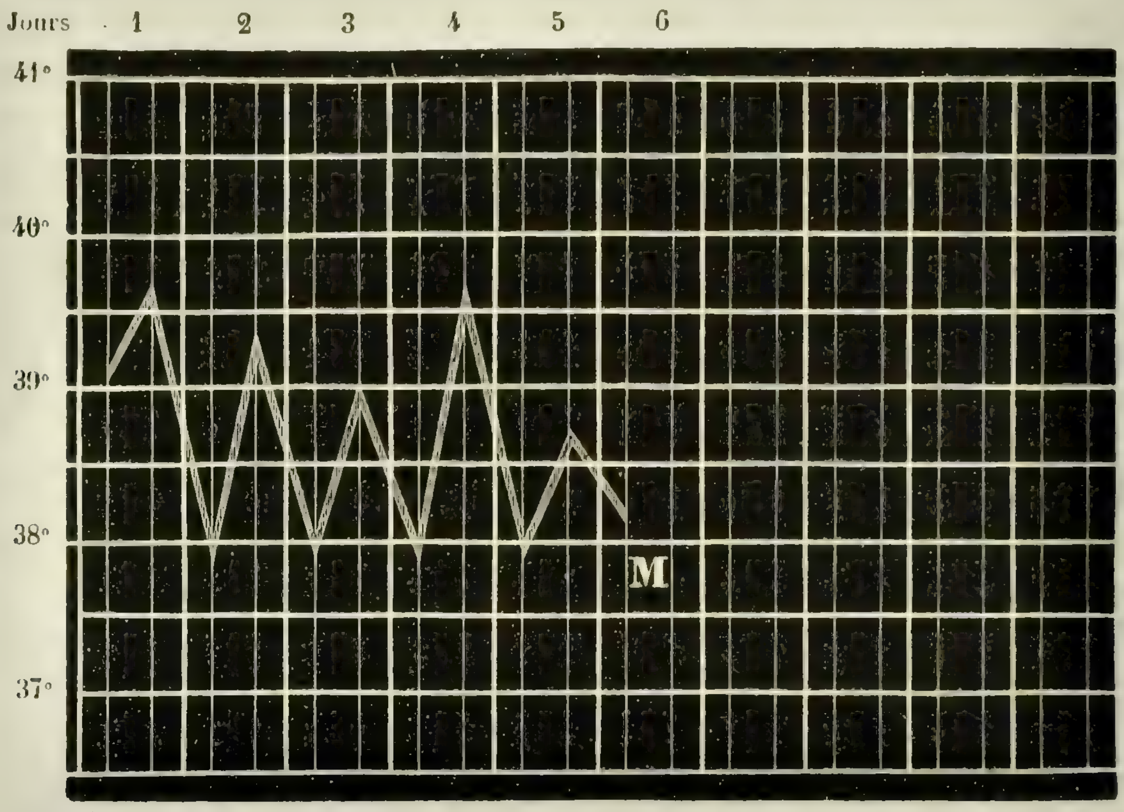


Fig. 208. — Pneumonie catarrhale chez une femme de 83 ans. Mort (Charcot).

d'un demi-degré en moyenne ; tandis que dans la pneumonie catarrhale, ces oscillations sont bien plus fortement accusées, se traduisant par des écarts d'un degré, d'un degré et demi et quelquefois davantage. Sous ce rapport, on peut comparer les figures 207 et 208 aux figures 204, 205 et 206, données plus haut.

e. — La pneumonie dite *latente*, observée surtout chez les vieillards, de même que la précédente, est remarquable par l'absence de tout symptôme local; la fréquence de la pneumonie dans un âge avancé doit toujours faire soupçonner l'existence de cette affection, si l'on constate un état général insolite, et même seulement des troubles fonctionnels légers en apparence vers les organes respiratoires; mais, d'un autre côté, il faut savoir qu'on a souvent admis des pneumonies latentes chez des sujets non suffisamment explorés, ce qui démontre l'importance d'une exploration attentive chez le vieillard.

f. — Il faut rapprocher de cette pneumonie latente la *pneumonie caséeuse*, dont il a été question à propos de la phthisie pulmonaire (p. 831).

g. — Frappés des erreurs de diagnostic dont ils ont été témoins à propos des symptômes cérébraux qui, chez les enfants, masquent si souvent la pneumonie à son début, Barthez et Rilliet ont admis une *pneumonie cérébrale* de l'enfance, qu'ils divisent en *méningée* (coma ou délire) et en *éclamptique* (convulsions marquant le début); mais le grand intérêt que doit avoir le praticien à connaître ces accidents initiaux de la pneumonie chez l'enfant ne me paraît pas légitimer suffisamment une forme spéciale de pneumonie, ni surtout la dénomination de pneumonie *cérébrale* qui lui a été donnée.

h. — On a encore admis d'autres formes plus rares ou moins importantes que les précédentes : la pneumonie *hypostatique*, forme secondaire ordinairement ultime, qui, lorsqu'elle n'est pas une simple congestion, ne diffère de la pneumonie ordinaire que par l'action d'une cause particulière (le décubitus longtemps prolongé sur la partie atteinte) et nullement par ses symptômes; les

pneumonies dites *métastatiques*, qui n'ont aucun signe positif qui les révèle; enfin la pneumonie *intermittente* ou rémittente, qu'il ne faut pas confondre avec des congestions pulmonaires (*Voy.* p. 227), et qui se montrerait dans les contrées à émanations paludéennes, et compliquerait les fièvres de marais, auxquelles elle ferait prendre un caractère pernicieux.

Il faut être prévenu que des *complications* peuvent venir modifier les signes de la pneumonie. Ce sont de simples symptômes, ou de véritables maladies.

L'*ictère* est une complication fréquente de la pneumonie, surtout chez l'homme adulte âgé de moins de cinquante ans, et qui se rencontre plus souvent (mais non exclusivement) dans les pneumonies droites que dans celles du poumon gauche. — Le *délire* est encore une complication assez fréquente, surtout chez les sujets qui ont fait abus de boissons alcooliques; mais il est démontré qu'il ne survient pas de préférence dans les pneumonies du sommet. — On considère trop souvent comme un signe de *bronchite* venant compliquer la pneumonie, en dehors des points que celle-ci occupe, les râles sonores persistant après la toux et qui ne dépendent que de la congestion pulmonaire concomitante. Il ne faut pas considérer comme des signes de complication, ainsi qu'on l'a fait, les signes anomaux de percussion et d'auscultation que l'on rencontre fréquemment au niveau du poumon du côté opposé à la pneumonie. J'ai toujours trouvé dans le poumon prétendu sain des signes de *congestion pulmonaire*. L'hyperémie y est donc un état concomitant habituel de la pneumonie, ce qu'il est facile de vérifier en se reportant aux signes de la congestion que j'ai rappelés (*Voy.* p. 225). — Une complication remarquable par sa fréquence est la *pleurésie*, dont l'épanchement, ordinairement peu abondant, occupe la partie la plus déclive du côté affecté, où le son est plus mat, et le bruit respiratoire nul, tandis que, plus haut, se constatent le bruit respiratoire, le râle crépitant et le souffle à timbre métallique, souffle beaucoup plus doux ordinairement lorsqu'il est dû à l'épanchement pleurétique un peu abondant. On voit quelquefois l'épanchement accompagné de symptômes généraux fébriles, prendre un grand développement à la suite de la pneumonie; on a ordinairement affaire alors à une *pleurésie purulente*. — La *péricardite* a été considérée par beaucoup d'auteurs comme compliquant la pneumonie dans un certain nombre de cas. Béhier a étudié cette question avec soin dans ses *Conférences de clinique médicale*. Il résulte de ses recherches que cette complication de la pneumonie par la péricardite, constatée par Andral, Taylor, Latham, Ormerode, a été trouvée dans la proportion de 6 cas sur 83 faits de pneumonie par Leudet (*Arch. de méd.*, 1862), de 8 sur 133 par Austin Flint, et seulement de 3 péricardites sur 114 pneumonies dont Béhier lui-même a rassemblé les observations. Il faut être prévenu que la péricardite en pareil cas est fréquemment latente. — Chez la femme grosse, la pneumonie provoque souvent l'*avortement*. — Enfin il y a des complications plus rares qui sont : l'*endocardite*, les *concrétions sanguines* du cœur survenant dans les pneumonies graves, les concrétions de même nature dans l'*artère pulmonaire* que j'ai constatées plusieurs fois, la *méningite*, les *parotides*, et les *arthrites multiples* simulant une complication rhumatismale, mais dues probablement à des résorptions purulentes.

L'existence de la pneumonie n'exclut pas la possibilité du développement simultané d'une fièvre éruptive. Martineau a communiqué à la Société médicale d'observation, en 1862, un cas de scarlatine développée dans le cours d'une pneumonie, sans que les deux maladies fussent modifiées l'une par l'autre. J'ai moi-même rapporté l'observation d'un jeune homme robuste, chez lequel le frisson du

début de la pneumonie marqua aussi l'invasion d'une varioloïde, dont l'éruption se montra le troisième jour, l'évolution des deux maladies restant indépendante et régulière (Leçon clinique, *Gaz. des hôp.*, 1864, p. 477).

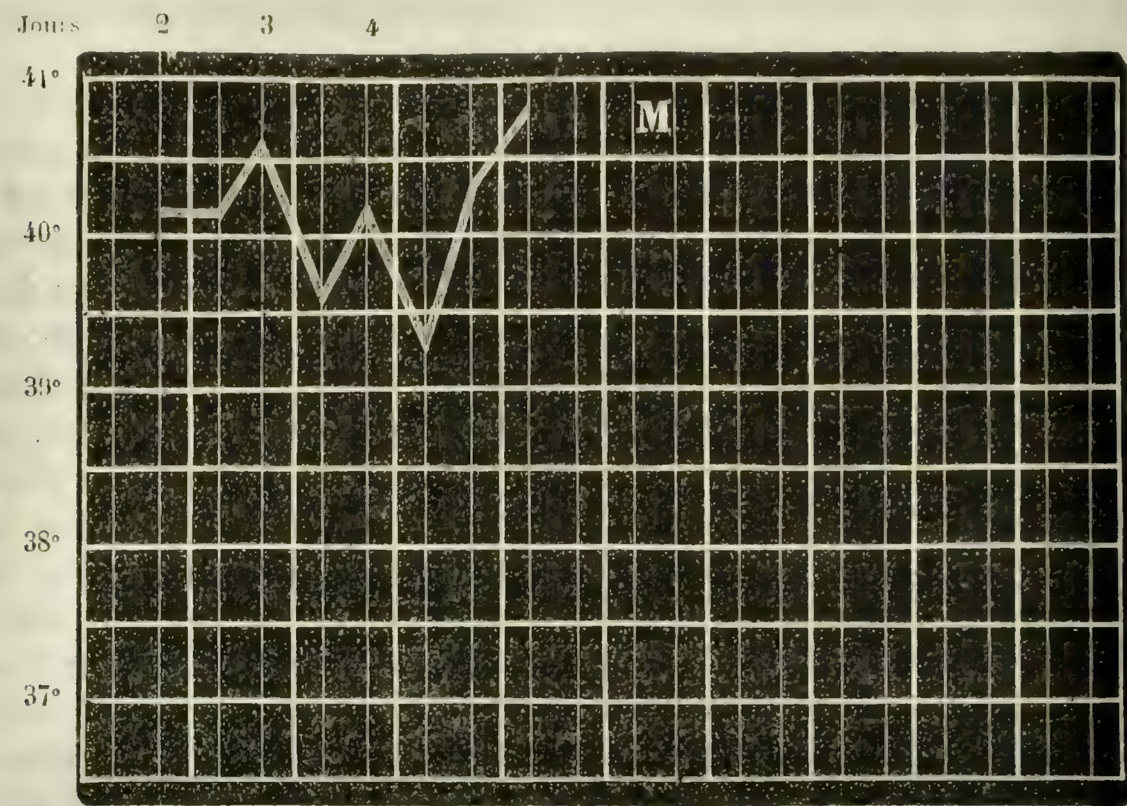


Fig. 209. — Pneumonie lobaire chez une femme de 83 ans. Mort en élévation de la température (Charcot).

3° *Pronostic.* — Le pronostic de la pneumonie, en général grave, est très-variable suivant les conditions précédemment passées en revue : suivant l'âge et le sexe, la maladie étant beaucoup plus grave chez l'enfant et le vieillard ; plus

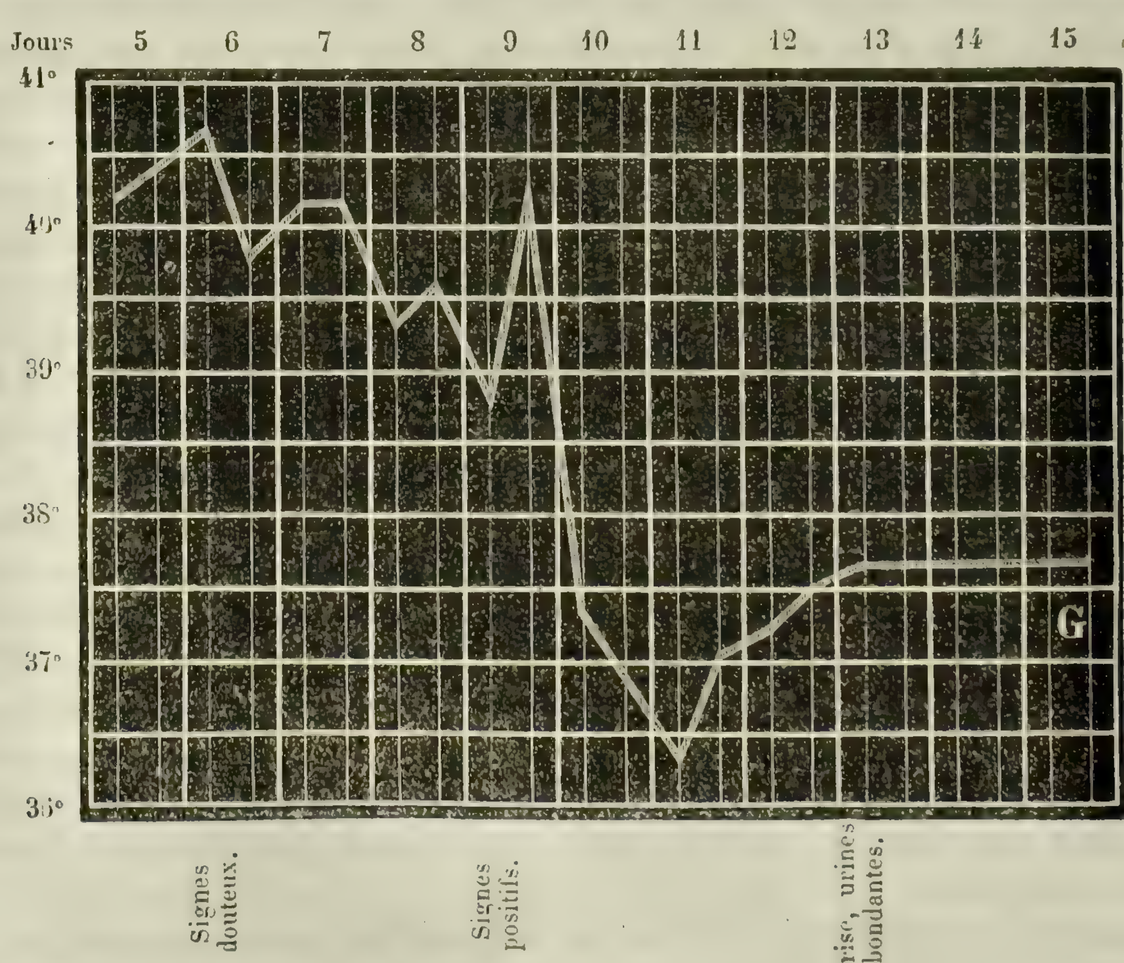


Fig. 210. — Pneumonie lobaire chez une femme de 75 ans. Guérison (Charcot).

grave chez la femme (surtout en état de grossesse) que chez l'homme ; suivant les conditions antérieures de santé et d'hygiène ; suivant le siége de la pneumo-

nie, qui est plus grave quand elle est double que simple, et au sommet plutôt qu'à la base, sans qu'on en connaisse la cause; suivant sa forme, la typhoïde étant plus grave; et en général suivant l'intensité des symptômes généraux. Il est

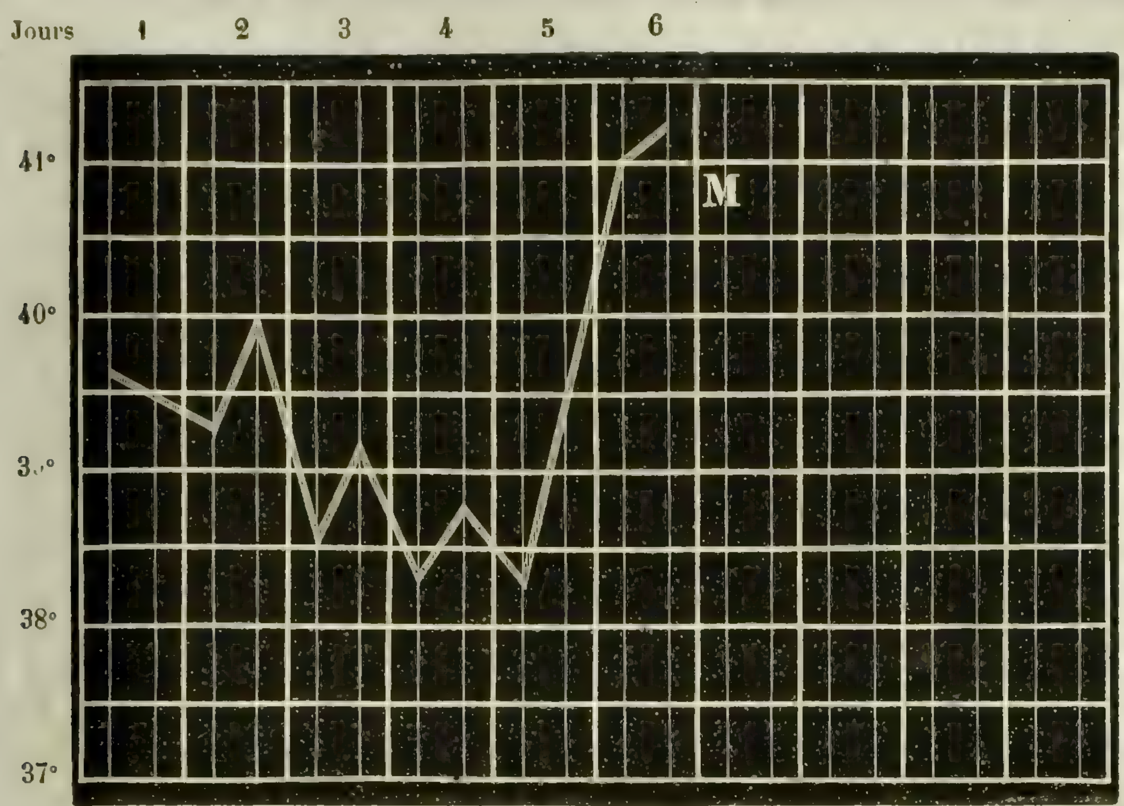


Fig. 211 — Pneumonie lobaire chez une femme de 69 ans. Mort en élévation de la température (Charcot).

important de faire remarquer que la mort ne survient pas toujours avec l'élévation la plus considérable de la chaleur ; car tantôt elle survient avec le maximum de la température, *fig.* 209 et 211, et tantôt au moment de la défervescence,

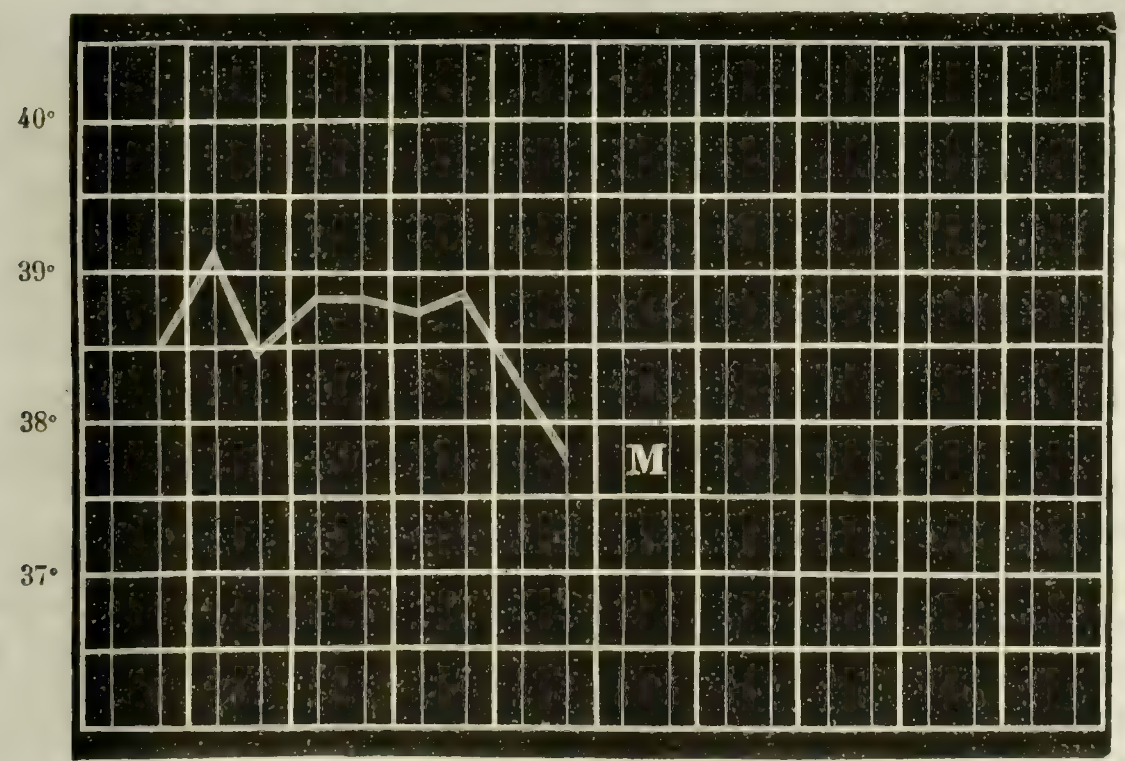


Fig. 212. — Pneumonie lobaire chez une femme de 75 ans. Mort dans la défervescence (Charcot).

fig. 212. Au moins il en est ainsi chez les vieillards, comme Charcot le démontre par les tracés de ces figures. Une défervescence parfois considérable, et toujours rapide, précède la convalescence, *fig.* 210.

Le pronostic varie aussi et enfin suivant le plus ou le moins de retard apporté au traitement. C'est surtout dans la province que cette dernière condition a de

la valeur; car on y rencontre des sujets pléthoriques exubérants de santé, et chez lesquels la pneumonie, franchement inflammatoire, prend rapidement une gravité irrémédiable si un traitement énergique n'est pas employé dès les premiers jours. Ici l'expectation serait fatale, comme on en a observé trop d'exemples par suite de l'incurie intéressée des habitants des campagnes, n'appelant le médecin que pour le rendre témoin de l'agonie du malade au sixième ou huitième jour de l'affection. Chez l'enfant de un à deux ans, la pneumonie a beaucoup de gravité, surtout chez ceux qui ont une dentition laborieuse, parce qu'elle se complique souvent d'accidents cérébraux mortels. Mais chez les enfants plus âgés, la pneumonie franche ou lobaire est presque toujours bénigne. ce qui explique que l'on ait conseillé l'expectation au lieu d'un traitement actif. Il n'en est plus de même à l'âge adulte; alors la gravité de la pneumonie franche résulte le plus souvent de la terminaison de l'inflammation par suppuration (hépatisation grise). Il est extrêmement rare qu'elle se termine par gangrène, ce que l'on reconnaît facilement aux signes propres à cette dernière lésion (*Voy*. GANGRÈNE PULMONAIRE). On a signalé des morts subites et imprévues dans des cas de pneumonies arrivées à l'hépatisation grise chez des vieillards (Hourmann et Dechambre). Le pronostic est des plus graves lorsque l'expectoration devient d'un gris sale, ou purulente. Van Swieten pensait que le pus passe facilement des poumons dans le torrent circulatoire ; et Béhier est très-porté à admettre que la mort survient par résorption purulente dans le troisième degré de la pneumonie (*ouv. cité*, p. 177).

PNEUMO-PÉRICARDE. — *Voy*. PNEUMATOSES.

PNEUMO-THORAX. — Laennec le premier a bien fait connaître cette affection, qui a été l'objet après lui de nombreux travaux, principalement en France et en Angleterre, et parmi lesquels je citerai ceux de Louis, Saussier (*Thèse*, 1841), Stokes, Hughes, Béhier (*Confér. de clinique méd.*, 1864).

Le pneumo-thorax existe-t-il réellement comme maladie particulière? Jusqu'à ce que l'on ait rigoureusement démontré que l'accumulation d'air ou de gaz dans la plèvre, qui le constitue, peut se produire spontanément, ce qui n'a pas encore été fait, on devra toujours considérer le pneumo thorax comme symptomatique d'une lésion anatomique. Pour mon compte, je crois avoir démontré que, même sur le cadavre, on n'a pas toujours suffisamment cherché cette lésion avant de conclure à l'existence d'un pneumo-thorax idiopathique (*Mém. sur la guérison des perforations pulmonaires d'origine tuberculeuse : Archives de méd.*, 1853, t. II).

Il en résulte que l'on devrait considérer cet état pathologique comme un symptôme, si, de même que l'anémie, il n'offrait pas un ensemble de signes particuliers nombreux et bien définis.

1° *Éléments du diagnostic*. — Ce sont : une *dyspnée* ordinairement prononcée, assez souvent une *dilatation* visible du côté affecté avec effacement et même saillie des espaces intercostaux et parfois refoulement des organes voisins (foie, cœur, etc.); à la percussion, un son exagéré d'intensité ou *tympanique*, dont le timbre grave est profond, moelleux, prolongé ; et si le gaz, sans être très-abondant, s'étend en avant jusqu'à la rigole costo-diaphragmatique surtout à droite, le *claquement costo-hépatique* dû au rapprochement brusque des deux surfaces légèrement écartées (Saussier); à l'auscultation, les bruits ou consonnances MÉTALLIQUES. Un autre signe de la présence de l'air dans la plèvre, mais seulement s'il y a en même temps une certaine quantité de liquide épanché, ce qui est du reste l'ordinaire, c'est le *bruit de flot* ou de *fluctuation* dite *hippocratique*. Ce bruit se produit pour le malade lui-même, pour les assistants ou

seulement pour le médecin qui ausculte, dans les mouvements plus ou moins brusques du tronc, et surtout par la SUCCUSSION. Enfin Aran a signalé, dans un fait exceptionnel, comme une conséquence du pneumo-thorax, un bruit de choc du poumon contre la paroi thoracique perçu par l'auscultation pendant la toux (*Voy.* p. 188).

Outre ces signes, il en est d'autres qui résultent de la perforation pulmonaire que l'on rencontre presque constamment comme origine du pneumo-thorax; je les rappellerai plus loin.

2° *Inductions diagnostiques.* — Si l'on considère isolément les différents signes physiques du pneumo-thorax, on constate que la saillie générale du côté affecté avec effacement des espaces intercostaux, le son tympanique qui se produit à la percussion, les résonnances amphoriques de la respiration, de la toux et de la voix, les consonnances métalliques, le bruit de flot résultant des simples mouvements du malade, peuvent, isolés, faire soupçonner la présence de l'air dans la plèvre. Mais la certitude ne saurait être acquise que par l'appréciation raisonnée de chaque signe et par le groupement des diverses données du diagnostic. Une seule donnée, le *claquement costo-hépatique* obtenu par la percussion au niveau de la 8e côte droite, et signalé par Saussier (*Voy.* CLAQUEMENT), serait pathognomonique ; mais comme cette donnée est loin d'être constante, et qu'il faut déjà songer au pneumo-thorax pour rechercher cet élément du diagnostic, sa valeur devient par cela même secondaire.

La dilatation visible d'un des côtés du thorax se rencontre dans l'empyème, dans certains emphysèmes et par le fait du développement de tumeurs intra-thoraciques, aussi bien que dans le pneumo-thorax. — Le son tympanique, que Laennec donnait presque comme un signe pathognomonique, puisqu'il ne le signalait, en dehors du pneumo-thorax, que dans l'emphysème pulmonaire, a une signification beaucoup plus étendue (*Voy.* TYMPANISME); et, d'un autre côté, on doit reconnaître en fait, sans qu'on soit obligé d'admettre la théorie de Skoda sur ce point, que le pneumo-thorax, même considérable, peut donner lieu à une sonorité plus ou moins étouffée, ce que Hughes avait aussi constaté. — Les phénomènes *amphoriques* ont également des origines multiples que j'ai rappelées ailleurs (*Voy.* AMPHORIQUES [Phénomènes), et qui démontrent qu'il ne faut pas trop se hâter de croire à un pneumo-thorax lorsqu'on les constate. — Les *résonnances* MÉTALLIQUES, jointes ou non aux phénomènes précédents, ont au contraire une signification beaucoup plus précise, puisque en leur présence il n'y a qu'à opter entre un pneumo-thorax ou une vaste caverne tuberculeuse. La théorie des bruits amphoro-métalliques a été très-discutée, et la consonnance des bruits pulmonaires ou autres dans l'air épanché, la perforation n'étant comptée pour rien, a été examinée aux mots AMPHORIQUES (Phénomènes) et MÉTALLIQUES (Résonnances). J'ai donné les raisons qui empêchaient d'adopter cette théorie trop exclusive de la consonnance, malgré le talent avec lequel elle a été défendue. Le *bruit de flot* n'a pas une valeur moindre que les résonnances métalliques comme signe de pneumo-thorax, quoique ce bruit anomal ne se produise pas seulement dans le pneumo-thorax avec épanchement (*Voy.* SUCCUSSION).

Quoi qu'il en soit, il est clair que les symptômes doivent être réunis en plus ou moins grand nombre pour acquérir une signification suffisante. Deux peuvent cependant suffire : ce sont le refoulement du cœur et le son tympanique du côté opposé au déplacement (Gaide, Stokes, Legendre), ou cette même sonorité coïncidant avec l'extinction des vibrations thoraciques (Monneret), etc.; mais il est habituellement nécessaire de se baser sur un plus grand nombre de données

non-seulement actuelles, mais commémoratives. Les conditions dans lesquelles survient le pneumo-thorax, les accidents de l'invasion et leur marche, sont, en effet, autant de données complémentaires très-importantes.

D'abord c'est presque constamment dans le cours d'une *phthisie pulmonaire* et par le fait d'une perforation du poumon au niveau d'une caverne communiquant avec les bronches, que l'air pénètre dans la plèvre, où son épanchement est favorisé par les mouvements dilatateurs de la poitrine et surtout par la tendance au vide qui existe entre les feuillets de la séreuse. Dans d'autres cas moins fréquents, la présence du fluide aériforme dans la plèvre est due à un *empyème* produisant une fistule pleuro-bronchique, ou à la *gangrène* qui établit une communication accidentelle entre la cavité pleurale et les voies aériennes, ou qui fait exhaler des gaz putrides dans la cavité séreuse. Les autres conditions d'origine, en mettant de côté les causes traumatiques, et en particulier certaines thoracentèses, sont beaucoup plus rares que les précédentes. Ce sont les perforations dues à un *corps étranger* ayant pénétré dans les bronches, à un *noyau apoplectique* du poumon, à la rupture de quelques *vésicules emphysémateuses* (Stokes), à un *cancer* ulcéré du poumon, à une *tumeur hydatique* ouverte à la fois dans les bronches et dans la plèvre, à un *abcès des ganglions bronchiques*, ou bien à une *rupture de l'œsophage*. D'autres fois la perforation n'a pas une affection pulmonaire ou pleurale pour point de départ. C'est ainsi que l'on a vu un *abcès des parois thoraciques*, s'ouvrant au dehors et dans la cavité séreuse, laisser pénétrer l'air dans la plèvre, et un *cancer ulcéré de l'estomac* établir une communication entre la cavité de ce viscère et celle de la plèvre. Quant aux pneumo-thorax attribués uniquement à la décomposition du liquide contenu dans la plèvre, ils ont été jusqu'à présent incomplétement étudiés.

L'invasion des accidents qui marquent le début du pneumo-thorax est le plus souvent caractéristique. — Lorsqu'il y a perforation *pneumo-pleurale*, ces accidents résultent de la pleurésie subite qui survient, et de l'accumulation de l'air dans la plèvre : *douleur* violente et subite, que j'ai vue cependant manquer une fois, *dyspnée* extrême, *anxiété* inexprimable (Louis), et signes locaux du pneumo-thorax : tels sont les phénomènes observés. Une dyspnée persistante qui a débuté dans ces conditions doit seule faire soupçonner fortement l'existence du pneumo-thorax. Les signes de l'invasion ne sont pas les mêmes lorsque la perforation est *pleuro-bronchique*, et provoquée par un empyème. Ici la douleur est moins violente ou nulle, et il existe une *toux quinteuse*, *incessante*, provoquée par l'irruption, dans les voies aériennes, du pus contenu dans la plèvre, et qui est plus ou moins abondant suivant la largeur ou l'étroitesse de la perforation. Barth a vu, dans l'intervalle des quintes, le pus s'écouler de la bouche en bavant, lorsque la tête et le tronc étaient inclinés ; j'ai observé récemment à Lariboisière un fait semblable. En même temps que chaque expiration favorise la sortie du liquide, chaque inspiration favorise la pénétration de l'air dans la plèvre. Cependant j'ai vu un malade chez lequel la perforation, sans doute en soupape, donnait issue au pus sans permettre d'abord la pénétration de l'air dans la plèvre, qui ne parut avoir lieu que plusieurs jours après le début.

Le pneumo-thorax peut facilement être confondu avec d'autres maladies si l'on observe légèrement le malade. — Dans les cas de *vastes excavations tuberculeuses* avec phénomènes amphoro-métalliques, il n'y a pas eu d'invasion brusque comme dans le pneumo-thorax, et le malade présente les signes généraux et locaux de la phthisie la plus avancée (*Voy.* p. 830). Ces signes distinc-

tifs sont suffisants dans la plupart des cas, mais non dans tous, dans ceux par exemple dans lesquels le pneumo-thorax s'effectue sans douleur. Dans l'observation de ce genre que j'ai recueillie à Cochin, la phthisie était avancée et j'avais cru d'abord à une vaste caverne, mais l'extension rapide des signes amphoro-métalliques du sommet vers la base de la poitrine me fit admettre l'existence du pneumo-thorax, qui fut vérifié à l'autopsie. L'extension rapide des signes du pneumo-thorax devra donc être considérée comme un bon signe négatif d'une vaste caverne tuberculeuse sans perforation. — L'existence d'un tympanisme thoracique en l'absence du pneumo-thorax est la cause la plus fréquente des erreurs de diagnostic. La *congestion pulmonaire*, avec exagération de la sonorité de la poitrine et faiblesse extrême du bruit respiratoire, peut facilement en imposer au premier abord pour un pneumo-thorax. — La *pleurésie* s'accompagne souvent aussi d'un tympanisme sous-claviculaire qui pourrait d'autant plus en imposer pour un pneumo-thorax, que parfois le poumon, aplati et aminci par compression contre la paroi thoracique, peut être le siége de bruits caverneux et même AMPHORIQUES à l'auscultation ; mais le plus souvent il y a absence des signes d'une perforation pulmonaire, et le caractère de la sonorité exagérée, ordinairement d'un timbre sec et bref au lieu d'être moelleux et prolongé, lèvera les doutes. — Le son tympanique qui se montre dans d'autres circonstances et notamment dans la *pneumonie* (partie du poumon non envahie) est trop isolé de tout autre signe de pneumo-thorax pour faire croire à cette affection. Et cependant c'est sur des erreurs de diagnostic de ce genre qu'on s'est basé en Angleterre pour décrire un prétendu pneumo-thorax accidentel se développant dans le cours de la pneumonie.

Enfin, malgré l'invasion brusque des accès de dyspnée, malgré l'ampliation et le tympanisme de la poitrine dans l'*emphysème pulmonaire*, on ne pourra croire à un pneumo-thorax, le siége de ces derniers signes existant des deux côtés, en même temps que manque tout phénomène amphorique ou toute consonnance métallique.

Le *siége* de la perforation qui a produit le pneumo-thorax sera quelquefois indiqué par le point occupé par la douleur, et par celui où les phénomènes caractéristiques ont leur plus grande intensité. Presque toujours la perforation pulmonaire tuberculeuse a lieu vers le sommet du poumon. Quant à la *lésion* d'où résulte le pneumo-thorax (perforation), elle a été le point de départ de discussions théoriques sur la production des bruits perçus que je n'ai pas à discuter. Mais certaines particularités de ces lésions peuvent s'annoncer par des phénomènes spéciaux pendant la vie. Suivant Stokes, le pneumo-hydro-thorax serait principalement la conséquence des perforations tuberculeuses, et le pneumo-thorax dit simple serait la suite de ruptures emphysémateuses. Selon le même auteur (*The Dublin Journ.*, 1839), les symptômes varieraient aussi suivant la pénétration facile ou difficile de l'air par l'ouverture de la perforation. La pénétration de l'air étant facile, il n'y aurait ni exagération du son ni distension du côté affecté ; si elle était difficile, on constaterait au contraire la dilatation et l'exagération d'intensité de la sonorité. — Je n'ai pas à insister, après ce que j'ai dit précédemment, sur le diagnostic de la *lésion* qui donne lieu au pneumo-thorax, ni sur la *forme* que ce dernier présente.

Je vais rappeler plus loin les signes du défaut absolu de pénétration de l'air dans la cavité pleurale par suite de l'obturation de la fistule.

3° *Pronostic.* — Le pneumo-thorax peut rapidement devenir fatal ou durer plusieurs mois, suivant sa cause et suivant la marche plus ou moins lente de la lésion qui l'a produit, et à laquelle son pronostic est entièrement subor-

donné. Il peut toutefois guérir dans certains cas, par suite de l'oblitération des fistules qui ont donné passage à l'air. Saussier, sur 29 cas de pneumo-thorax survenus *dans la pleurésie*, a trouvé 15 guérisons; tandis que, sur 81 observations de *phthisie* avec pneumo-thorax, il n'a pas, dit-il, un seul cas de guérison à présenter. C'est donc à tort qu'il a été dit que Saussier avait signalé la guérison des perforations pulmonaires tuberculeuses. Les chiffres qu'il a donnés sont d'ailleurs très-importants, car ils montrent que la guérison a lieu dans environ *la moitié des cas d'empyème*. Mais il ne faut pas conclure, d'après sa statistique, à la constance de la terminaison fatale du pneumo-thorax dans la phthisie. J'ai démontré (*Mém. cité*) que la guérison des perforations d'origine tuberculeuse non-seulement était possible, mais encore moins rare qu'on ne le pouvait penser, puisque, indépendamment du fait qui m'est propre, j'ai pu en réunir six autres passés inaperçus. Bientôt après la publication de mon Mémoire, Géry fils (*Soc méd. d'observ.*, 1854) et Legendre (*Soc. des hôpit.*, même année) en ont rapporté chacun un exemple. Valleix en a mentionné un également dans son rapport sur mon travail (*Union méd.*, 1853). Biermer, en Allemagne, a publié aussi sur cette question un Mémoire important (*Würzburger medicin. Zeitschrift*, 1860). J'ai trouvé que la cicatrisation ou l'obturation de la fistule était favorisée *par le rapprochement des deux feuillets de la plèvre*, soit à l'aide d'adhérences voisines de la perforation, soit par l'accolement du poumon contre la paroi opposée, ou bien par l'*immersion de la fistule* dans le liquide de l'épanchement, où l'obturation se fait alors par une sorte de stratification fibrineuse.

Cette obturation faite, tantôt ces guérisons ont été annoncées par la disparition des effets locaux et des signes de la perforation; et tantôt il y a eu persistance de la sonorité tympanique et du bruit de succussion thoracique, avec absence du bruit respiratoire, et disparition des autres phénomènes amphoriques. Enfin il y aurait eu exceptionnellement persistance de phénomènes amphoro-métalliques, mais *par consonnance*, et non plus par le passage de l'air dans la cavité pleurale. Ces faits d'observation démontrent que, la fistule pneumo-pleurale étant obturée, l'épanchement d'air peut persister, même pendant plusieurs mois, après la guérison de la fistule : fait important parmi ceux qui viennent à l'appui de l'opinion qu'il n'existe pas de pneumo-thorax essentiel.

POILS. — Les altérations des poils ou des cheveux fournissent un petit nombre de signes en dehors de ceux qui caractérisent les *teignes*. On a constaté que les bulbes des cheveux pouvaient être le siége d'une hémorrhagie dans l'*hémophilie*. Dans certains cas très-rares de *névralgie faciale*, on a vu les cheveux devenir plus gros, plus durs, blanchir ou tomber, du côté atteint de névralgie. J'ai rappelé au mot ALOPÉCIE les causes habituelles de la chute des cheveux. Ils sont au contraire plus abondants et agglomérés par une sueur visqueuse qui se dessèche, dans la *plique* (*Voy.* aussi TEIGNES).

POITRINE. — La première chose à rappeler au sujet de la poitrine, c'est la nécessité de bien connaître la place occupée par chaque organe ayant des rapports immédiats ou seulement médiats avec les parois thoraciques.

Sibson (*Lond. med. Gaz.*, 1848; *Arch. de méd.*, 1849, t. XIX) a envisagé la question au point de vue le plus pratique, en se basant sur la position et les rapports des organes, pour admettre trois régions simples et cinq régions composées au niveau de la poitrine. —Les régions simples sont les deux *régions pulmonaires* et la *région cardiaque*. Les régions pulmonaires, où l'on trouve le poumon à toute profondeur, ont pour limite inférieure le diaphragme qui correspond, à droite, au mamelon en avant, et à la huitième côte en arrière; et à

gauche, à la cinquième côte en avant et à la neuvième côte en arrière. La *région cardiaque* comprend la portion de la poitrine qui est en rapport immédiat avec le cœur. — Les régions composées, au nombre de cinq, sont celles dans lesquelles le poumon (à droite et à gauche) est superposé à d'autres organes : au foie, à l'estomac, au cœur et aux gros vaisseaux.

Suivant cet observateur, si l'on place le doigt sur l'*extrémité inférieure du sternum* (sans doute le niveau de l'articulation sterno-xiphoïdienne), on se trouve exactement *au-dessous* du bord inférieur du poumon droit et des limites inférieures du cœur. A droite de l'*axe vertical du sternum* se trouve le poumon droit tout entier, et à gauche le poumon gauche, ainsi que la portion du cœur non recouverte par ce poumon. Cette portion du cœur se trouve au niveau du *quatrième cartilage du côté gauche*, et le poumon gauche au-dessus.

L'extrémité inférieure du sternum est comme le centre autour duquel convergent les organes. Le poumon droit est au-dessus et à droite; le cœur au-dessus et à gauche de ce point; pendant que le foie est au-dessous et à droite, et l'orifice cardia de l'estomac au-dessous et à gauche, mais à une plus grande profondeur.

La saillie légère que forme la partie supérieure du sternum indiquerait, suivant Sibson, que les deux poumons viennent s'y rejoindre. Le sommet de chaque poumon s'élève vers le cou, au-dessus de la clavicule et de l'omoplate, et correspond immédiatement au-dessous de la tête de la première côte; il dépasse de un pouce à un pouce et demi la clavicule, lorsque l'épaule est portée en bas.

Le *cœur*, dans ses portions supérieure et externe, est séparé du sternum par les bords des lobes supérieur et moyen du poumon droit, et du lobe supérieur du poumon gauche. L'*oreillette droite*, logée pour ainsi dire dans le poumon droit, s'étend à droite du sternum, derrière les cartilages costaux. Le *ventricule droit* correspond immédiatement à la moitié inférieure du sternum et aux cartilages des 3e, 4e, 5e et 6e côtes gauches. Le *ventricule gauche* est supérieur au ventricule droit; il correspond aux 4e et 5e côtes, près de leur articulation avec les cartilages. Ce ventricule, excepté vers la pointe, est recouvert par le poumon; tandis que la plus grande partie du ventricule droit est libre, et correspond au sternum et aux cartilages costaux depuis la partie moyenne du sternum jusqu'à la pointe du cœur et depuis le quatrième cartilage sterno-costal jusqu'aux limites inférieures de cet organe. Comme le fait remarquer avec raison Racle (*Traité de diagnostic*), la pointe du cœur répond au *quatrième espace intercostal*, et elle a avec le mamelon un rapport invariable; elle bat au-dessous du mamelon et en dedans d'une verticale qui passerait par ce point. Cette localisation normale de la pointe du cœur est très-importante à connaître (Bouillaud).

Les *gros vaisseaux* sont situés à côté les uns des autres, derrière la portion supérieure du sternum et les cartilages costaux voisins, mais recouverts par une couche de tissu pulmonaire, ainsi que les portions supérieures et externes du cœur. L'*aorte*, placée exactement derrière le sternum, remonte à partir de l'articulation sterno-costale de la troisième côte droite, et se porte légèrement de droite à gauche jusqu'au voisinage de l'extrémité supérieure du sternum. A droite de l'aorte se trouve la *veine cave supérieure*, derrière la partie supérieure du sternum, tandis que, à gauche de l'aorte, se trouve l'*artère pulmonaire*, qui passe au-dessous d'elle au niveau du premier espace intercostal.

Plus profondément, la *trachée* s'incline à droite en avant de la colonne vertébrale, et l'aorte se place en avant de la moitié gauche de cette colonne, ce qui

expliquerait comment les bruits respiratoires sont mieux perçus à droite de l'épine, et les bruits aortiques à gauche. Les gros troncs qui naissent de l'aorte s'en détachent devant la 4e vertèbre dorsale, et la trachée se bifurque au niveau de la 5e et quelquefois de la 6e vertèbre dorsale. L'*oreillette gauche* correspond aux 7e et 8e vertèbres dorsales.

Il n'est pas sans importance de connaître la direction des cloisons interpulmonaires. Pour la commodité de l'explication, on peut, dit Sibson, regarder comme correspondant environ à la direction de la 5e côte la *cloison qui sépare à gauche le lobe supérieur du lobe inférieur ;* et, à droite, le 3e espace intercostal comme répondant le plus habituellement à la *cloison qui sépare le lobe supérieur du lobe moyen.*

Cette situation des organes protégés par la cage thoracique est souvent modifiée dans l'état pathologique. D'abord les organes sus-diaphragmatiques peuvent être tous plus ou moins refoulés vers le sommet de la poitrine par les tumeurs volumineuses ou les épanchements de l'abdomen, jusqu'au niveau de la 4e côte, de la 3e et même de la 2e (à droite, à cause du foie). Il peut arriver au contraire que les organes thoraciques, distendus outre mesure, agrandissent la cavité sus-diaphragmatique en refoulant le diaphragme vers la cavité abdominale. Enfin un épanchement, une tumeur, ou le développement d'un des organes intra-thoraciques modifient assez souvent leurs rapports naturels. Le poumon peut être refoulé et aplati dans presque toutes les directions, principalement vers son insertion au médiastin, et parfois vers une région où des adhérences préalables le maintiennent forcément; une pression graduelle et lente réduit quelquefois l'organe à une épaisseur si minime, qu'il semble entièrement détruit. Le cœur, outre qu'il augmente souvent de volume, peut aussi être refoulé en haut par un épanchement du péricarde; latéralement, la cause qui le repousse peut faire battre sa pointe tout à fait vers la partie externe gauche de la poitrine; au contraire, il est quelquefois refoulé à droite jusqu'au delà du bord droit du sternum, et même jusqu'au mamelon droit, où ses battements peuvent être cherchés. Les gros vaisseaux, et principalement l'aorte, subissent également dans leur situation des changements remarquables soit par leur volume exagéré, soit par les tumeurs qui s'y forment (anévrysmes).

1° *Symptômes fonctionnels* et *signes.* — Les *douleurs* qui siégent à la poitrine peuvent se rapporter à une foule de maladies, les unes sous la dépendance d'une lésion locale, comme la pneumonie, la pleurésie, la congestion et la tuberculisation pulmonaires, la péricardite; d'autres dépendant d'affections d'organes éloignés (comme la douleur de l'épaule droite dans les maladies du foie), ou enfin d'altérations plus ou moins profondes du sang, telles que l'anémie, les intoxications, etc. Dans ces derniers cas, c'est surtout sous forme de névralgie dorso-intercostale que la douleur se manifeste. Toutes les fois que la douleur est accusée par le malade et constitue d'abord le seul signe apparent de la maladie, il faut rechercher si cette douleur n'est pas névralgique ou si elle n'occupe pas les muscles (*Voy.* NÉVRALGIES, RHUMATISME musculaire).

En cas d'exclusion, on cherche l'origine de la douleur dans les viscères intrathoraciques. Cependant on rencontre quelquefois une douleur particulière, survenant par accès habituellement violents, et dont le siége anatomique n'est pas déterminé avec précision. C'est celle de l'ANGINE DE POITRINE.

Outre ces douleurs variables de siége et de caractère, l'*oppression*, la DYSPNÉE et les PALPITATIONS sont les symptômes fonctionnels que l'on peut encore rencontrer à la poitrine. Mais ces symptômes le cèdent en importance aux signes physiques que fournissent les moyens explorateurs.

2° *Moyens explorateurs.* — L'*inspection* fait constater les changements pathologiques extérieurs que la poitrine présente, soit dans sa configuration et dans son volume, soit dans certains mouvements fonctionnels. — La *percussion* révèle la position des organes, et, jusqu'à un certain point, leur genre de lésion, en fournissant des résonnances variables d'intensité ou de tonalité, dans les différents points du thorax. — La *palpation* permet de juger de la consistance des tissus des parois thoraciques, du degré de frémissement vibratoire qui les agite pendant la phonation, du point précis où se fait l'impulsion du cœur, du frémissement dit cataire, de celui que produisent certains frottements pleurétiques, de la sensation de flot ou de succussion, et parfois enfin elle permet d'obtenir celle d'une fluctuation analogue à la fluctuation abdominale. Mais la fluctuation thoracique est rarement perçue, et seulement dans des cas d'épanchements très-abondants, chez des sujets dont les espaces intercostaux sont naturellement très-larges, ce qui tient à ce qu'on ne peut chercher à la produire qu'au niveau d'un espace intercostal. — L'*auscultation* pratiquée au niveau de la poitrine a une importance diagnostique qui n'a pas besoin de commentaires. — La *mensuration* cyrtométrique permet de constater le périmètre, les diamètres et en même temps la forme du contour de la poitrine ; elle fait comparer les changements qui surviennent sous ce rapport dans le cours des maladies, et qui permettent de suivre les modifications en plus ou en moins que subit la capacité de la poitrine. — Enfin, je ne ferai que rappeler, comme moyen exceptionnel d'exploration thoracique, les PONCTIONS EXPLORATRICES à l'aide d'un trocart capillaire, et, comme exploration plus exceptionnelle encore, la *compression des pneumo-gastriques et des grands sympathiques*, signalée par Pinel neveu (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, mars 1860, t. XXV, p. 419) comme pouvant indiquer, par la douleur que cette pression réveille, le siége de certaines affections thoraciques.

Je n'ai pas à m'occuper d'autres moyens explorateurs de la poitrine, trop compliqués pour être habituellement autre chose que des moyens d'investigation scientifique, comme les instruments de Hutchinson et Sibson, destinés à constater d'une manière précise le degré d'expansion ou de retrait des parois thoraciques *pendant les mouvements respiratoires*, et la quantité d'air inspiré ou expiré par les poumons (*Voy.* SPIROMÉTRIE).

Ce groupement des différents moyens d'exploration de la poitrine ne doit pas être perdu de vue, du moins en ce qui concerne les moyens les plus usuels ; car, si on ne l'a pas présent à la pensée, on peut, le cas échéant, oublier la recherche de signes physiques importants. Cet oubli serait d'autant plus fâcheux que ces méthodes exploratrices ont chacune leur importance dans des cas particuliers. Je n'entre pas dans les détails de leur application pratique, un article spécial ayant été consacré à chacune d'elles.

Cependant je ne dois pas omettre de rappeler que J. W. Corson a signalé certaines attitudes prises par les malades comme facilitant la percussion et l'auscultation de la poitrine, en diminuant les obstacles qu'y apportent les muscles pectoraux en avant, et les omoplates, ainsi que leurs muscles, en arrière. On obtient, en effet, par des positions différentes, l'amincissement, la condensation ou la tension des muscles dans les régions explorées, et les signes obtenus en deviennent plus nets. L'auteur conseille au malade : de croiser ses membres supérieurs en arrière pour l'exploration des régions antérieures ; de croiser les avant-bras derrière la tête, les mains les saisissant près des coudes, pour l'examen de la base de la poitrine ; de les croiser en avant à la hauteur des fausses côtes et de faire un effort comme pour élever les côtes, pour examiner

la partie postérieure du sommet des poumons; pour dégager plus complétement encore la partie postérieure du thorax, le malade croise ses bras en avant et saisit de chaque côté le moignon de l'épaule pour le tirer fortement en avant (*New-York Journ. of medicine*, 1859).

3° *Diagnostic anatomique.* — Lorsqu'il existe une lésion intra-thoracique fournissant un ou plusieurs signes symptomatiques ou physiques, il est le plus souvent facile de la localiser dans l'appareil anatomique qui en est le siége. Les signes diagnostiques fournis par les organes de la respiration, et principalement les signes physiques, que l'on doit toujours rechercher, sont, en effet, tellement distincts de ceux des organes centraux de la circulation, dans les cas ordinaires, qu'on ne saurait les confondre la plupart du temps. Cependant il peut arriver que les bruits respiratoires, pendant l'auscultation, masquent certains bruits anomaux du cœur, si l'on n'a pas soin de faire suspendre momentanément les mouvements de la respiration pour écouter les bruits cardiaques ou vasculaires. Cette suspension des mouvements respiratoires doit aussi être provoquée si, la respiration étant accélérée, les bruits anomaux des organes de la circulation peuvent être confondus avec les bruits respiratoires; mais, dans ce cas, on a un point de repère précieux dans les rapports des bruits vraiment circulatoires avec les battements du pouls. L'envahissement de la cavité thoracique par les organes abdominaux peut aussi fournir des signes qu'on localise à tort dans l'appareil respiratoire. Il est donc indispensable, lorsque l'on explore la poitrine, de ne pas négliger l'examen des organes supérieurs de l'abdomen. Cet examen permet quelquefois seul d'expliquer les phénomènes observés au niveau du thorax. J'ai indiqué, à propos de chaque organe, les signes particuliers qu'ils peuvent présenter; et comme, dans l'appréciation diagnostique, ces organes se trouvent naturellement en cause, cela suffit pour provoquer la recherche des articles qui leur sont consacrés.

POLLUTION. — *Voy.* PERTES SÉMINALES.

POLYDIPSIE. — En dehors du diabète sucré (glycosurie), on a établi théoriquement qu'il existait deux sortes de diabètes *non sucrés :* l'un (*polyurie*) dans lequel le flux excessif des urines serait primitif ou idiopathique ; l'autre qui serait consécutif à une soif excessive nécessitant l'ingestion d'une énorme quantité de boisson, et qui constituerait la *polydipsie*. Mais cette distinction ne saurait, à mon avis, être applicable à la pratique, attendu qu'il est impossible d'établir, au lit du malade, si la soif est réellement le point de départ des accidents polyuriques (*Voy.* POLYURIE).

POLYPES. — Des excroissances qui portent ce nom et qui peuvent se développer dans les fosses nasales, dans le pharynx, l'œsophage, le larynx, le rectum et l'utérus, se manifestent par des tumeurs visibles ou invisibles, par des déformations (fosses nasales), par des phénomènes d'obstruction des conduits ou des cavités qu'ils occupent, par des troubles fonctionnels, par la compression ou l'irritation qu'ils exercent sur les organes voisins. Chez les enfants, il faut se garder de prendre pour un polype la saillie intra-rectale de l'intestin invaginé (*Voy.* p. 690), et réciproquement un polype pour une invagination ; de part et d'autre, il y a des hémorrhagies, en sorte qu'on pourrait croire à l'existence d'une dysenterie, si l'on n'explorait pas le petit malade. On a pris quelquefois l'hypertrophie du col de l'utérus pour un polype de cet organe.

On sait que l'on a donné improprement le nom de polypes aux CONCRÉTIONS SANGUINES DU CŒUR.

POLYURIE. — Si l'on considère la polyurie dans son acception la plus rigoureuse, l'augmentation exagérée de la quantité normale de l'urine, on doit

y voir, suivant les cas, un phénomène simplement physiologique, un symptôme, ou bien, suivant quelques auteurs, une maladie distincte.

Comme *phénomène physiologique*, la polyurie est accidentelle et n'a pas d'importance ; mais, comme *symptôme*, elle a une tout autre valeur.

On la constate d'abord comme phénomène accidentel et subit lorsque, dans le cours d'une rétention d'urine, il y a expulsion de l'obstacle qui la produit, soit dans l'uretère, soit dans l'urètre (ordinairement un gravier, un petit calcul). Mais c'est surtout dans les affections comprises autrefois sous la dénomination de *diabète* que la polyurie joue un grand rôle. Elle était, en effet, le symptôme commun de ces affections et les avait fait considérer comme une seule et même maladie. L'examen de l'urine, qui contient ou non de la GLYCOSE, apprend facilement s'il s'agit d'un diabète vrai (GLYCOSURIE) ou d'un faux diabète, c'est-à-dire du diabète dit *non sucré* ou *insipide.*

Ce diabète, appelé improprement insipide, puisque des urines contenant du sucre peuvent ne pas être sucrées au goût, comprendrait la *polydipsie*, dans laquelle, a-t-on dit, la quantité d'urine rendue est proportionnelle à la quantité des liquides ingérés, et la *polyurie*, qui serait une maladie caractérisée par l'émission habituelle d'une quantité d'urine supérieure à celle des boissons, et présentant des particularités spéciales.

Cette distinction de la polydipsie et de la polyurie, établie théoriquement d'après les rapports qui existent entre la quantité des boissons ingérées et de l'urine excrétée, me paraît très-contestable. On ne tient pas compte, en effet, de cette particularité importante que l'augmentation des matériaux aqueux de ce liquide a lieu tout aussi bien par l'inhalation pulmonaire de l'humidité de l'air que par les boissons ingérées. Cette origine négligée des matériaux aqueux de l'urine empêche évidemment d'admettre, comme distincte de la polyurie, la polydipsie, qui ne devient dès lors qu'un symptôme commun aux différentes formes de la polyurie.

Considérée comme maladie, la polyurie présente trois formes qu'il est nécessaire de distinguer les unes des autres. — Dans l'une, il y a simplement augmentation relative de l'eau, la quantité des matériaux solides de l'urine étant la même dans les vingt-quatre heures (*hydrurie*). — Dans une *deuxième forme*, outre l'abondance exagérée de l'urine, il y a une diminution notable ou même *disparition complète de l'urée* de ce liquide, ce qui a fait donner à cet état le nom d'*anazoturie.* — Enfin la *troisième forme* est fondée, au contraire, sur l'augmentation prononcée de l'urée dans le liquide urinaire.

Les symptômes communs à ces trois formes (dont la première peut cependant être compatible avec une santé générale intacte) sont, non-seulement une augmentation plus ou moins considérable de la quantité des urines émises, mais encore la *soif*, l'*amaigrissement*, la *dépression des forces*, la *langueur.* Dans la première forme, on a observé l'*épaississement de la salive*, la *sécheresse de la gorge*, et l'émission d'une *urine peu ou point colorée*, avec *diminution de sa pesanteur spécifique.* Dans la seconde forme (anazoturie), *douleur épigastrique*, *urine couleur paille*, presque sans odeur, et *diminution notable de l'urée*, que l'on a trouvée constituant seulement la dixième partie des matériaux solides de l'urine au lieu de la moitié. Dans la troisième forme (azoturie), l'urine est également peu colorée et presque sans odeur, mais d'une *densité ordinairement élevée* qui tient, comme l'a démontré l'analyse chimique, à l'augmentation parfois très-considérable de la quantité d'urée.

On a vu la polyurie succéder à une véritable glycosurie, résulter de *maladies fébriles*, de *lésions cérébrales* (Fritz, *Gaz. hebdom.*, 1859 ; W. Robertz), de

chutes ou de coups sur la tête, sur la région du foie, sur les reins (*ibid.*, 1860, p. 66). Il faudra donc interroger les malades à ce sujet. Suivant Trousseau (*Clinique médicale*), le diabète non sucré surviendrait quelquefois chez des individus nés de parents qui auraient été polyuriques, glycosuriques ou albuminuriques.

Il est important pour le pronostic et le traitement de distinguer à quelle forme de polyurie on a affaire; il est surtout indispensable de ne pas croire en pareil cas à un diabète sucré.

Quoi qu'il en soit, le pronostic de la polyurie n'offre pas ordinairement une grande gravité, quoique sa marche soit lente, et qu'elle ne tende pas naturellement à la guérison, quelle que soit la nature de l'urine excrétée. Cependant l'affection peut devenir sérieuse dans l'anazoturie et l'azoturie, par l'émaciation qu'elle produit et qui a été quelquefois suivie de mort. Il ne faut pas non plus oublier que des hémorrhagies peuvent survenir comme complications. Ch. Bouchard (*Pathog. des hémorrhagies*, Th. d'agrégat., 1869) rappelle les apoplexies rétiniennes (Galezowski) et des hémoptysies (Béhier) comme ayant été observées.

PONCTIONS EXPLORATRICES. — On a conseillé de faire ces ponctions à l'aide d'un trocart capillaire pour connaître la nature du liquide que l'on suppose être contenu dans certaines tumeurs. On a considéré l'emploi de ce moyen explorateur comme sans aucun danger. Cela est vrai dans la grande majorité des cas; mais il ne faut pas oublier que ces ponctions ont été quelquefois suivies de mort. Moissenet en a rapporté un exemple (*Soc. des hôpit.*, 1858).

Cette réserve faite, on doit reconnaître que les résultats des ponctions exploratrices sont souvent très-importants. A la tête, dans l'HYDROCÉPHALIE, elles font distinguer l'épanchement séreux de l'épanchement sanguin (ou sanguinolent), qui constituent les deux formes, essentielles à connaître, de cette maladie. A la poitrine et dans d'autres régions, elles permettent d'établir que l'on a affaire à un abcès ou à une collection purulente, à des collections séreuses, à des hydatides (*Voy.* p. 522), ou à des tumeurs solides.

La paracentèse abdominale ou thoracique joue aussi le rôle de ponction exploratrice, en dévoilant la nature du liquide épanché, et, au niveau de l'abdomen, en permettant une exploration plus complète par la flaccidité des parois abdominales qui en résulte.

PORRIGO. — Ce nom est donné à une foule d'affections cutanées très-diverses occupant le cuir chevelu, et notamment à l'IMPÉTIGO et au *favus*.

PORTE (Veine). — *Voy.* VEINES.

POTT (Maladie de). — *Voy.* RACHIS, p. 900.

POT FÊLÉ (Bruit de). — Ce bruit anomal de percussion, essentiellement aigu et rappelant le bruit du choc d'un vase fêlé, a été signalé par Laennec comme signe d'excavations tuberculeuses dans la région sous-claviculaire. Il se produit lorsque les parois thoraciques sont souples, et que la caverne, située superficiellement, contient à la fois de l'air et du liquide. On doit recommander au malade de tenir la bouche ouverte ou plutôt de *respirer* librement pendant que l'on pratique la percussion.

On ne saurait cependant considérer le bruit de pot fêlé comme pathognomonique d'une excavation du poumon, quoique ce soit fréquemment une caverne tuberculeuse qui le produise. La présence d'une excavation accidentelle n'est pas, en effet, une condition absolument nécessaire. Tout le monde sait aujourd'hui que le bruit de pot fêlé est constaté quelquefois sous la clavicule dans certains cas d'*épanchement pleurétique*, comme variété du bruit anomal signalé dans cette condition par Skoda. Je l'ai constaté aussi sous la clavicule

dans le cas de *pneumonie* de la base, et à la partie postérieure de la poitrine chez un jeune enfant de trois à quatre ans, percuté pendant l'action du *pleurer*.

POU. — *Voy.* PARASITES.

POULS. — Les anciens, privés des enseignements de l'anatomie pathologique et de nos moyens de diagnostic, avaient étudié les qualités les plus subtiles du pouls, attribuant à beaucoup d'entre elles des significations hypothétiques ou de nulle valeur, mais aussi ayant formulé des données d'une assez grande valeur pour la pratique. Réduite à ce qui est positivement établi, l'étude du pouls a une grande importance clinique, et la question pourrait prendre facilement des proportions considérables si je la traitais à fond, au lieu d'en signaler simplement les particularités le plus utiles au praticien. L'emploi du sphygmographe de Marey a donné une impulsion toute nouvelle à l'étude de cette question, et l'a pour ainsi dire régénérée en établissant des principes physiologiques nouveaux, qui ont été pour la pathologie l'origine féconde de données diagnostiques utiles.

Je vais traiter à part du pouls artériel et veineux.

I. Pouls artériel.

Les battements artériels auxquels on a donné le nom de *pouls* se perçoivent au niveau des artères que la palpation peut atteindre. C'est ordinairement, comme on sait, au niveau des radiales, au-dessus du poignet, qu'on le constate habituellement; mais, chez les malades agités, on a plus de facilité à explorer le pouls carotidien en dedans du muscle sterno-mastoïdien. L'artère brachiale, la crurale, et, dans les cas exceptionnels, l'aorte ventrale, peuvent aussi être examinées. Enfin le reflux du sang dans les veines (au cou principalement) peut y déterminer des pulsations (*pouls veineux*).

C'est à l'aide de la pulpe des doigts rapprochés en ligne que l'on pratique l'examen du pouls. Pour l'exploration la plus ordinaire (pouls radial), le membre du malade doit être médiocrement allongé en demi-pronation, sans aucune pression accidentelle qui puisse gêner la circulation du membre; le médecin se sert de sa main droite pour tâter le pouls du côté gauche et de sa main gauche pour celui du côté droit, de manière à pouvoir appuyer au besoin la base de la paume de sa main sur la face dorsale du bras du malade, en même temps qu'il applique la pulpe de ses doigts sur l'artère au-dessus du poignet.

L'emploi de la montre à secondes pour juger de la fréquence du pouls a été fort à tort critiqué. Si, pour apprécier approximativement l'état normal ou fébrile du pouls, elle n'est pas indispensable, elle le devient pour juger des changements qui surviennent du jour au lendemain dans les maladies aiguës et dans lesquelles l'aggravation ou l'amélioration ne s'annonce souvent que par une différence de quelques pulsations en plus ou en moins.

Vierordt a imaginé un instrument ingénieux à l'aide duquel on peut obtenir la représentation graphique du pouls sur le papier. Son sphygmographe, d'un emploi difficile dans la pratique, a été remplacé par celui de Marey, dont on se sert généralement (*Voy.* SPHYGMOGRAPHIE). Cet instrument fournit des résultats précieux; mais s'il a permis de rectifier de vieilles erreurs, il ne faut pas croire que les tracés qu'il fournit suppléent à toute autre étude du pouls artériel.

1° *Caractères.* — Pour bien juger des caractères du pouls morbide, il est indispensable de bien connaître le pouls de l'homme sain.

Les battements cardiaques du fœtus, qui représentent son pouls, ont été trouvés de 133 par minute en moyenne, et variant entre 108 et 160 (Jacquemier). Smith a recherché la fréquence de ces battements dans la première minute après la naissance sur 57 nouveau-nés (*Amer. med. Times*, 1864); mais

il ressort de son travail qu'il y a des oscillations et des variations qui s'éloignent peu de la moyenne précédente, et dont les extrêmes se chiffrent par les nombres 100 et 172, et les moyennes par 130 et 152. Le pouls se ralentit ensuite pour s'accélérer à partir de la première semaine. La fréquence normale du pouls chez les enfants a été considérée comme très-variable par les auteurs, puisqu'on l'a trouvée en moyenne : dans le premier mois après la naissance, de 90 à 100 pulsations par minute (Valleix), de 121 (Grisolle), de 126 (Jacquemier), de 137 (Trousseau) ; puis le pouls va en augmentant, suivant Valleix, de manière à être à 126 à sept mois, pour diminuer ensuite de fréquence jusqu'à l'âge de six ans, mais en se maintenant toujours un peu au-dessus de 100. Valleix a noté que, pendant le sommeil de l'enfant, le pouls perd manifestement de sa fréquence. Trousseau établit que le pouls des enfants à la mamelle oscille entre 100 et 150, qu'il est à peu près deux fois plus fréquent que chez l'adulte, et que cette accélération à elle seule, à moins qu'elle ne soit excessive, n'a presque aucune valeur séméiologique, et qu'il faut tenir compte de la température de la peau (*Journ. des conn. médico-chirurgic.*, 1841). Cette manière de voir a été justifiée par les recherches modernes faites à l'aide du thermomètre.

On sait que le pouls bat 60 à 65 fois par minute en moyenne chez l'adulte, mais qu'il peut varier d'un certain nombre de pulsations en plus ou en moins selon les individus. Chez le vieillard, il est très-variable; les uns l'ont dit plus lent, d'autres plus fréquent que chez l'adulte. Il est de 74 en moyenne, selon Leuret et Mitivié, et, d'après Charlton, il varie de 38 à 100 (*Thèse*, 1845).

Ces particularités sont importantes à connaître pour qu'on ne considère pas comme pathologiques certains caractères normaux du pouls. Pour tel malade dont le pouls bat 45 à 50 fois par minute, 80 ou 100 pulsations indiquent une fréquence assez forte, tandis que ce dernier chiffre sera modéré pour celui dont la moyenne habituelle est de 80 ou 90. On peut surtout tenir compte de ces particularités si l'on connaît déjà son malade sous ce rapport, ou bien si l'on en est prévenu par lui-même, ce qui arrive quelquefois.

Le pouls varie d'ailleurs accidentellement aussi dans l'état sain, selon une foule de circonstances. Sa fréquence est un peu plus grande, de quelques pulsations, chez la femme que chez l'homme; cette fréquence diminue par le décubitus horizontal; elle augmente au contraire par les mouvements, par les émotions morales, sous l'influence d'un réveil subit, de l'ingestion des aliments, des alcooliques ou des boissons excitantes. L'extension forcée du bras peut suspendre le pouls radial (Verneuil). Ces modifications normales sont utiles à rappeler, pour ne pas être confondues avec les modifications morbides du pouls. Dans ces dernières, le pouls varie dans sa *force* (pouls fort ou faible), dans son *volume* ou sa *consistance* (ample ou petit, dur ou mou, plein ou vide, dilaté ou concentré), dans la *durée* des pulsations (vite, rapide, ou vibrant), dans la fréquence ou la rareté de ses battements (fréquent, accéléré ou rare), enfin dans la régularité de son *rhythme* habituel (pouls irrégulier, intermittent, dicrote). Ces caractères, qui se combinent de différentes manières, ont une importance variable ; mais il en est dont la production est nécessaire à connaître, et, sous ce rapport, on ne saurait négliger les enseignements que les instruments dits *enregistreurs* ont fournis.

Marey (*Physiol. de la circul. du sang,* 1863), à l'aide de son *sphygmographe*, a pu formuler des lois nécessaires à bien connaître si l'on veut se rendre compte des modifications physiologiques ou pathologiques du pouls. Deux premières propositions fondamentales qui s'enchaînent sont celles-ci : 1° *le cœur bat d'autant plus fréquemment qu'il éprouve moins de peine à se*

vider; 2° cette fréquence est par suite la *conséquence du passage plus facile du sang dans les vaisseaux, et principalement dans les capillaires.* En d'autres termes : *la fréquence du pouls est en raison inverse de la tension artérielle.* Après ce simple énoncé, il suffit de montrer les tracés sphygmographiques suivants, non-seulement pour démontrer ces principes fondamentaux, mais pour faire parfaitement comprendre les principales variations physiologiques du pouls.

Fréquence du pouls. — Outre l'influence du système nerveux qui peut s'exercer sur les contractions cardiaques et en faire varier la fréquence, comme dans une émotion violente par exemple, il y a une foule d'autres conditions qui dépendent du changement de résistances éprouvées par le cœur.

a. — Depuis Hales, il est démontré que le pouls s'accélère après des pertes de sang. C'est ce que montre la figure 213, qui représente les tracés obtenus avant et après la saignée.

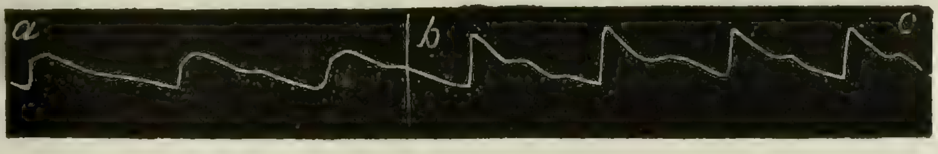


Fig. 213.—De *a* en *b*, pouls avant la saignée. De *b* en *c*, après la saignée (ascension plus franche, par suite de diminution de la tension artérielle) (Marey, *fig.* 40).

b. — Guy et Graves ont prouvé que l'attitude faisait varier la fréquence du pouls, qui est plus grande dans la station verticale que dans la position assise, et dans la position assise que dans le décubitus horizontal; ce qui s'explique, suivant Marey, par la circulation plus facile dans la première position par rapport à la deuxième, et dans la deuxième par rapport à la troisième, ce qui tiendrait, dans le premier cas, à ce que le poids de la colonne sanguine favorise la circulation.

c. — Des variations dans la fréquence du pouls existent suivant que l'on comprime ou qu'on relâche les vaisseaux artériels, comme on le voit *fig.* 214.

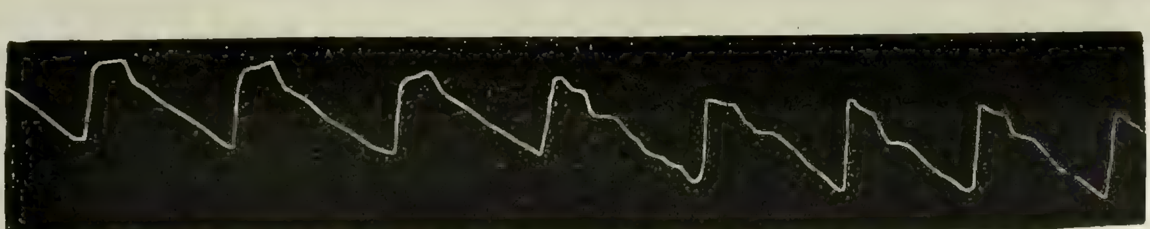


Fig. 214. — Dans la première moitié du tracé, tension élevée par suite de la compression des deux artères fémorales ; cette compression a cessé dans la seconde moitié (Marey, *fig.* 42).

d. — La fréquence du pouls est sous l'influence de la contraction ou du relâchement des petits vaisseaux*;* le froid produisant leur contraction (par l'intermédiaire du grand sympathique, comme l'a démontré Cl. Bernard) et la chaleur les relâchant, on s'explique très-bien les variations exprimées par la figure 215.

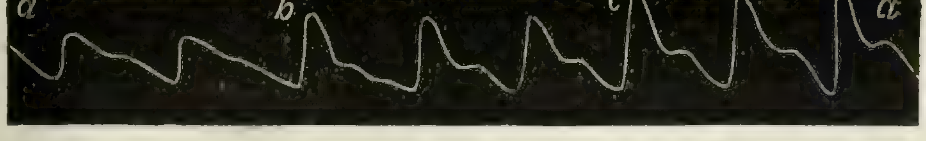


Fig. 215. — Tracés obtenus le corps étant couvert de vêtements de plus en plus chauds, ajoutés à des intervalles de vingt minutes, *ab*, *bc*, *cd* (Marey, *fig.* 44).

e. — La figure 216 montre que le repos ou l'activité musculaire fait aussi varier le pouls.

Force du pouls. — Outre les modifications physiologiques de la fréquence du pouls, il existe des variations dans sa force, qui augmente :

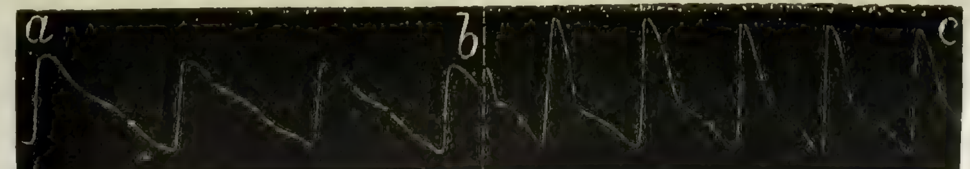


Fig. 216. — Tracé *a*, *b*, le sujet étant calme; *b*, *c*, tracé immédiatement après un exercice violent de marche ou d'ascension (Marey, *fig.* 47).

a. — Avec le *volume de l'artère* explorée;

b. — En raison inverse de la tension ou de la résistance artérielle, qui augmente quand les petits vaisseaux sont contractés, et qui diminue quand ces vaisseaux se relâchent;

c. — Après une intermittence pendant laquelle la tension artérielle a diminué, comme le montre la figure 217 ;

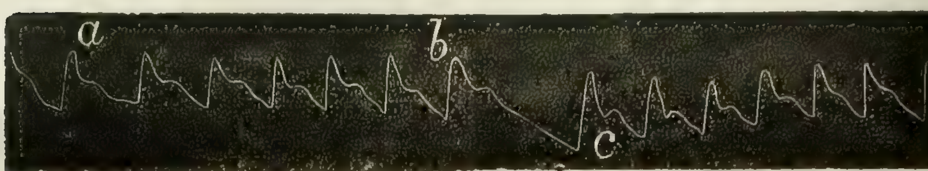


Fig. 217. — Pouls régulier de *a* en *b*; intermittent de *b* en *c*, avec abaissement de la tension artérielle pendant l'arrêt du cœur, et par suite pulsation *c* plus forte (Marey, *fig*. 54).

d. — Avec l'obstruction du vaisseau au-dessous du point observé, ainsi qu'on le voit *fig*. 218 ;

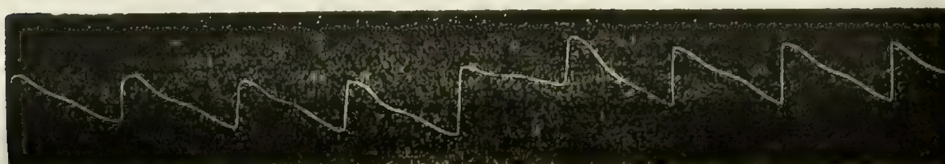


Fig. 218. — Première moitié : tracé d'abord normal; seconde moitié : amplitude des pulsations augmentées et élévation de la ligne d'ensemble, par suite de la compression de l'artère radiale au-dessous de l'instrument (en aval du point observé par rapport au courant sanguin) (Marey, *fig*. 56).

e. — Par la nature du mouvement expansif de l'artère, dont la pulsation peut être forte, quoique à peine perçue par le doigt, ou au contraire réellement faible, quoique énergique au contact. Ces deux types opposés sont représentés par les figures 219 et 220.

Ce défaut de concordance apparent entre le tracé sphygmographique et la palpation du pouls s'explique par ce principe, dit Marey, que tout changement d'intensité d'un phénomène quelconque est d'autant plus nettement perçu par nos sens qu'il est plus brusque. Or la pulsation était brusque (pouls vif) chez le malade de la figure 220, tandis qu'elle était comme graduée chez celui de la figure 219.

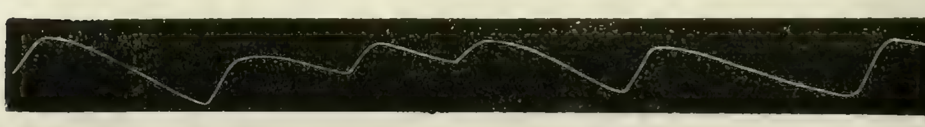


Fig. 219. — Tracé du pouls dans un cas d'embolie de l'artère humérale, la radiale ne donnant aucune pulsation sous le doigt, mais le pouls étant produit par le retour du sang dans le vaisseau à travers les anastomoses collatérales (Marey, *fig*. 57).

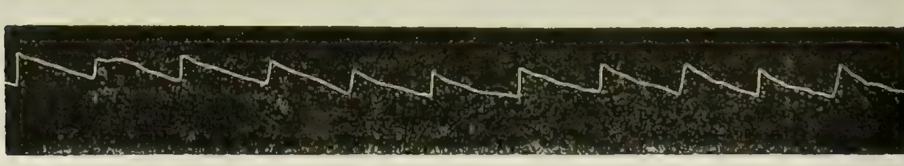


Fig. 220. — Pouls dans un cas de péricardite aiguë; pulsation ayant peu d'amplitude, quoique le battement fût très-net (Marey, *fig*. 58).

J'ai dit quelques mots plus haut de la défectuosité des formes du pouls admises par les anciens. Marey a tenté en vain de trouver dans les désignations anciennes des types qu'il pourrait rapprocher de ceux que lui fournissait son sphygmographe. Ferrand a cependant cru trouver une concordance sinon parfaite, du moins approximative, et il en a tracé un tableau ingénieux (*Bulletin de thérapeut.*, 1866), mais que nous croyons peu utile au praticien.

Une des formes du pouls comprise dans celles qui ont été admises par les anciens et que j'ai rappelée plus haut, mérite une mention spéciale : c'est le pouls *rebondissant* ou *dicrote*. Les tracés de Marey ont démontré qu'il était dû à la vitesse acquise par la colonne de sang lancée dans les artères, et à l'élasticité des vaisseaux qui fait osciller cette colonne dans une direction alternativement centrifuge et centripète. C'est un phénomène qu'on ne sent pas toujours sous le doigt, mais qui est fourni *chez presque tous les sujets* par les tracés sphygmographiques. On peut le considérer, comme physiologique quand il est caractérisé, comme cela se présente presque toujours, par un rebondissement dans la période de descente, *fig*. 217, c'est-à-dire diastolique.

Cependant le pouls peut aussi être dicrote dans la ligne d'ascension; il est alors *systolique* au lieu d'être diastolique. Marey croit qu'il caractérise alors le dicrotisme signalé par Bouillaud dans l'insuffisance aortique; mais d'un autre côté, Bamberger regarde cette forme du pouls comme caractéristique du pouls veineux. De nouvelles recherches sont donc indispensables pour que l'on puisse bien préciser les conditions pathogéniques du pouls dicrote systolique. Pour terminer ce qui a rapport aux pouls dicrote le plus ordinaire ou diastolique, je rappelle que le rebondissement est quelquefois multiple *quand le pouls est lent*, *fig.* 221, et aussi bien chez l'homme sain que chez l'homme malade.

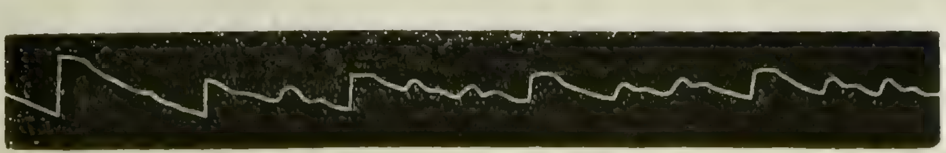


Fig. 221 (Marey, *fig.* 80).

2° Quant aux *conditions pathologiques* qui font varier le pouls, et à la *signification* de ses divers caractères, il faut les envisager aux points de vue du diagnostic ou du pronostic.

Les anciens considéraient certaines qualités du pouls comme l'indice d'affections de la tête, de la poitrine ou de l'abdomen. On ne saurait admettre aujourd'hui de telles opinions comme légitimes. On sait qu'il n'est aucun des signes fournis par le pouls qui soit pathognomonique; tous ont besoin d'être rattachés à d'autres données pathologiques pour avoir leur valeur. Malgré cette nécessité, l'exploration du pouls n'en constitue pas moins une source de données cliniques extrêmement importante, car il n'est guère de malade pour lequel elle ne soit une source de renseignements utiles.

L'*état normal du pouls* indique l'absence d'une affection fébrile continue; mais il est compatible avec l'apyrexie d'une fièvre intermittente simple ou pernicieuse dont l'accès est passé, ou consécutif à une fièvre éphémère. Joint à des douleurs vives ou à d'autres phénomènes, le pouls normal démontre que ces douleurs ou ces phénomènes ne dépendent pas d'une phlegmasie de certaine intensité. C'est ce qui a lieu pour les coliques hépatique, néphrétique, etc., pour les douleurs qui accompagnent l'avortement, pour la gastralgie ou d'autres névroses, pour la méningite tuberculeuse.

La *fréquence* seule du pouls se montre dans des conditions contraires; mais elle ne se rapporte pas toujours à la fièvre, comme je l'ai dit ailleurs (p. 400). Le pouls fréquent, plein, développé, constitue la fièvre lorsqu'il coïncide avec la sécheresse de la peau et surtout avec l'exagération de la chaleur, si bien précisée par la THERMOMÉTRIE. Indépendamment de cette chaleur exagérée, la fréquence, la plénitude et même la vibrance du pouls peuvent se rencontrer avec un état anémique (pléthore séreuse), avec une cachexie (thyroïdienne ou exophthalmique), ou une hypertrophie du cœur avec dilatation des cavités. Sanders (cité par Orfila : *Des poisons*, t. II) a signalé la force et la fréquence du pouls (jusqu'à simuler une fièvre inflammatoire) par suite de l'ingestion de la digitale.

Le *ralentissement* du pouls est très-remarquable dans certains *ictères*, dans la convalescence des maladies aiguës et en particulier de la *pneumonie*, dans les empoisonnements par les *narcotiques* ou par les *narcotico-âcres*, qui le rendent également irrégulier. Après l'accouchement, le pouls se ralentit et devient aussi assez souvent irrégulier.

La *petitesse* du pouls a lieu dans une foule de maladies; aussi sa signification, par cela même extrêmement variée, ne peut-elle servir à les distinguer. Très-souvent fréquent en même temps que petit, le pouls indique ordinairement une certaine gravité de la maladie existante, s'il s'y joint d'autres symptômes. C'est

ce qui arrive dans la péritonite, dans le cours d'autres phlegmasies ou d'autres affections fébriles graves, dans certaines gangrènes, dans la diphthérie grave, par le fait d'hémorrhagies abondantes, et dans la dysenterie intense. Cependant il ne faut pas oublier que la petitesse et la fréquence du pouls peuvent coïncider aussi avec de simples troubles nerveux.

Il résulte de ces expressions diverses du pouls, et des conditions variées dans lesquelles chaque forme se rencontre, que cette forme ne peut jamais être envisagée comme un signe propre à une maladie particulière. Marey reconnaît bien qu'il y a des modifications brusques ou lentes dans la forme du pouls, dans les différentes phases des maladies, et que ces modifications correspondent à des changements simultanés dans l'état général du malade. Mais il reconnaît aussi qu'il peut n'y avoir aucune différence entre les tracés sphygmographiques recueillis sur des sujets sains et ceux obtenus dans certaines maladies; et, de plus, que deux maladies différentes, l'ivresse et la fièvre typhoïde par exemple, peuvent donner au pouls le même caractère. Il arrive à conclure que les modifications dans la forme du pouls proviennent, non d'une maladie ou d'une autre, comme nous l'avons dit plus haut, mais d'une *influence toute locale agissant sur l'appareil circulatoire.* Cette influence s'exprime par la *diminution de la tension artérielle*, ou par son *augmentation*, selon Marey.

La *fièvre avec chaleur* s'accompagne d'un pouls dont le tracé démontre la diminution de la tension artérielle. L'ascension est considérable par suite de la pression très-faible dans les vaisseaux, comme après un exercice violent. — L'*algidité* comprend un ensemble de symptômes opposés à ceux de la fièvre avec chaleur. La tension artérielle est alors extrême dans les capillaires, et la pression très-forte dans les vaisseaux, ce qui abaisse la ligne d'ascension à chaque diastole artérielle. La figure 222 en est un exemple donné par Marey comme un des types du pouls pris dans l'algidité.

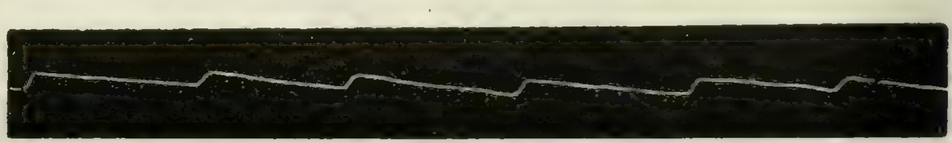


Fig. 222. — Etat de nausée (Marey, *fig.* 98).

Il résulte de ce qui précède, qu'au point de vue du diagnostic, c'est la cause physique de chacune des formes du pouls que l'on doit chercher. C'est ce qui fait que l'emploi du sphygmographe, pour obtenir le tracé du pouls, a surtout de l'importance dans les lésions cardiaques et vasculaires, qui modifient tant les conditions matérielles des phénomènes et des actes circulatoires. Nous donnerons ces tracés à l'article SOUFFLES.

Indépendamment de la valeur diagnostique de ces tracés dans les maladies du cœur, il y a dans le pouls des particularités qu'il ne faut pas perdre de vue.

Les modifications du rhythme du pouls sont surtout observées dans les affections cardiaques. Un physiologiste allemand, Weber (*Acad. des scienc.*, 1854), pensait que le pouls permettait d'apprécier l'activité du cœur d'une manière plus parfaite que par la perception du choc et des bruits de cet organe, ce qui est aujourd'hui contestable. — Quoi qu'il en soit, la *petitesse du pouls* a été signalée comme se rattachant à l'asystolie, au ramollissement du cœur, à sa dilatation; un pouls filiforme avec impulsion forte du cœur a été constaté dans un cas d'anévrysme partiel du cœur (Aran); sa petitesse, son irrégularité, son intermittence, en disproportion avec la violence et le tumulte des battements du cœur, accompagnent la formation de concrétions sanguines dans ses cavités ou dans l'artère pulmonaire. — L'irrégularité isolée et habituelle du pouls doit faire soupçonner une affection cardiaque, quoiqu'on la rencontre quelquefois dans d'autres maladies, avec des entozoaires par exemple. —

L'*inégalité du pouls aux deux radiales*, qui est quelquefois une condition physiologique individuelle, peut dépendre d'une tumeur anévrysmale de l'aorte ascendante ou à l'origine de l'aorte descendante, qui gêne la pénétration du sang dans les artères secondaires du côté où elle siége. — *Le pouls cesse d'être perçu* au niveau des artères oblitérées par des embolies, ou comprimées par des tumeurs. — Enfin le pouls *intermittent*, qui dépend de la suspension d'une systole cardiaque ou d'une systole avortée, se rencontre dans des conditions diverses, avec ou sans maladie du cœur, ordinairement dans des maladies graves, ou seulement lorsqu'il existe une grande faiblesse générale.

II. **Pouls veineux.**

Les veines jugulaires présentent assez souvent des battements isochrones aux battements artériels, et visibles dans les espaces post-claviculaires et au-dessus, où les veines distendues forment des reliefs irréguliers. Ce pouls veineux ne peut se produire que par le fait d'une *insuffisance de la valvule tricuspide*, qui ne clôt pas l'orifice au moment de la systole, ce qui fait chaque fois refluer le sang dans les veines. Graves a constaté les pulsations des veines superficielles de la main chez un malade atteint de pneumonie, ce qui est un fait très-exceptionnel. Marey a vu aussi, avec Gubler et Verneuil, le pouls veineux se manifester non-seulement aux jugulaires, mais encore aux membres inférieurs d'une femme, au niveau de tumeurs variqueuses qui s'y trouvaient. Marey a pu y recueillir un tracé sphygmographique qui montre que la pulsation se faisait en deux temps ou deux soulèvements : le premier faible, dû à la contraction de l'oreillette; le second plus énergique, dû à celle du ventricule. Ce dicrotisme systolique a été constaté aussi par Bamberger. Seidel et Geigel l'ont également relevé dans un fait très-intéressant de pouls veineux chez une femme de soixante-treize ans, qui présentait non-seulement des pulsations des jugulaires, mais encore des soulèvements isochrones du foie hypertrophié, qui descendait jusqu'à la crête iliaque. Il est vrai que l'insuffisance tricuspide fut trouvée des plus tranchées à l'autopsie, qui montra le ventricule droit très-hypertrophié, et la veine cave tellement dilatée de l'oreillette au foie qu'elle mesurait 12 centimètres de diamètre (*Arch. de méd.*, 1864). Le dicrotisme du pouls veineux offrirait ceci de particulier qu'il se produirait pendant la systole ou l'ascension du tracé, selon Bamberger, tandis qu'il se manifeste pendant la diastole ou sur la ligne de descente dans le pouls artériel. Mais on a vu plus haut que la signification du dicrotisme systolique n'est pas encore bien établie. Nous reviendrons au mot SOUFFLES (cardiaques) sur l'insuffisance tricuspide.

POUMONS. — Ces organes sont en rapport avec les parois thoraciques dans toute l'étendue des régions costales, sauf dans un point limité de la région précordiale et au niveau des côtes les plus inférieures, surtout à droite. L'espace ainsi occupé à droite et à gauche par ces organes peut être diminué, soit par des accumulations de liquides dans les séreuses thoraciques, soit par le développement des organes intra-thoraciques ou des organes abdominaux refoulant le diaphragme (*Voy.* POITRINE).

Les *maladies* du poumon qui peuvent être diagnostiquées pendant la vie sont : la *congestion*, l'*apoplexie pulmonaire*, la *pneumonie*, la *gangrène* du poumon, l'*œdème*, les *tubercules* (phthisie), la *dégénérescence lardacée* ou *amyloïde;* le *cancer*, les *tumeurs hydatiques* ou autres, l'*emphysème* vésiculaire et la *perforation* accidentelle de l'organe (*pneumo-thorax*). J'ai traité isolément de ces différents états pathologiques, que je ne fais qu'énumérer.

Parmi les *symptômes* des maladies du poumon, la *douleur* qui en accompagne un certain nombre ne résulte que de l'extension de la lésion à la plèvre

ou aux nerfs intercostaux, à moins que l'on ne comprenne parmi les douleurs le sentiment d'oppression que produisent les maladies pulmonaires. — La manière dont s'accomplit la respiration et spécialement la *dyspnée*, la *toux* et l'*expectoration* (*Voy.* CRACHATS) sont les données principales du diagnostic en dehors des signes physiques, qui sont manifestement les plus importants.

Ces signes sont principalement recueillis par l'*inspection* des mouvements respiratoires et de la forme de la poitrine, par la *percussion*, l'*application de la main*, l'*auscultation*, la *mensuration*.

PRÉCORDIALE (Région). — *Voy.* POITRINE.

PRESSION. — *Voy.* PALPATION.

PRIAPISME. — L'*érection permanente et douloureuse* du pénis, *sans désir* de l'acte vénérien, constitue le symptôme de ce nom. Il diffère du satyriasis, qui est une sorte de folie vénérienne chez l'homme, en ce que ses causes sont toutes locales et n'ont point, comme le satyriasis et la nymphomanie, leur point de départ dans l'encéphale.

La recherche de la cause du priapisme est le point capital du diagnostic. Parmi les causes locales faciles à constater sont : la *blennorrhagie*, un *rétrécissement* de l'urètre, la *balanite*, l'accumulation de la *matière sébacée* entre le prépuce et le gland. En l'absence de ces causes, il faudra s'informer si le priapisme ne dépendrait pas d'*excès vénériens*, d'habitudes de *masturbation*, de la présence d'*oxyures* dans le rectum, de l'inflammation du *rectum* ou de la *vessie*, de l'existence d'une *cystite*, d'un *calcul* vésical, d'excès *alcooliques*, ou enfin d'*écarts de régime*.

PROFESSIONS. — Quand on interroge un malade, la simple connaissance de sa profession fait parfois soupçonner qu'il peut être affecté de certaines maladies, ce qui met immédiatement le praticien sur la voie du diagnostic. D'autres fois c'est au contraire la constatation des accidents morbides qui fait rechercher si le malade n'a pas été exposé par sa profession à des causes nuisibles que l'on soupçonne, et qui pourraient échapper à un interrogatoire superficiel.

A ces deux points de vue, il serait certainement utile de rappeler toutes les professions qui sont considérées comme l'origine de diverses maladies; mais une pareille énumération dépasserait toute limite raisonnable. Il y a d'ailleurs beaucoup de ces influences professionnelles qui sont d'observation vulgaire; je puis donc me contenter de rappeler celles qui pourraient ne pas se présenter à l'esprit du médecin.

Sans vouloir établir une division complète des professions suivant leur manière d'agir, je rappellerai que leur influence s'exerce principalement, en utilisant des corps : 1° qui ont une action nuisible immédiate sur la peau; 2° qui infectent le sang en pénétrant dans l'économie par inoculation involontaire; 3° qui pénètrent dans l'économie par des voies naturelles. — Je mets ici de côté les nombreuses professions qui exposent simplement à l'influence du froid ou de l'humidité, à celle des émanations putrides, à des causes diverses d'asphyxie, à une chaleur ou à une lumière très-vives, à des travaux musculaires exagérés, etc.

La peau saine est diversement affectée par le contact habituel des mains avec des substances irritantes, comme on l'observe : chez les épiciers, les boulangers, les raffineurs (eczéma); chez les ouvriers qui fabriquent les cordes à boyau (crevasses et gerçures); chez ceux qui manient les préparations arsenicales, comme pour la fabrication ou le maniement de certains papiers peints, ou d'étoffes teintes en vert arsenical (ulcérations papulo-ulcéreuses); par le contact des huiles essentielles de certains fruits (chinois), d'où résultent l'enflure et la

rougeur des mains; par le maniement des cocons de vers à soie immergés dans l'eau chaude, qui produisent une affection pustuleuse particulière (*mal de bassine*). La pulvérisation du quinquina pour la fabrication du sulfate de quinine occasionnerait aussi une maladie cutanée, qui serait quelquefois d'une extrême gravité, selon Chevallier (*Acad. des sciences*, 1858).

La peau fendillée ou excoriée donne passage à des *principes virulents* qui sont fort à redouter pour certains ouvriers. Toutes les professions qui exigent le contact d'animaux qui peuvent être atteints de la *morve* ou du *farcin*, de la *pustule maligne*, du *charbon*, ou la manipulation de leurs débris (peaux, cuirs, poils, laines, crins), exposent à contracter ces maladies, de même que le contact des corps en putréfaction, ou de leurs provenances, déterminent la *phlébite* ou la *lymphangite*.

De nombreuses professions exposent à des maladies plus ou moins graves par suite d'inhalations nuisibles ou toxiques. Un air chargé d'*huiles essentielles* ou d'essences vaporisées, d'émanations *putrides*, celles du *tabac* travaillé dans les manufactures, les vapeurs de *sulfure de carbone* (qui sert à dissoudre le caoutchouc), celles provenant de la préparation de certains *produits chimiques*, l'iode et le brome, par exemple, méritent une mention particulière. — Les ouvriers des manufactures de *tabac* éprouveraient, dans les premiers temps de leur travail, des maux de tête, des vertiges, des insomnies, des nausées et surtout de la diarrhée (Mélier, *Mém. Acad. de méd.*, 1846, t. XII). — Le *sulfure de carbone* produit une INTOXICATION grave (Delpech). — Les fabricants de *chromate de potasse*, malgré les assertions contraires de Zuber et Erhmann (de Rixheim), sont exposés aux accidents suivants, par ordre de fréquence : 1° perforation ou destruction du cartilage de la cloison nasale; 2° ulcérations, tubercules ulcérés des mains, éruptions eczémateuses disséminées, ulcérations perforantes des articulations phalangiennes; 3° bronchites et attaques de suffocation; 4° céphalalgies fréquentes, amaigrissement; 5° ulcères pharyngiens pouvant simuler la syphilis. Ces accidents sont très-rapides (Delpech et Hillairet, *Acad. de méd.*, 1864). — La préparation des couleurs d'*aniline* donne aussi lieu à la production d'accidents graves sur les organes digestifs et surtout sur le système nerveux : céphalées, vertiges, puis syncopes, et exceptionnellement du coma, parfois du délire et des mouvements convulsifs (Bergeron, *Acad. de méd.*, 1865). — Le *phosphore* peut produire des accidents graves d'un autre genre, et sur lesquels nous aurions à insister, s'il n'en avait pas été question déjà aux mots PHOSPHORE et EMPOISONNEMENTS (*Voy.* pp. 339 et 824).

Mais c'est surtout par les *poussières* tenues en suspension dans l'air et pénétrant dans les voies respiratoires que les professions exposent fréquemment à des maladies. Elles agissent tantôt d'une manière toxique par absorption, et tantôt par irritation locale.

Les poussières intoxicantes, parfois invisibles, et par suite non soupçonnées, sont principalement métalliques. Les préparations plombiques, arsenicales, mercurielles, sont celles auxquelles il faut d'abord penser. Outre les professions de connaissance vulgaire qui exposent à ces accidents (*Voy.* INTOXICATIONS), il en est de moins connues et qu'il est utile de rappeler. Celles concernant la fabrication de la braise chimique ou du charbon de Paris, celle des cuirs vernis (ponçage des peaux), exposent à l'intoxication saturnine; le désuintage des laines et des crins, le maniement du vert arsenical ou de Schweinfurt, à l'intoxication arsenicale, qui se manifeste dans ce dernier cas par de l'œdème et des ulcérations ressemblant à celles de la syphilis (Blandet, Chevallier, Follin, Vernois, etc.); le feutrage des chapeaux expose à respirer des

poussières contenant du nitrate de mercure, produit l'intoxication mercurielle.

Les poussières qui ne sont pas toxiques comme les préparations de plomb, d'arsenic, de mercure, exercent leur principale action sur les voies respiratoires. De là des bronchites, des laryngites, et la phthisie pulmonaire. La grande fréquence de la phthisie parmi les ouvriers de cette catégorie a mis hors de doute l'influence de ces inhalations habituelles sur le développement de cette maladie, surtout pour les tailleurs de pierre meulière, les aiguiseurs d'armes, etc., qui inspirent des poudres siliceuses (Burgoin, Lombard, Desayvres, Peacock). Les batteurs de laine, de lin, de chanvre, sont exposés aux mêmes accidents; il en est de même des mouleurs en cuivre, qui emploient le charbon en poudre impalpable; enfin les tourneurs en cuivre seraient soumis aux mêmes conséquences fâcheuses, suivant Chatin (*Thèse*, 1844), en absorbant des poussières cuivreuses, ce qu'aurait démontré l'analyse chimique des poumons faite par F. Boudet.

Les accidents constatés du côté des voies respiratoires chez les aiguiseurs (Desayvres) consistent en une *toux* sèche ou suivie d'une *expectoration* blanchâtre, filante, peu abondante excepté le matin, avec *vomissements* de matières bilieuses ou glaireuses, et un *bruit respiratoire* moins moelleux qu'à l'état normal; puis surviennent une *dyspnée* de plus en plus prononcée, des *hémoptysies*, une *matité générale* de la poitrine avec *respiration affaiblie*, incomplète, dure, avec craquements. Une *expectoration de plus en plus abondante*, comme les hémoptysies elles-mêmes, une matité générale de la poitrine avec des *râles sibilants*, *ronflants*, *caverneux*, se manifestent vers la fin de la maladie, ainsi qu'une *fièvre continue* avec *exacerbations* le soir, des *sueurs* et un *épuisement* graduel jusqu'à la mort. La maladie des mouleurs en cuivre, décrite par Tardieu (*Ann. d'hygiène*, 1854), a la plus grande analogie avec celle des aiguiseurs, comme l'a fait remarquer Hervieux (*Soc. des hôpit.*, août 1855), si ce n'est que ce sont les particules charbonneuses qui infiltrent les poumons, et qui se constatent dans les crachats des mouleurs en cuivre, tandis que ce sont des poussières siliceuses, chez les aiguiseurs comme chez les tailleurs de pierre meulière, qui encombrent les poumons, qu'il y ait ou non en même temps des tubercules.

PRONONCIATION. — Elle est altérée dans les maladies toutes les fois que les mouvements musculaires qui concourent à l'articulation des mots sont gênés par suite d'une affection douloureuse de la bouche, d'une affection locale des muscles qui concourent à la prononciation, ou des nerfs qui les animent, ou enfin des centres nerveux eux-mêmes.

Les affections de la LANGUE et de la bouche, la simple *sécheresse* de cette cavité, les *stomatites* intenses, la paralysie de la langue et de l'orbiculaire des lèvres (*Voy.* p. 757), les *paralysies généralisées* (parmi lesquelles la paralysie générale des aliénés débute souvent par le trouble de la parole), certaines *atrophies musculaires* (par suite des contractions fibrillaires de la langue), les *intoxications* saturnine ou alcoolique, certaines affections *convulsives*, comme les convulsions idiopathiques de la *face* ou la *contracture des extrémités* généralisée (Corvisart), s'accompagnent de troubles plus ou moins accentués de la prononciation. Celle-ci est encore pervertie ou empêchée dans les maladies *cérébrales*, et en particulier dans l'hémorrhagie, dans le ramollissement, l'hydrocéphalie.

PROSTATORRHÉE. — On doit au professeur Gross, de Philadelphie, une bonne étude sur la prostatorrhée (*The North-Amer. med.-chirurg. Review*, 1860).

Les symptômes sont assez caractéristiques. Le principal est l'*écoulement*, en quantité variable, d'un liquide muqueux, le plus souvent limpide et transparent, plus ou moins filant, s'effectuant par l'urètre, principalement au moment des efforts de défécation, surtout s'il y a une constipation habituelle. Une *sensation de pesanteur* dans la région rectale, des *besoins fréquents d'uriner*, avec sensation pénible au moment de la *miction*, des *érections* morbides, et des *rêves lascifs*, caractérisent aussi cette affection. Il en résulte que les sujets atteints sont inquiets, hypochondriaques, se croyant affectés de pertes séminales. — La prostatorrhée, essentiellement *chronique*, est due le plus souvent à l'abus des plaisirs vénériens et à l'*onanisme*, à la *cystite chronique* du col de la vessie, aux *rétrécissements* de l'urètre, aux diverses *affections du rectum*, ce qui oblige à un examen de cet organe pour établir le diagnostic. — Il est probable que la prostate est le siége d'un travail inflammatoire, car il n'est pas rare de la trouver plus ou moins tuméfiée et indurée sur le vivant.

Je rappelle ces données fournies par l'observation, parce qu'il n'est pas rare de confondre la prostatorrhée avec les différentes formes d'*urétrite*, avec la *spermatorrhée* et la *cystite chronique*. — Il n'y a qu'une forme d'urétrite, la blennorrhée, que l'on pourrait prendre pour la prostatorrhée; mais il suffira, pour éviter l'erreur, de tenir compte de l'aspect du liquide, opaque et jaunâtre dans le premier cas, et transparent dans le second. — L'examen microscopique, constatant l'absence des spermatozoïdes dans le liquide évacué, est une excellente preuve qu'il ne s'agit pas d'une spermatorrhée. Mais il ne faut pas oublier que les spermatozoïdes peuvent se montrer dans le mucus de la prostatorrhée dans les cas de défécation difficile, la pression exercée sur les vésicules séminales par les fèces durcies, en même temps que sur la prostate, pouvant chasser dans l'urètre du fluide séminal et des animalcules spermatiques (*Voy.* PERTES SÉMINALES, p. 801), qui se mélangent au mucus, comme j'en ai vu un exemple. — Quant à la cystite chronique, ses signes sont tellement différents de ceux de l'affection qui m'occupe, qu'il faudrait une extrême inattention pour prendre ces deux maladies l'une pour l'autre. Qu'on n'oublie pas cependant qu'elles peuvent coexister ensemble, la cystite agissant comme cause.

La prostatorrhée est une affection bénigne, mais souvent très-prolongée, invétérée même, et alors très-pénible par les désordres psychiques qu'elle engendre.

PROSTRATION. — *Voy.* ABATTEMENT.

PROTOZOAIRES. — *Voy.* PARASITES.

PROTUBÉRANCE. — *Voy.* ENCÉPHALE.

PRURIGO. — 1° *Éléments du diagnostic.* — Des *papules* discrètes, isolées, se montrant ordinairement à la partie postérieure du tronc et à la face externe des membres, et des *démangeaisons* parfois intolérables surtout le soir et la nuit, sont les premiers signes de l'affection; mais bientôt le grattage déchire le sommet des papules, où se coagule et se dessèche une petite gouttelette de sang, dont la distribution irrégulière sur la peau et les éraillures de l'épiderme par les ongles constituent encore les traces de la maladie, même lorsque les papules ont disparu. — La marche de cette affection est ordinairement chronique, et souvent très-rebelle. Il y a des exacerbations parfois très-vives, avec de l'agitation, de l'insomnie, et même de la fièvre.

2° *Inductions diagnostiques.* — Le diagnostic du prurigo ne présente pas de difficultés lorsqu'il est simple, et lorsqu'on le rencontre dans ses conditions habituelles : chez des individus qui se trouvent habituellement dans de mauvaises conditions hygiéniques d'habitation ou d'alimentation, dans la malpro-

preté ou la misère. Une éruption prurigineuse se montre quelquefois dans les empoisonnements par les narcotiques, ainsi que dans les ictères (Gubler).

On peut confondre le prurigo avec le *lichen ;* mais les papules plus petites de ce dernier, les démangeaisons moindres que dans le prurigo, l'absence de petites croûtes noirâtres au sommet des papules et enfin le siége différent de l'éruption, qui a lieu principalement au visage et aux mains pour le lichen, suffisent pour différencier les deux maladies. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que les deux affections peuvent se rencontrer ensemble ; que le prurigo coïncide quelquefois aussi avec la gale et l'eczéma, et qu'il est lui-même compliqué, dans certains cas, de pustules d'impétigo, d'ecthyma.

On a admis différentes variétés de prurigo fondées sur l'intensité du prurit (*prurigo mitis*, *formicans*), et sur le siége de l'affection aux parties génitales ou à l'anus. Celui des parties génitales occupe le scrotum chez l'homme, le pudendum chez la femme, dont le vagin est quelquefois envahi, ce qui peut provoquer l'onanisme. Celui de l'anus (*prurigo podicis*) accompagne souvent les hémorrhoïdes ou des ascarides du rectum. Dans ces différents cas, le prurit provoque quelquefois une agitation et une anxiété affreuses. On a signalé encore comme espèce particulière très-commune le *prurigo senilis,* remarquable par la sécheresse extrême de la peau et la fréquence d'une prodigieuse quantité de poux, qui ont fait dénommer alors la maladie *prurigo pédiculaire* (*Voy.* PHTHIRIASE).

3° *Pronostic.* — Cette affection cutanée est fâcheuse seulement par l'intensité de prurit qui l'accompagne, et par sa fréquente opiniâtreté, surtout chez les sujets misérables et affaiblis.

PRURIT. — Ce symptôme se rencontre dans des conditions très-différentes. Il constitue un signe fréquent d'affections cutanées, les unes aiguës, parmi lesquelles l'*urticaire* et l'*eczéma* occupent le premier rang, les autres chroniques, parmi lesquelles les syphilides se distinguent par l'absence de démangeaisons. Le prurigo, la gale, les teignes, sont surtout remarquables par l'acuité du prurit qui les accompagne.

La vulvite et la congestion utérine, l'otite à son début, l'ictère et les parties atteintes par la goutte sont aussi le siége d'un prurit localisé, assez intense pour devenir incommode. Le même phénomène constitue quelquefois une aura épileptique. Mais les affections dans lesquelles le prurit est un signe important sont celles produites par des épizoaires, ou par des entozoaires des voies digestives (surtout lorsqu'il existe à la fois à l'anus et au niveau du nez). Dans les cavités nasales, le prurit a toujours précédé les accidents graves qui résultent du dépôt de larves de mussides, qui y est effectué quelquefois pendant le sommeil en plein air, dans certaines contrées (*Voy.* p. 768). Enfin l'ingestion de l'arsenic, et celle de l'opium même à petites doses, déterminent à la peau un prurit plus ou moins vif.

On a décrit le *prurit de la vulve* comme une affection particulière, pouvant être l'origine d'habitudes vicieuses en excitant les désirs vénériens. Les faits de ce genre ont besoin d'être plus complétement étudiés. On a signalé, comme causes du prurit vulvaire, l'inflammation du vagin, et même de l'utérus, l'abondance des poils (Davis), une constipation opiniâtre ; mais les causes qui sont le mieux démontrées sont l'eczéma, le lichen ou le prurigo de la vulve, son inflammation aphtheuse (Dervees), l'accumulation du produit de sécrétion des glandes sébacées, et enfin la présence des oxyures dans le rectum.

PSEUDO-CROUP. — Cette maladie se rencontre habituellement chez les enfants âgés de deux à cinq ans. On doit admettre avec Valleix et plusieurs

autres auteurs que cette affection, essentiellement aiguë, appelée aussi *faux croup*, *angine striduleuse*, *laryngite spasmodique*, n'est qu'une inflammation superficielle ou une *congestion* de la muqueuse laryngienne, donnant lieu à des accès de suffocation plus ou moins effrayants, qui différencient cette maladie de la laryngite aiguë simple.

1° *Éléments du diagnostic.* — Le pseudo-croup se déclare par un *accès* subit survenant le plus souvent la nuit (Wichmann, Guersant) et réveillant l'enfant en sursaut. — L'accès est caractérisé par une *toux* particulière, plus ou moins quinteuse, forte, sonore, rauque, parfois avec un *cri particulier* comparé aux aboiements d'un jeune chien; une *respiration* rapide, pénible, avec inspiration stridente, rauque et sonore en même temps, et que l'on a comparée au cri du coq; une *expectoration* à peu près nulle; une *voix* altérée, enrouée, déchirée, *sans être complétement abolie*. En même temps l'anxiété est grande; la face, parfois violacée, a une expression de terreur; rarement il y a de la fièvre ou de légères convulsions. Dans les intervalles des accès, la face pâlit, l'anxiété diminue ou disparaît, la toux est moins sèche, et tous les symptômes locaux sont atténués. — Si les accès se répètent les nuits suivantes, ils vont en s'atténuant.

2° *Inductions diagnostiques.* — La question principale du diagnostic, c'est d'éviter de confondre cette maladie avec le véritable croup. On ne saurait méconnaître le croup s'il y avait une vraie expectoration de fausses membranes; mais en l'absence de ce signe, on se rappellera que les symptômes du croup sont plus ou moins graves *avant le premier accès* (qui survient aussi bien le jour que la nuit), que les symptômes restent inquiétants dans les intervalles des accès, que la voix est alors très-altérée, *éteinte*, et qu'il y a *engorgement des ganglions cervicaux;* tandis que, dans le pseudo-croup, l'invasion est subite ou inattendue, ou bien précédée seulement, comme antécédent, de coryza ou d'enrouement. L'existence antérieure d'autres attaques de la même maladie, heureusement terminée, viendra indirectement en aide au diagnostic, que confirmera la marche essentiellement aiguë et décroissante, ainsi que la terminaison favorable de l'affection.

Le pseudo-croup ainsi compris a été confondu fréquemment avec le spasme de la glotte (principalement par les auteurs anglais); la confusion pourrait encore avoir lieu avec la laryngite simple, mais plus difficilement avec l'œdème de la glotte, la coqueluche, le catarrhe suffocant (bronchite capillaire).

Le *spasme de la glotte,* qui survient dans l'éclampsie des enfants, s'observe dans le cours d'une affection convulsive, et la suffocation qui en résulte est essentiellement passagère. — Les caractères différentiels du pseudo-croup avec la *laryngite aiguë* intense ne sont pas parfaitement tranchés, l'inflammation du même organe ayant lieu de part et d'autre; il n'y a ici que des nuances dont la perspicacité du médecin saura tirer parti suivant les cas. — Le pseudo-croup, affection de l'enfance, ne saurait être confondu avec l'*œdème de la glotte,* qui n'attaque guère que les adultes, et dont les symptômes restent d'ailleurs intenses entre les accès de suffocation; de plus, la voix est très-altérée, ce qui n'arrive pas dans l'angine striduleuse. — Les accès de toux si caractéristiques de la *coqueluche*, la dypsnée continue et les râles si abondants à l'auscultation que l'on contaste dans le *catarrhe suffocant* (bronchite capillaire généralisée) empêcheront certainement de prendre ces deux affections pour un pseudo-croup et réciproquement.

3° *Pronostic.* — Il est toujours favorable, à moins qu'il ne survienne comme complication un *spasme de la glotte*, ce qui a été observé. Les attaques, d'ail-

leurs rares, diminuent d'intensité en se répétant, et ne reparaissent plus quelques années après.

PSOITIS. — *Voy* p. 821.

PSORIASIS. — Le psoriasis, dont on a fait à tort la *lèpre vulgaire*, se rencontre dans la véritable lèpre ou *lèpre des Grecs*, mais seulement comme élément très-secondaire de cette maladie (*Voy*. p. 508). Comme affection cutanée particulière, le psoriasis est la plus commune après l'eczéma. Elle se manifeste par des *squames sèches et d'un blanc chatoyant* formant des plaques nettes de contour, diversement figurées, plus ou moins étendues, légèrement saillantes; la chute des squames, qui sont en général très-adhérentes, montre qu'au niveau de ces plaques la peau est d'un rose ou d'un rouge plus ou moins foncé et que sa surface est quelquefois *luisante*, et d'un *rouge sombre, cuivré*, qui rappelle la teinte des syphilides. Avec le temps, *la peau s'épaissit* au niveau du psoriasis, se gerce et devient le siége de *fentes*, de véritables *rhagades*, surtout auprès des articulations. Avec cette affection, la santé générale reste ordinairement parfaite, et, suivant Devergie, il y aurait *absence complète de démangeaisons*, sauf dans les cas de complications. Ce serait même là, suivant lui, un caractère diagnostique important de la maladie ; mais, suivant Hardy, au contraire, la cuisson et les démangeaisons seraient des caractères habituels du psoriasis. Il faudrait donc admettre qu'il y a ou non, indifféremment, prurit dans cette maladie. *Les coudes et les genoux* sont les points du corps où l'on rencontre le plus souvent l'éruption, et il est rare qu'elle se trouve ailleurs sans qu'elle existe aux genoux et aux coudes, par où elle débute ordinairement (Hardy).

Les variétés admises, suivant la forme ou le siége de l'éruption, sont nombreuses ; mais au point de vue du diagnostic elles n'ont qu'une secondaire importance.

Il est rare que cette affection soit aiguë à son début; mais quel que soit son début, sa marche est ensuite essentiellement chronique et rebelle, puisque l'éruption peut persister toute la vie. Aussi, en cas de guérison, les récidives sont-elles infaillibles, même après plusieurs années. — Les *excès de table* et de boissons *alcooliques*, les *émotions* morales vives, etc., ont été considérés comme les principales causes occasionnelles de la maladie.

Les caractères que j'ai rappelés en commençant suffisent le plus souvent pour faire reconnaître le psoriasis. Dans certains cas cependant, le diagnostic peut présenter des difficultés. C'est en rapprochant des caractères de l'affection ceux des maladies cutanées qui peuvent avoir une certaine analogie avec elle (*Voy*. Squames), telles que l'eczéma squameux, le pityriasis, le lichen, l'herpès circiné, que l'on pourra se prononcer au lit du malade. L'étude de l'ensemble des symptômes et de la marche antérieure de la maladie sera également utile. C'est surtout sur ces données que l'on devra se fonder pour décider si la couleur cuivrée des plaques dépend ou non du psoriasis ordinaire ou d'un psoriasis syphilitique (*Voy*. Syphilides). On ne doit pas oublier que le psoriasis peut être simulé par les taches cuivrées dues à l'usage prolongé des préparations arsenicales (*Voy*. p. 216).

Le *pronostic* du psoriasis n'est grave que chez les vieillards, lorsqu'il est très-étendu, en ce sens qu'il paraît les prédisposer à contracter plus facilement des maladies intercurrentes.

PTYALISME. — *Voy*. Salivation.

PUCE. — *Voy*. Parasites.

PUERPÉRAL (État). — *Voy*. Accouchée.

PUERPÉRALE (Fièvre). — Cette maladie, qui règne épidémiquement,

se présente comme une affection complexe dans ses manifestations anatomiques, considérées comme primitives ou secondaires suivant l'idée que l'on se fait de sa nature. La remarquable discussion qui a eu lieu à l'Académie de médecine, en 1858, a démontré la diversité des opinions à ce sujet. Mais au point de vue où je me place, je n'ai pas à discuter la valeur des doctrines diverses dont la fièvre puerpérale a été le point de départ. Je n'ai qu'à me servir des données pratiques utiles au diagnostic.

1° *Éléments du diagnostic.* — Un *frisson intense et prolongé* ou une *série de frissons* irréguliers marquent ordinairement le début, dans les *deux premiers jours* qui suivent l'accouchement, et exceptionnellement *pendant l'accouchement* même. Après le frisson : chaleur sèche de la peau, puis moiteur visqueuse, surtout à la *face*, qui est *pâle*, *altérée ; pouls* petit, concentré, pendant le frisson, tantôt devenant large, dépressible, tantôt se maintenant très-faible, mais *toujours fréquent*, de 110 à 140 ou 150 pulsations ; *céphalalgie* immédiatement après le frisson, ou ne survenant que deux ou trois jours plus tard ; *prostration* très-grande; *facultés intellectuelles* dans un état variable; *stupeur*, paresse de l'intelligence, rêvasseries, *délire* tranquille ou furieux, *agitation* extrême, vociférations, mouvements *convulsifs*. Du côté de l'abdomen, signes de *péritonite* partielle ou générale (douleur, vomissements, météorisme); ou bien, s'ils font défaut, la douleur se fixe dans les aines, vers les ovaires ou les ligaments larges, ou dans les profondeurs du bassin vers l'utérus, ou dans les lombes. L'*anorexie* est complète, la *soif* vive : *langue* d'abord blanchâtre, puis sèche, dure, noirâtre, dents fuligineuses, et, dans les cas les plus graves, narines sèches et *pulvérulentes*. Il y a de la *constipation* ou de la *diarrhée*, des *selles* en général fétides, et parfois du *ténesme*, suivant Bidault et Arnoult (*Gaz. méd.*, 1845). La *respiration* est tantôt normale et tantôt accélérée, à 40, 50 et plus, anxieuse et courte, ce qui provient des douleurs abdominales, de la congestion pulmonaire ou d'autres complications thoraciques. Les *lochies* se suppriment le plus souvent, mais quelquefois elles persistent ou même augmentent d'abondance, comme le prouvent les recherches modernes, sans que toutefois il y ait un rapport direct entre les modifications des lochies et l'intensité de la maladie; il en est absolument de même de la *sécrétion laiteuse.* Il y a souvent *dysurie* et parfois *rétention d'urine* (ce qui peut tenir à la contusion subie par le canal de l'urètre au moment de l'accouchement) ; l'*urine* est d'ailleurs très-colorée, trouble, sédimenteuse et quelquefois même purulente. — L'évolution des symptômes n'est pas uniforme pendant toute la durée de la maladie. Au début, ou dans une première période, se remarquent les frissons, la céphalalgie, les symptômes violents du côté du cerveau, les douleurs de ventre, les vomissements, etc.; plus tard, dans une seconde période, dite de collapsus, les douleurs deviennent plus obtuses ou cessent complétement, l'agitation est remplacée par une prostration profonde, le coma, le petitesse du pouls; les selles sont fétides, involontaires.

2° *Inductions diagnostiques.* — Parmi ces différents éléments de diagnostic, il en est deux, accouchement récent et épidémie régnante de fièvre puerpérale, dont la connaissance suffit pour donner l'éveil au médecin, et par suite toute leur valeur aux premiers symptômes de fièvre puerpérale qu'il observe. Le frisson intense, prolongé ou répété du début a surtout une grande importance ; mais il faut se garder de le confondre avec le frisson qui suit immédiatement l'accouchement et qui est un trouble nerveux passager, après lequel tout rentre graduellement dans l'ordre, tandis que le frisson de la fièvre puerpérale, qui se montre d'ailleurs plus tard dans la plupart des cas,

est accompagné ou suivi d'autres symptômes plus ou moins graves. Cependant, en cas d'épidémie, tout frisson survenant chez une nouvelle accouchée dans les huit premiers jours, doit préoccuper fortement. On ne prendra pas pour la fièvre puerpérale la fièvre de lait, quand elle s'annonce par un mouvement fébrile de quelque intensité à son début, ce qui est rare, et surtout avec des frissons prononcés; cette fièvre est d'ailleurs prévue et s'accompagne de la sécrétion lactée, tandis que cette sécrétion est atténuée ou empêchée par la fièvre puerpérale. Il faudrait, pour commettre cette erreur, qu'elle fût provoquée par la crainte de l'influence d'une épidémie actuelle. Il peut arriver toutefois que la fièvre puerpérale commence comme la fièvre de lait, ainsi que Lasserre l'a particulièrement fait observer; mais alors il n'y a d'embarras qu'au début, car les symptômes qui annoncent la fièvre puerpérale se dessinent bientôt plus nettement. Charpentier (*Thèse*, 1863) a de plus insisté sur le diagnostic de la fièvre puerpérale avec la fièvre de lait, en signalant aussi la *fièvre traumatique* qui peut se montrer après l'accouchement, et celle qui accompagne la *rétention d'urine*, comme des causes d'erreur de diagnostic nécessaires à signaler. Dans tous les cas, l'élévation de la température au thermomètre, et celle du pouls, sont en raison de l'intensité de la fièvre accidentelle; le thermomètre peut indiquer 40 et 41 degrés. Toute accélération du pouls, en dehors de la fièvre de lait, doit mettre en éveil, car Blot a démontré que le pouls des accouchées subissait fréquemment un ralentissement qui pouvait durer plus ou moins longtemps (*Acad. de méd.*, juillet 1863).

Il ne peut y avoir de doutes sur l'existence de la maladie dans la majorité des cas où elle s'annonce par un frisson intense ou prolongé, du malaise, de l'abattement, de la soif, la sécheresse de la langue et des douleurs de ventre. Cependant le médecin doit chercher à réunir toutes les données possibles que peut fournir la maladie.

On doit tenir compte, par exemple, de la marche rapide de la fièvre puerpérale. Elle varie suivant qu'elle se termine par la mort ou la guérison. Dans le premier cas, en effet, sa durée n'est quelquefois que de quelques heures : au milieu de symptômes presque foudroyants, la respiration s'embarrasse tout à coup, la face devient violacée et il se montre des signes d'asphysie. Mais le plus souvent la mort n'arrive que du troisième jour au huitième. La guérison survient rapidement lorsque la maladie est d'une médiocre intensité, tandis que, lorsqu'elle est plus grave, deux, trois semaines et plus sont nécessaires. Plusieurs observateurs ont cru remarquer que la fièvre puerpérale était intermittente dans sa marche; mais les faits de cette espèce ne sont pas très-convaincants et, comme l'a fait remarquer Voillemier, le retour des frissons, par exemple, n'a rien de régulier.

Outre la circonstance d'un accouchement tout récent, et l'existence d'une épidémie régnante de fièvre puerpérale que j'ai rappelées comme conditions étiologiques importantes du diagnostic, des causes nombreuses ont encore été signalées : un *premier accouchement;* un *séjour* récent dans la localité où sévit l'épidémie ; un accouchement difficile et dans lequel on a eu recours à des *manœuvres obstétricales ;* les *climats froids* et les *saisons humides*, ou plutôt les brusques *variations de température ;* toutes les *mauvaises conditions hygiéniques* qui peuvent altérer la constitution; les *chagrins*, les émotions morales tristes; la mauvaise disposition des *lieux* où se montre l'épidémie, sous le rapport de la salubrité; et enfin la *contagion*, soit celle que pourrait déterminer par contact la main de l'accoucheur, qui aurait fait une autopsie de femme morte de fièvre puerpérale, soit celle qui a lieu par

simple infection, et en vertu de laquelle la fièvre puerpérale aurait été contractée en dehors de l'accouchement, pendant la grossesse, ou même en dehors de cet état, suivant certains observateurs. Il est difficile de comprendre que, dans la discussion sur les maternités qui a eu lieu en 1866 à la Société de chirurgie, on ait pu contester l'existence de la contagion, dont la réalité est d'observation vulgaire, et qui, sans être la seule cause, est une des principales.

Malgré l'ensemble des données qui rend le diagnostic habituellement facile, on n'oubliera pas qu'une *péritonite*, une *métrite*, ou une autre inflammation des dépendances de l'utérus, peut simuler une fièvre puerpérale, ou en être la première expression. Pour Béhier, en effet, qui a fait des recherches persévérantes sur les maladies des femmes en couches (*Clinique médicale*, 1864), la métrite existerait toujours au début de la fièvre puerpérale, et se propagerait au péritoine, le siége des premiers accidents phlegmasiques étant presque toujours à l'un des angles de l'utérus. Aussi Béhier n'admet-il pas la fièvre puerpérale d'emblée. Pour ceux qui la croient réelle, la certitude qu'il n'existe aucune épidémie de fièvre puerpérale, et la probabilité que le fait observé n'en est pas le premier exemple, sont les seules circonstances qui peuvent faire penser que l'on n'a affaire qu'à de simples inflammations locales; car si ces inflammations s'accompagnent de fièvre, elles simulent complétement la maladie qui m'occupe, ce qui est un argument invoqué par Béhier et par ceux qui, comme lui, soutiennent que la fièvre puerpérale a toujours pour point de départ une inflammation.

Pour déterminer la *forme* qu'affecte la fièvre puerpérale, il faut savoir que ces formes sont nombreuses, mais qu'elles sont loin d'avoir toutes une égale importance pour le diagnostic. Outre la forme *intermittente*, si elle existe réellement, et la forme *foudroyante*, dont il a été question plus haut, on a admis des fièvres puerpérales *spontanées* (survenant d'emblée par des symptômes fébriles après l'accouchement) et *secondaires*, ou survenant pendant la fièvre de lait (Lasserre). Mais les formes qui donnent à la maladie une physionomie vraiment particulière sont les deux suivantes, admises par la plupart des observateurs : la forme *inflammatoire*, remarquable par l'intensité de la fièvre et des symptômes d'excitation, et la forme *typhoïde*, qui se distingue par la prostration, le coma, la sécheresse de la langue, l'enduit fuligineux des dents, etc. Ces deux formes peuvent se succéder chez le même sujet. Enfin Paul Dubois (*Acad. de médecine*, 1858) a ajouté à ces deux formes celle qu'il appelle *muqueuse* ou *bilieuse*, et qui n'est autre chose que la maladie compliquée d'embarras gastrique.

Quelle que soit l'opinion que l'on adopte au sujet des *lésions* anatomiques, il est très-important d'en tenir compte dans le diagnostic de la fièvre puerpérale. En dehors des cas rares où il n'existe pas de lésions, ce qui se remarque surtout lorsque la mort survient très-rapidement, il en est qu'il est impossible de constater pendant la vie. Tels sont l'inflammation ou la gangrène de la surface interne de l'utérus, les abcès peu volumineux de l'intérieur de cet organe, des ligaments larges, des trompes, des ovaires, ou dans la profondeur du petit bassin, la phlébite ou la lymphangite internes ; mais il y a d'autres lésions dont on peut reconnaître l'existence. — Telle est d'abord la *péritonite*, qui a fait considérer la fièvre puerpérale comme une simple péritonite aggravée par l'état puerpéral. — Telle est la *gangrène*, qui peut se développer dans le vagin, et qui annonce une situation grave, mais qu'on ne songe guère à constater au spéculum, en raison de la sensibilité extrême des parties sexuelles à la suite de l'accouchement. — L'utérus étant volumineux au-dessus du pubis dans

la *métrite*, on peut, par la palpation et la percussion, constater les signes physiques de cette inflammation si elle atteint l'épaisseur des parties sensibles à l'exploration. De plus, suivant Botrel, des douleurs atroces dans les lombes seraient un signe de la *lymphangite utérine*. — Enfin il peut exister au niveau des articulations, ou dans leur intérieur, des *collections de pus*, se rattachant plutôt à la résorption purulente qu'à la fièvre puerpérale elle-même, à moins qu'on n'admette que les symptômes graves de cette dernière ne sont rien autre chose que cette résorption elle-même (*Voy.* Phlébite). Il ne faut pas perdre de vue d'ailleurs que, dans un petit nombre de cas, suivant d'excellents observateurs, la fièvre puerpérale ne s'accompagne par elle-même d'aucune lésion sensible, si ce n'est de lésions secondaires, et que pour d'autres, comme Béhier, il y a toujours du pus dans les veines utérines comme lésion primitive. Une diarrhée incoercible serait un bon signe de la présence du pus dans le bassin, suivant Béhier et Pidoux.

Dans l'état d'incertitude de nos connaissances au sujet de la nature primitive ou secondaire de la fièvre puerpérale, on ne sait si l'on doit ou non classer les lésions que je viens d'énumérer parmi les *complications* de la fièvre puerpérale. Mais il ne peut y avoir de doutes pour l'*embarras gastrique* muqueux ou bilieux dont j'ai déjà parlé; pour les *hémorrhagies* diverses qui surviennent comme dans les autres fièvres graves; pour certains *érysipèles graves*, que j'ai vus à la face une fois se terminer par une *gangrène du nez;* pour la *scarlatine* dont la gravité en pareil cas a été signalée par Mac Clintock, ni pour certaines inflammations secondaires, qui démontrent *la tendance à la suppuration* que présente cette maladie comme un de ses caractères les plus remarquables, et sur lequel on ne saurait trop insister. Tels sont la *pleurésie*, la *pneumonie*, la *péricardite* (parfois *ulcéreuse*), la *méningite*, l'*ovarite*, la *cystite*, la *pyélo-néphrite* et les *phlegmons du tissu cellulaire sous-péritonéal*, occupant les parois abdominales, la fosse iliaque, les ligaments larges, etc. Il faut donc se tenir sur ses gardes à cet égard, et ne pas négliger l'exploration de la poitrine, non plus que celle de l'urine qui peut contenir du pus. L'*ophthalmie purulente* coïncide parfois, sous forme épidémique, avec les affections puerpérales dans les maternités, comme si ces affections différentes se développaient sous l'influence d'une même cause. Quant à la *méningite* comme complication, son diagnostic sera difficile, car les symptômes en seront aisément confondus avec les symptômes cérébraux et nerveux de la fièvre puerpérale elle-même. Enfin on a noté aussi, comme complications, des *paralysies* sans lésions des centres nerveux, comme celles qui ont été signalées à la suite d'autres maladies aiguës fébriles.

3° *Pronostic.* — Le pronostic de cette maladie complexe est en général très-grave, et sa gravité varie suivant une foule de circonstances; l'intensité de l'épidémie observée, celle des lésions concomitantes et des complications, et surtout l'agglomération des femmes en couches dans les maternités, sont les principales. J'ai parlé des cas mortels dans lesquels les accidents prenaient rapidement l'allure asphyxique; la mort peut même survenir *subitement*. Le Mémoire de Mordret sur la mort subite dans l'état puerpéral (*Mém. Acad. de méd.*, 1858) renferme sur ce point des faits nombreux et très-intéressants; les affections des organes respiratoires, de la circulation, les ruptures vasculaires, les concrétions sanguines du cœur et des gros vaisseaux, l'introduction de l'air dans les veines, en sont les causes les plus ordinaires. La terminaison fatale, plus souvent moins foudroyante, quoique rapide encore, s'annonce par une altération de plus en plus profonde de la face, des petits mouvements convulsifs des lèvres et des

paupières (Voillemier), un coma de plus en plus profond, une chute croissante des forces, l'obtusion extrême ou la disparition des douleurs, la petitesse prononcée ou l'insensibilité du pouls, le refroidissement des extrémités et la fétidité extrême des selles. Les mauvaises conditions hygiéniques et l'encombrement augmentent manifestement la mortalité.

Dans les cas de guérison dont il a été déjà question précédemment, on voit persister une faiblesse notable plus ou moins longtemps pendant et après la convalescence, ainsi que des lésions locales, qui peuvent constituer des affections chroniques consécutives dont la guérison n'est pas toujours complète.

PULMONAIRES (Régions). — *Voy.* POITRINE.

PULSATIONS. — Il a été question des pulsations du cœur ou des vaisseaux aux mots CŒUR, ANÉVRYSMES, POULS, BATTEMENTS, TUMEURS. Je ne veux rappeler ici que les pulsations qui se produisent dans des régions insolites où l'on n'en rencontre pas habituellement, et qui méritent une attention particulière.

Des pulsations, qui peuvent être d'un intensité considérable, s'observent assez souvent à l'épigastre, sans qu'il y ait de lésion anévrysmale, malgré l'énergie des battements épigastriques, chez des sujets nerveux et principalement chez les femmes *anémiques* ou atteintes de *gastralgie.* Lorsqu'il existe, en même temps que des pulsations épigastriques, une tumeur soulevée par ces battements artériels, on peut commettre fréquemment des erreurs de diagnostic. Souvent alors, suivant le docteur Parry, les pulsations sont dues à une accumulation de matières fécales dans le côlon, qui est soulevé à chaque pulsation de l'aorte : un purgatif énergique est un excellent moyen de diagnostic en pareille circonstance, en faisant disparaître la tumeur et les battements du jour au lendemain. Mais d'autres tumeurs constituées par le pancréas, un cancer du pylore ou toute autre induration organique située au voisinage de l'aorte ou d'une de ses branches principales, peuvent présenter aussi à leur niveau les battements abdominaux qui simulent encore bien mieux des anévrysmes que des battements simplement nerveux. L'ensemble des signes de l'affection permettra seul de lever les doutes.

Des battements moins limités, isochrones à ceux du cœur, peuvent s'observer au niveau de toute la partie antérieure d'un des côtés de la poitrine comme coïncidence et au niveau d'une *pneumonie.* Graves a rapporté un fait de cette espèce (*Dublin journ.*, n° 16, et *Arch. de méd.*, 1834, t. VI, p. 556). L'auteur anglais compare ici le poumon (qui n'était qu'engoué) aux tumeurs fongoïdes ou cérébriformes qui sont le siége de battements comme anévrysmatiques; il admet d'ailleurs que le cœur est violemment excité, de même que dans certains faits dans lesquels les *veines du dos de la main* sont le siége de pulsations distinctes, comme il l'a vu chez un malade atteint également de pneumonie. — On rencontre quelquefois aussi des pulsations thoraciques dans certains *empyèmes* dits pulsatiles (*Voy.* p. 847). — Enfin Seidel et Geigel ont vu le foie hypertrophié et soulevé à chaque systole du cœur, par suite d'une insuffisance tricuspide considérable avec distension de la veine cave supérieure (*Voy.* POULS veineux); il n'y avait pas d'avévrysme artériel.

Les pulsations, au lieu d'être localisées, peuvent être *généralement très-exagérées* au niveau du cœur, des artères du cou, des membres et même de l'épigastre, soit dans des maladies du cœur, et principalement dans l'*insuffisance aortique*, soit comme un des signes principaux de la cachexie exophthalmique ou thyroïdienne (*Voy.* BATTEMENTS, ANÉVRYSMES, CŒUR, POULS).

PUNAISIE. — *Voy.* OZÈNE.

PUPILLE. — *Voy.* Œil.

PURPURA. — Le purpura, qui a pour caractère principal des suffusions hémorrhagiques sous-épidermiques, n'est bien compris que s'il est envisagé séparément comme symptôme ou comme maladie.

I. — Comme **symptôme**, le purpura consiste en *taches* d'un rouge sombre ou violacées, plus ou moins foncées, arrondies ou irrégulièrement circonscrites, ne différant des pétéchies que par leur étendue plus grande. Ces taches se développent dans le cours des maladies qui s'accompagnent d'hémorrhagies à siége multiple et que j'ai rappelées ailleurs (*Voy.* p. 479).

II. — Comme **maladie**, le purpura, appelé aussi *maladie tachetée hémorrhagique de Werlhoff*, est tantôt aigu et tantôt chronique. Il a été l'objet de travaux assez nombreux de la part des dermatologistes et d'une très-bonne thèse de Bucquoy (1855). Graves a décrit (*Clin. méd.*, 61e leçon) sous le nom d'*exanthème hémorrhagique* une variété de purpura qui ne me paraît pas mériter une distinction particulière.

A l'*état aigu,* le purpura se montre au milieu des plus belles apparences de la santé, quelquefois d'une manière brusque. Il est précédé de quelques symptômes fébriles légers ou d'une véritable fièvre semblable à celle du début des fièvres éruptives, puis il se caractérise par des taches paraissant sur les membres inférieurs, puis sur les autres parties du corps et même sur la face. Ces *taches*, noires, violacées ou pourprées, qui ne dépassent guère le diamètre de l'extrémité du petit doigt, ne changent pas de couleur à la pression ; elles sont quelquefois précédées de rougeurs papuleuses, et d'autres fois certaines taches se soulèvent en bulles ; elles peuvent être mélangées de véritables ecchymoses, et leur résolution, qui se fait habituellement en dix ou quinze jours, se caractérise par les mêmes changements de colorations que si elles résultaient de violences extérieures. Des hémorrhagies par d'autres voies se montrent assez fréquemment, mais non toujours, ce qui a motivé la distinction du purpura en simple ou hémorrhagique, distinction inutile, selon la juste remarque de Bucquoy, puisque toujours la maladie est essentiellement hémorrhagique. — Le pouls perd ordinairement sa fréquence après l'apparition des taches; plus rarement il garde ensuite sa fréquence ou présente des exacerbations qui coïncident parfois avec de nouvelles éruptions ou de nouvelles hémorrhagies.

La fièvre au début, les taches, et parfois d'autres hémorrhagies, sont des caractères distinctifs bien suffisants pour faire reconnaître le purpura aigu, qui s'accompagne quelquefois de *douleurs très-vives* dans les lombes ou dans les membres, d'*œdème* plus ou moins rapide, et enfin de *troubles nerveux anémiques*. Les douleurs sont dues, dans certains cas, à des épanchements de sang dans les muscles ou les articulations. Gignoux (de Lyon) a signalé les douleurs articulaires comme un signe précurseur de l'éruption dans certains cas (1866).

Le *purpura chronique* constitue-t-il réellement une maladie, en dehors des cas où il a succédé à la forme aiguë ? La réponse n'est pas facile, à mon avis, le purpura chronique d'emblée étant toujours accompagné d'un état cachectique qui doit être considéré comme l'origine de toutes sortes d'hémorrhagies. Si, en outre, on fait la part des cas d'hémophilie pris pour des faits de purpura (purpura prétendu héréditaire), il ne reste pas, à mon avis, de faits suffisamment probants pour établir que le purpura chronique n'est pas un simple phénomène symptomatique. Ch. Bouchard (*Pathogénie des hémorrhagies*, 1869) est disposé à le considérer comme une dégénération des capillaires chez les vieillards, dans les parties les plus exposées à la pression et à la distension. Il rappelle que Wilson Fox a trouvé, dans un cas de purpura hémorrhagique, quelques-

uns des capillaires avoisinant les taches affectés de dégénération lardacée (amyloïde). Cette observation unique laisse encore indécise la question de savoir si les taches de purpura sont dues à une altération des capillaires, comme Ch. Bouchard est disposé à le croire.

Le *pronostic* du purpura n'est grave par lui-même qu'en raison des hémorrhagies qui l'accompagnent, et des conséquences de l'anémie profonde qui peut en résulter.

PUS. — Le pus, considéré en masse, est un liquide sans analogue dans l'état sain, résultant de l'inflammation, et variant d'aspect suivant les organes qui le fournissent. Cette vieille définition du pus peut suffire à la rigueur pour l'étude des faits cliniques; mais elle n'apprend rien sur la composition intime du pus, ni sur sa formation, ce qu'il faut demander au microscope. Malheureusement nous ne touchons pas encore à une solution satisfaisante de cette double question de composition et d'étiologie.

Les premières recherches histologiques, se basant à tort sur cet *à priori* que chaque liquide différent de l'économie devait avoir son élément particulier, firent d'abord admettre des corpuscules propres au pus, comme au mucus, comme au suc cancéreux, etc. Mais bientôt on assimila les prétendus globules du pus aux leucocytes ou globules blancs du sang, attendu que, de part et d'autre, les caractères microscopiques et ceux fournis par l'analyse chimique étaient identiques. Cette assimilation est aujourd'hui généralement admise, quoiqu'il soit impossible de comprendre que les leucocytes dans l'état physiologique, ou dans la leucocythémie pathologique, puissent abonder dans le sang et y être parfaitement tolérés, tandis que la pénétration d'une petite quantité de pus dans les vaisseaux produit, quoi qu'en dise Virchow, des accidents formidables (*Voy.* PYÉMIE). Il y a donc autre chose que le globule blanc du sang dans le pus, comme élément *fondamental*. Quoi qu'il en soit, d'où vient le leucocyte du pus dans la partie enflammée? Dès 1846, Waller établit, après expérimentation, que le pus provenait de l'extravasation des globules blancs du sang hors des capillaires, et non de sa formation dans un blastème inflammatoire. Virchow mit en avant, pour expliquer la formation du pus, sa théorie cellulaire, dans laquelle le pus et les autres produits de l'inflammation n'étaient que la prolifération de cellules préexistantes dans la partie affectée. Cohnheim admet, comme Waller, que les globules blancs du sang, pour former le pus, traversent

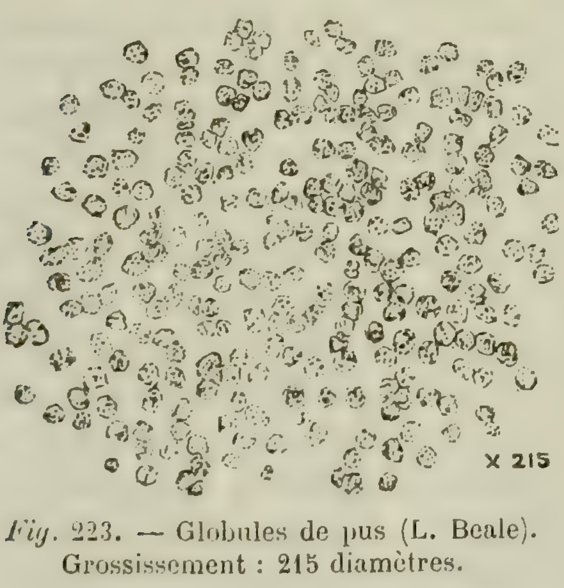


Fig. 223. — Globules de pus (L. Beale). Grossissement : 215 diamètres.

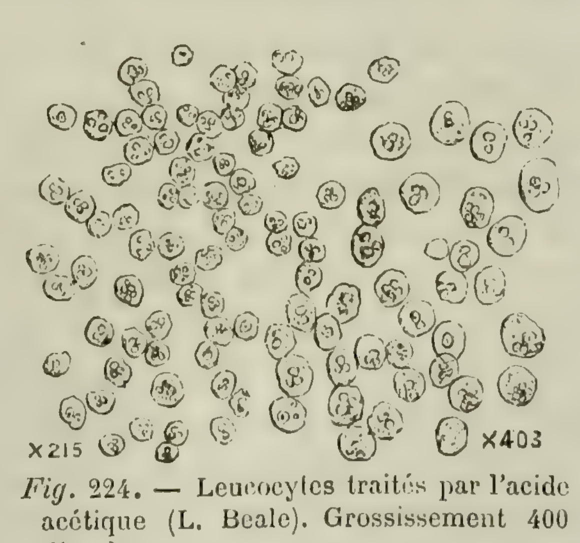


Fig. 224. — Leucocytes traités par l'acide acétique (L. Beale). Grossissement 400 diamètres.

les parois des capillaires, dont il aurait vu sortir les leucocytes par des stomates. Les mouvements amiboïdes de ces corpuscules, en leur permettant de s'allonger, de s'étirer en expansions sarcodiques, faciliteraient leur pénétration

dans la trame des tissus; aussi la théorie de la transsudation des globules blancs du sang à travers les parois vasculaires est-elle celle qui soulève le moins d'objections. On ne peut pas dire néanmoins que la formation du pus soit par là parfaitement connue.

J'emprunte à Lionel Beale les figures 223, 224, 225, 226, 227 et 228, qui donnent une idée assez complète des différents aspects des corpuscules du pus,

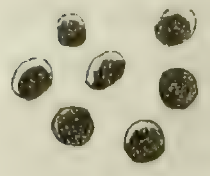


Fig. 225. — Corpuscules de pus altérés.



Fig. 226. — Les mêmes traités par l'acide acétique.

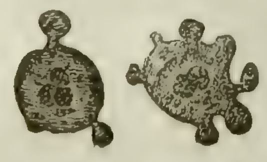


Fig. 227. — Formation des globules de pus.



Fig. 228. — Globules de pus en voie de formation.

que Beale croyait provenir de la prolifération de tous les tissus. On voit la ressemblance complète des globules du pus, *fig.* 223, et des leucocytes, *fig.* 224.

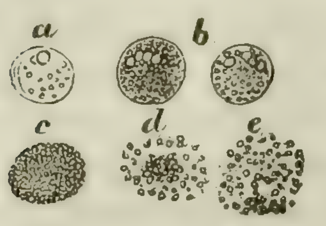


Fig. 229. — Pus commençant à subir la régression graisseuse (métamorphose graisseuse). — *a*, métamorphose commençante. *b*, cellules avec noyaux visibles contenant des globules graisseux. *c*, globules granuleux (globules inflammatoires). *d*, décomposition du globule. *e*, émulsion, détritus laiteux. — Grossissement : 350 diamètres (Virchow, *Pathologie cellulaire*).

La figure 229, empruntée à Virchow (*Pathologie cellulaire*), montre les cellules pyoïdes qui, dans la théorie, subissent sa régression ou métamorphose graisseuse.

Je ne rappellerai pas toute les conditions dans lesquelles on rencontre le pus. Sa formation ou sa présence au sein des organes fait partie de l'histoire des ABCÈS, de toutes les *maladies inflammatoires* qui se terminent par suppuration, et de celles qui se compliquent d'infection purulente du sang (*pyoémie*), comme certaines PHLÉBITES et la fièvre PUERPÉRALE. Sa constatation dans les produits excrétés éclaire souvent le diagnostic, surtout s'il est mélangé à des éléments organiques qui en révèlent l'origine anatomique. La présence du pus en certaine quantité dans l'urine est le principal signe de la pyélite (*Voy.* aussi CRACHATS, p. 252, et URINES).

PUSTULES, PUSTULEUSES (Maladies). — Les pustules constituent des petites saillies cutanées à base rouge et enflammées et à sommet purulent.

Les Willanistes ont considéré comme formant la classe des affections pustuleuses de la peau, l'ACNÉ, l'ECTHYMA, l'IMPÉTIGO, les pustules de la SYCOSE et du PORRIGO. Mais il existe des pustules comme signes de plusieurs autres affections. Elles sont la particularité principale de l'éruption *variolique*, de l'éruption *vaccinale;* jointes à l'érysipèle de la face, elles peuvent révéler l'existence de la *morve* ou du *farcin;* aux mains, on les rencontre comme signes du mal dit *de bassine*, ou de l'inoculation involontaire de l'*eau aux jambes* des chevaux; à la vulve, avec la *vulvite folliculeuse;* aux membres inférieurs, avec l'*acné syphilitique* (syphilide pustuleuse). Enfin des pustules résultent quelquefois des piqûres de certains parasites (*acare de la gale*, *rouget*, p. 766), ou de l'irritation produite sur la peau par certains topiques, à la suite, par exemple, de frictions faites avec l'huile de croton ou la pommade émétisée, l'huile de cade.

PYÉLITE, PYÉLO-NÉPHRITE. — Rayer (*Traité des maladies des reins*, 1839) a le premier décrit l'inflammation du bassinet du rein (*pyélite*), à

laquelle participe ordinairement aussi le rein lui-même (*pyélo-néphrite*). C'est une maladie complexe comme la plupart de celles des organes urinaires.

1° *Éléments du diagnostic.* — Les symptômes qui permettent de reconnaître l'existence de la pyélite ou pyélo-néphrite pendant la vie, sont une *douleur médiocre* vers la région rénale, et la présence de *mucus* et de *pus* dans l'urine. A ces signes se joignent ordinairement, soit comme antécédents, soit comme signes actuels, ceux qui dénotent la présence de *calculs* dans les voies supérieures de l'urine, et parfois quelques symptômes généraux fébriles lorsque la pyélite est aiguë.

2° *Inductions diagnostiques.* — La présence simultanée du mucus et du pus dans le liquide urinaire est le signe le plus important de la pyélite. Le mucus, par le refroidissement, apparaît dans l'urine sous la forme de petits flocons comme cotonneux, qui se déposent plus tard au fond du vase; l'urine purulente, blanchâtre et trouble, laisse déposer, par le repos, un sédiment purulent d'un blanc de lait ou d'un blanc légèrement verdâtre, principalement composé de pus et de sels précipités de l'urine (*Voy.* URINES).

Il n'est donc pas difficile de constater la présence du pus dans le liquide urinaire. Mais ce qu'il importe en même temps, c'est d'attribuer à l'inflammation du bassinet ou à la pyélite le pus ou le muco-pus contenu dans l'urine, et de le distinguer de celui que peuvent fournir les autres points des voies urinaires. S'il existe au niveau du rein des douleurs qui indiquent que là est le siége de l'affection, si l'on ne constate pas d'affection vésicale ou urétrale, ou enfin l'existence d'un abcès voisin des voies urinaires et qui ait pu s'ouvrir dans ces cavités, on devra assigner au rein, ou du moins aux calices ou au bassinet qui en partent, l'origine du pus. Mais il s'en faut qu'il soit toujours facile de s'assurer des conditions que je viens de rappeler, et qui manquent quelquefois. Il peut se faire d'ailleurs que la seule présence du pus dans l'urine excite la vessie, multiplie les envies d'uriner et les rende douloureuses, ce qui, en l'absence de signes du côté des reins, pourrait faire croire à une simple cystite. Pour déterminer l'origine anatomique du pus, on a bien prétendu que le pus venant des reins s'écoulait *après* l'urine, et que celui fourni par la vessie était mélangé à une urine glaireuse et visqueuse. Mais Rayer conclut des faits qu'il a observés en grand nombre : 1° que le pus est rendu mélangé à l'urine et en plus grande abondance à la fin de son émission, qu'il provienne de la vessie, de l'uretère ou du bassinet; 2° que le pus vésical n'est pas constamment dans une urine visqueuse, et que cette viscosité peut être donnée au pus rénal lui-même par un certain degré d'alcalinité de l'urine.

Si donc on n'avait pour formuler le diagnostic que le fait de la présence du pus dans l'urine, les difficultés seraient grandes; heureusement on peut le plus ordinairement se baser sur d'autres données.

La pyélite, en effet, n'est jamais simple; c'est une maladie essentiellement secondaire, et l'on trouve dans les signes fournis par les lésions qui en sont l'origine des données complémentaires de diagnostic de la plus grande valeur. Ces signes sont presque toujours dus à la présence d'un calcul arrêté vers l'origine de l'uretère. Des *coliques néphrétiques* comme antécédents, ainsi que la *rétention* de l'urine et du pus dans le rein, rétention pouvant produire une tumeur fluctuante énorme, puisqu'elle peut s'étendre du foie au bassin et distendre visiblement l'abdomen en le déformant (*Voy.* RÉTENTIONS), peuvent avoir été d'abord constatées, ce qui donne ensuite à l'apparition habituelle du muco-pus dans l'urine, lorsque l'obstacle n'est plus aussi complet, sa vraie signification.

La constatation d'autres causes peut mettre également sur la voie du diagnostic, dans les cas rares où les calculs font défaut. Ce sont, pour la pyélite aiguë : les causes *traumatiques* (plaie ou contusion rénales); l'action des *cantharides* (appliquées sur le derme ou ingérées); la *blennorrhagie*, et toutes les inflammations plus ou moins vives des organes urinaires; l'opération de la *taille;* l'état *puerpéral* et certaines affections générales *charbonneuses* (Rayer). Lorsque la pyélite est chronique, cas le plus ordinaire, le *strongle*, les *hydatides*, les matières *tuberculeuse* et *cancéreuse* peuvent aussi (très-exceptionnellement, il est vrai) produire la pyélite chronique comme les calculs. Mais rarement la pyélite résulte de la simple *rétention d'urine* par un obstacle dans les voies urinaires au-dessous des bassinets : dans les uretères, la vessie, l'urètre. En définitive, ce sont surtout les calculs qui sont l'origine la plus habituelle de la pyélite.

L'évolution des symptômes est caractéristique dans les cas de CALCULS. Elle l'est moins dans les autres conditions. La marche chronique de la pyélite est très-longue, et sujette à des exacerbations dues aux déplacements que peuvent éprouver les calculs; elle devient alors momentanément aiguë.

Quant au diagnostic différentiel de la pyélite avec d'autres affections, il n'y a que la PÉRINÉPHRITE qui puisse être comparée à la pyélite aiguë en raison de son siége. De part et d'autre, il peut y avoir tumeur sensible à la palpation, mais la périnéphrite ne donne pas lieu à l'écoulement du pus par l'urine, à moins qu'il n'y ait une rupture violente du foyer dans les voies urinaires.

Le *siége* précis de la lésion, ou plutôt de l'inflammation, dans le bassinet plutôt que dans le rein ou l'uretère, ne saurait être déterminé pendant la vie. — Il en est de même du siége de la *gangrène*, qui peut accompagner ou plutôt compliquer la pyélo-néphrite produite par la fièvre puerpérale ou par une affection charbonneuse, et qui s'annonce par l'odeur gangréneuse de l'urine, la dépression subite des forces, la petitesse du pouls, et des sueurs froides. Lorsqu'il survient une obstruction de l'uretère dans le cours de la pyélite, l'*hydronéphrose* (*Voy.* RÉTENTIONS) peut venir compliquer la pyélite. Il est rare que la pyélo-néphrite due à des calculs détermine la formation d'une *fistule réno-pulmonaire*, comme l'a observé S. Gordon (*Dublin quart. Journ. of med. sc.*, 1866). Il y eut, dans ce cas, fièvre hectique, anasarque, toux, signes d'abcès à la base du poumon droit; ce qui était dû à la propagation de l'inflammation, s'étendant, derrière le foie, jusqu'à la base du poumon, comme le montra l'autopsie.

3° *Pronostic.* — Le pronostic de la pyélite varie suivant une foule de circonstances. Elle est moins grave si elle est simple, aiguë; si elle dépend d'une maladie locale sans corps étrangers; si, lorsqu'il existe des calculs, ils sont peu volumineux et peuvent être expulsés au dehors par les voies urinaires. La pyélite est plus grave si elle est compliquée; si, étant aiguë, elle dépend d'une maladie générale; si les calculs qui provoquent le plus souvent la pyélite occupent les bassinets et y séjournent longtemps, occasionnent la désorganisation du rein, des abcès, des perforations, et, s'ils occupent l'uretère, ces calculs déterminent la rétention et l'accumulation de l'urine et du pus dans le bassinet et les calices. Quand la mort survient, des accidents cérébraux ultimes (urémiques) la précèdent quelquefois. Suivant Rayer, la pyélite qui complique la blennorrhagie, sans offrir de danger, est presque toujours rebelle.

PYÉMIE, PYOEMIE. — L'ensemble des phénomènes symptomatiques et des lésions qui constituent la pyémie, appelée aussi *infection* ou *résorption purulente*, est tellement net et caractéristique, et il y a une identité si par-

faite entre ces symptômes, ces lésions, et ceux qui résultent de la pénétration accidentelle du pus dans le sang, soit par voie expérimentale, soit par rupture de foyers purulents dans les vaisseaux, qu'il me paraît oiseux de discuter l'opinion de ceux qui nient la pyémie comme maladie. Quelle que soit leur autorité scientifique, la subtilité de leurs raisonnements, basés sur des constatations histologiques mal interprétées, ne peut tenir en présence des faits cliniques et expérimentaux. Qu'importe, par exemple, que Virchow se fonde sur l'impossibilité de l'absorption des parties solides du pus par les voies physiologiques, s'il s'agit dans la pyémie de l'absorption par des vaisseaux *accidentellement ouverts*, et qui, quoique peu volumineux, le sont suffisamment pour se laisser pénétrer par tous les éléments pyoïdes? Qu'importe encore que l'on ait pris pour du pus des amas de leucocytes dans le sang, et que les caractères physiques et chimiques des corpuscules du pus et des leucocytes soient les mêmes, s'il y a une différence certaine entre l'innocuité immédiate de la leucocythose physiologique, comme de la leucocythémie de Virchow, et la gravité extrême de la pénétration du pus dans le sang? Rejeter l'existence de la pyémie telle que la clinique la démontre est donc impossible, malgré les quelques erreurs de détail que l'histologie a signalées.

1° *Éléments du diagnostic.* — Quels que soient le mode ou l'origine de la pénétration du pus dans le torrent circulatoire, cette *résorption* ou cette *infection purulente* se manifeste subitement par un *frisson* ordinairement violent, avec tremblements, claquements de dents, et qui revient ensuite d'une façon irrégulière, suivi ou non de *sueurs* abondantes, et affectant rarement la forme nette des accès d'une fièvre intermittente. Entre les frissons, en effet, l'état du malade s'aggrave de plus en plus; il y a un grand *abattement*, la *face* est pâle et altérée, la *peau* a une *teinte jaunâtre*, il y a de l'*anxiété*, de l'*agitation*, du *délire*, et l'ensemble des symptômes attribués à l'état TYPHOÏDE; mais, de plus, il se produit des *abcès* dans diverses parties du corps, et en particulier *dans les articulations*, où il y a alors des douleurs très-vives. Enfin, dans certains cas, il peut survenir aussi une *ophthalmie purulente* et des *urines fétides*. — L'évolution de ces phénomènes est ordinairement rapide, et presque toujours suivie de mort, au bout de quelques jours, de deux ou trois septénaires, rarement plus.

2° *Inductions diagnostiques.* — L'apparition subite de violents frissons, survenant irrégulièrement et à des intervalles plus ou moins rapprochés, en dehors de l'invasion d'une maladie aiguë grave, ou d'une intoxication palustre, doit faire soupçonner une pyémie, s'il existe un foyer de suppuration déjà reconnu, ou bien si, l'abcès ou la collection purulente étant latents, on voit, en même temps que les frissons se répètent, se dérouler l'ensemble des phénomènes attribués à l'état typhoïde, et surtout si l'on voit apparaître des abcès sous-cutanés dits métastatiques.

La recherche de la cause des phénomènes observés viendra souvent en aide au diagnostic. Les *plaies suppurantes*, traumatiques ou chirurgicales, l'inflammation de l'utérus à la suite de l'*accouchement*, sont les causes les plus ordinaires de la pyémie; et c'est dans les faits de ce genre que l'on a surtout invoqué la *phlébite* comme origine du pus résorbé. Dans les derniers temps, Nadaud, Laugier et Scholz ont considéré certains furoncles comme l'origine de pyémies mortelles (*Voy.* FURONCLES). On peut dire que tout *abcès* non circonscrit par une induration des tissus voisins enflammés, ou par une membrane ou des adhérences protectrices, est une source ouverte à l'absorption morbide du pus. Il en est de même, selon nous, des organes très-vasculaires qui sont infil-

trés de ce produit de l'inflammation, comme le poumon *au troisième degré de la pneumonie*. L'*aortite suppurée*, dont l'évolution, bien décrite par Leudet (*Voy.* AORTITE), est caractérisée à sa seconde période par les phénomènes de la pyémie, par suite de la rupture du foyer purulent dans l'intérieur de l'aorte, est plus rarement rencontrée. Il faut en rapprocher les faits incontestables où les accidents de la pyémie ont apparu immédiatement après une rupture analogue d'un foyer purulent dans les voies circulatoires. J'ai rappelé à propos des abcès constatés indirectement (p. 8) le fait d'un *abcès rétro-stomacal* résultant d'un carcinome de l'œsophage, et qui s'ouvrit brusquement dans la veine porte avec les signes de la résorption purulente. Un autre fait, plus curieux encore, a été publié par Inman, de Liverpool (*Med. Times*, mars 1862). Il concerne un homme âgé de trente-cinq ans, qui éprouvait, *depuis sept ou huit mois*, des frissons journaliers violents durant trois ou quatre heures, et qui, à l'hôpital, où il mourut subitement le troisième jour, présenta à son admission un état général semblable à celui du début d'une fièvre typhoïde. A l'autopsie, avec des caillots dans l'artère pulmonaire, on trouva un abcès dans les ganglions situés près de l'artère pulmonaire, abcès qui s'ouvrait dans le ventricule droit du cœur derrière l'une des valvules de l'artère pulmonaire; l'abcès et la fistule étaient manifestement des lésions anciennes. Ce qu'il y a eu de remarquable ici, c'est la longue répétition des frissons pendant plusieurs mois et l'état typhoïde qui a été constaté vers la fin. Ces observations de pyémie par suite de ruptures d'abcès dans les cavités ou conduits circulatoires, sont les preuves irréfragables de l'existence de l'affection qui m'occupe dans cet article, et l'on conçoit très-bien que, lorsque le pus d'une collection purulente peut pénétrer dans le torrent circulatoire par des capillaires ouverts, d'un calibre suffisant pour lui donner passage, il se produise les mêmes phénomènes que dans les faits de ruptures que je viens de rappeler.

Les symptômes graves qui constituent la pyémie ne doivent pas être assimilés à ceux de la *diathèse* dite *purulente*, qui n'est autre chose qu'une prédisposition accidentelle de l'organisme en vertu de laquelle il se forme dans diverses parties du corps des inflammations suppurantes plus ou moins graves et plus ou moins nombreuses, comme on le voit dans l'état puerpéral, à la suite de l'accouchement, et dans certaines convalescences de maladies générales graves, la variole par exemple. — La pyémie pourrait être confondue avec la *morve aiguë* ou avec l'*infection putride* (Bérard), si, dans la morve, il n'y avait pas un écoulement nasal et des pustules cutanées particulières, et si l'infection putride n'avait pas une marche chronique toute différente de la marche habituellement rapide de l'infection purulente. — Une distinction importante est celle de la pyémie et de la *fièvre intermittente*. La répétition irrégulière des frissons dans la pyémie ne ressemble nullement, il est vrai, à l'intermittence des fièvres palustres; mais au premier accès, et dans certaines circonstances, on ne peut s'appuyer sur cette donnée. C'est alors que la thermométrie serait utile et pourrait trancher la question diagnostique. Dans la fièvre pyémique, en effet, il faut *huit*, *dix*, *douze heures* pour que le maximum de température soit atteint, c'est-à-dire pour qu'elle arrive à 40, 41°; puis le thermomètre descend rapidement, mais *en trois ou cinq heures*. Dans l'accès de fièvre intermittente, l'ascension est brusque et atteint 40 à 41° *en une ou deux heures*, la descente est également très-rapide, *d'une heure*, et en totalité l'accès dure de dix à douze heures (*Voy.* THERMOMÉTRIE). — La thermométrie tranchera aussi facilement la question du diagnostic différentiel de la pyémie et de la *fièvre typhoïde*. Dans cette dernière maladie, l'ascension graduelle et continue de la température

a lieu d'abord *pendant plusieurs jours* avec rémission relative constante le matin, ce qui donne au tracé graphique une ascension en dents de scie, puis la température se maintient à 40, 41° environ pendant toute la période d'état, tandis que dans la pyémie il y a dans le tracé des irrégularités caractéristiques et des ascensions brusques irrégulières, au moment des frissons. Il est bien entendu qu'en dehors des données fournies par le thermomètre, il faudra tenir compte des autres signes. — Une autre question de diagnostic qui n'est pas élucidée est celle de la formation des *infarctus* emboliques comparée à la résorption purulente. Cette question se pose d'elle-même dans la maladie désignée sous le nom d'endocardite ulcéreuse, dans laquelle existent, vers la fin de son évolution, les signes apparents de la pyémie la mieux caractérisée. Existe-t-il ici une véritable résorption purulente due à l'ulcération suppurative des valvules cardiaques, ou bien se forme-t-il des infarctus par suite de la destruction ulcérative de ces valvules sans suppuration ? C'est une question à discuter.

Virchow (*Pathologie cellulaire*) nie formellement qu'il y ait en pareils cas une ulcération inflammatoire. Il admet qu'il y a tuméfaction de l'endocarde, puis ramollissement et dissociation du tissu en détritus finement grenus sous le microscope, résistant aux acides minéraux et aux solutions alcalines qui détruisent au contraire les produits inflammatoires. Il y a de nombreux éléments graisseux au milieu de ces détritus, que l'on retrouve au centre des infarctus viscéraux qui se forment. Cette manière de voir a été adoptée, mais non sans une certaine hésitation, par beaucoup d'observateurs, et entre autres par Vulpian et Charcot (*Gaz. méd.*, 1862), Lancereaux (*ibid.*), Vast (*Thèse*, 1864). Il est certain que si l'on a réellement trouvé les détritus des valvules au centre des infarctus (Virchow, Beckman), dans d'autres cas, tout en admettant des infarctus, on reconnaît qu'ils présentent beaucoup d'analogies avec les abcès métastatiques de l'infection purulente. Il en est où il existe une destruction des valvules sigmoïdes de l'aorte et une véritable ulcération sur la valvule mitrale, avec bourgeonnement charnu évidemment inflammatoire (Fritz, *Thèse* Vast). Béhier et Hardy n'ont pas admis comme démontrée l'évolution de l'endocardite ulcéreuse de Virchow. Dupuy se demande pourquoi Virchow a complétement écarté la question de la présence du pus, qui est réelle dans certains faits. Je dois ajouter que, si l'on ne constate pas le pus au niveau des valvules altérées, comme on s'en étonne, cela tient à la raison que j'en ai déjà donnée (p. 350), raison que je suis étonné de n'avoir pas vu mettre en avant pour démontrer comment du pus ne peut se montrer sur les ulcérations des valvules, et la possibilité de l'infection purulente. Les valvules sont, en effet, incessamment et violemment balayées par le sang en circulation, qui les baigne, ce qui ne permet pas au pus d'y séjourner, lorsqu'il s'en forme au niveau de l'ulcération; et, de plus, ce pus ne peut être chassé dans les organes que par de si minimes quantités à la fois, qu'on ne l'y trouve pas facilement. En définitive, la question de l'endocardite ulcéreuse n'est pas résolue complétement au point de vue de la résorption purulente dans ses rapports avec la production des infarctus, mais la pyémie existe certainement, au moins dans un certain nombre de cas.

Les *formes* de la pyémie varient surtout suivant son origine, en raison des conditions pathologiques préexistantes au milieu desquelles elle apparaît. — Quant à ses *complications*, on ne saurait considérer comme telles les abcès dits métastatiques des viscères qui ne sont qu'un des éléments avancés de l'affection, à moins que ces abcès eux-mêmes ne se compliquent d'une inflammation secondaire de l'organe où ils siégent, comme je l'ai vu pour le poumon.

3° *Pronostic.* — Quoique la pyémie soit le plus souvent mortelle, on a con-

staté des faits de guérison qui ne sont pas aussi exceptionnels qu'on l'a cru longtemps, comme le prouve la discussion actuellement soulevée à l'Académie de médecine par Alphonse Guérin. J'ai vu, pour mon compte, deux guérisons survenir par l'emploi du tannin à la suite d'accouchement (*Soc. méd. des hôpit.*, juin 1862). Mais je dois faire remarquer que la disparition des accidents de la résorption purulente a eu lieu à la suite de traitements divers.

PYREXIES. — *Voy.* FIÈVRES.

PYROSIS. — *Voy.* GASTRALGIE.

RACHIS. — Les DÉVIATIONS du rachis sont, avec les *tubercules* vertébraux (*mal de Pott*), les *maladies* des vertèbres qui intéressent principalement le médecin. Il faut y joindre les accidents de *compression de la moelle épinière* (paraplégie), compression résultant, soit de l'inflexion exagérée de la colonne vertébrale, par suite de l'affaissement antérieur du corps d'une ou de plusieurs vertèbres, soit du développement d'une tumeur dans le canal, soit enfin de la pénétration dans sa cavité du contenu de tumeurs voisines qui ont érodé les parois de ce conduit, comme certains anévrysmes de l'aorte.

Les *signes* que l'on constate au niveau du rachis peuvent dépendre des affections dont il vient d'être question, de celles de la moelle, des méninges rachidiennes, ou des organes voisins de la colonne vertébrale. Outre les vices de conformation ou les déviations, il peut exister des *douleurs* spontanées ou provoquées par la pression au niveau de l'épine, soit des apophyses épineuses ou des ligaments intermédiaires (affections de la moelle, rhumatisme), soit des espaces inter-vertébraux, sur les côtés et au niveau des intervalles des saillies épineuses (foyers névralgiques). La douleur peut exister surtout pendant les mouvements et tenir à une affection *rhumatismale*. Baudot prétend avoir constaté dans certaines affections des organes respiratoires, et notamment la phthisie, une douleur sourde, contusive et augmentant par la pression, au niveau des apophyses des quatrième et cinquième vertèbres dorsales. Les muscles des gouttières vertébrales peuvent être *convulsés* (ce qui donne lieu à l'opisthotonos et au pleurosthotonos), ou bien *paralysés* ou *atrophiés*, ce qui fait infléchir le tronc en avant, ou vers le côté sain, si la paralysie est unilatérale. Outre ces signes, qui se tirent de la conformation, des douleurs spontanées ou provoquées par la palpation, par les mouvements, par les attitudes, il y a encore les *abcès par congestion*, qui se montrent dans des parties le plus souvent éloignées de leur point de départ (*Voy.* ABCÈS).

RACHITISME. — Le rachitisme est une maladie de l'enfance à laquelle correspond l'OSTÉOMALACIE chez l'adulte. Il a été l'objet de travaux modernes d'une grande valeur, dus à Rufz, J. Guérin, Trousseau et Lasègue, Beylard, Bouvier, etc.

1° *Éléments du diagnostic.* — Rarement la maladie se développe *avant l'âge de deux ans.* — A la première période, dite d'*incubation* (J. Guérin), répondent le *dépérissement*, la *tristesse*, la *pâleur* blafarde du teint, le dérangement des digestions, le *ballonnement* du ventre, parfois des *vomissements*, souvent de la *diarrhée*, l'accélération du *pouls*, la fréquence des *sueurs*, la gêne et la brièveté de la *respiration*, quelquefois l'*arrêt de l'éruption dentaire*; mais comme symptômes plus caractéristiques, on remarque, de même que dans l'ostéomalacie chez l'adulte, une *faiblesse* extrême, une impossibilité de la *marche* ou de la *station droite*, et une *aversion de tout mouvement* par le fait des *douleurs vives* qui font pousser des cris aux petits malades dès qu'ils remuent ou qu'on les touche; enfin les *urines*, abondantes et d'abord limpides, laissent déposer une assez grande quantité de phosphate calcaire. —

Après une durée variable de ces symptômes, ou comme premiers signes de la maladie chez les très-jeunes enfants, on voit survenir des *déformations* (seconde période de J. Guérin) : d'abord *gonflements* plus ou moins prononcés des têtes osseuses des articulations des membres, épaississement des os du crâne, déformations variées de la colonne vertébrale et de la cage thoracique, *flexibilité* des diaphyses des os longs, et *courbures* permanentes caractéristiques ; parfois *fractures*. — Après plusieurs mois, plusieurs années de durée de ces phénomènes, d'où résultent les difformités du squelette les plus variées : gibbosités plus ou moins irrégulières, affaissement de la taille, volume exagéré du crâne contrastant avec la gracilité des membres, etc., les os reprennent de la consistance, plus de consistance même, en certains points, que dans l'état normal. De là résulte ce fait important que les individus peuvent se tenir fermes sur leurs jambes, se servir en un mot de leurs membres sans augmenter leurs difformités, mais en les conservant le plus souvent, sauf dans les cas où il n'existe que des gonflements osseux.

Cependant il peut arriver que les lésions osseuses fassent des progrès incessants, et que, la maladie se prolongeant, il en résulte un état que J. Guérin a décrit le premier sous le nom de *consomption rachitique*. Cet état se manifeste par deux symptômes permanents et assez tranchés, sans fièvre ni altération sensible d'aucune des fonctions principales, à savoir : une *constitution graisseuse, frêle*, traduite à l'extérieur par un teint pâle et plombé, et une *grande fragilité des os*, fragilité telle qu'il suffit de comprimer certains os entre les doigts pour en rompre la table externe, qui ne conserve plus que l'épaisseur et la consistance d'une coque. Alors l'asphyxie peut entraîner la mort.

2° *Inductions diagnostiques*. — Le diagnostic du rachitisme présente des difficultés réelles pour le médecin dans la période d'incubation, où les phénomènes généraux présentent une certaine analogie avec ceux de plusieurs autres affections. Cependant l'aversion extrême pour tout mouvement brusque, et une vive sensibilité de toutes les parties du corps, qui fait jeter des cris aux petits malades, à chaque mouvement qu'on les force à exécuter, sont des phénomènes qui doivent faire soupçonner le développement du rachitisme. Si l'on y ajoute la présence dans les urines d'une notable quantité de phosphate de chaux (*Voy.* Urines), la réunion de ces trois symptômes établit une forte présomption en faveur de l'existence du rachitisme commençant (Beylard). Quant aux fractures se produisant au moindre mouvement dans certains cas, on pourrait les croire très-utiles au diagnostic, mais elles passent souvent inaperçues, l'intégrité du périoste pouvant maintenir les fragments affrontés, et la mollesse des os empêchant leur crépitation. C'est ici le lieu de rappeler que Trousseau attache une grande importance à l'arrêt de l'évolution dentaire comme manifestation du rachitisme ; pour lui, un enfant d'un an qui souffre des dents et chez qui elles n'apparaissent pas, est sous le coup de la maladie. Il a vu des rachitiques de trois ans qui avaient déjà perdu leurs premières dents lorsque la troisième ou la quatrième apparaissait. L'impotence rachitique peut ressembler à une *paralysie des membres abdominaux*, comme le fait observer Castagné dans sa thèse (1849), mais l'enfant paralysé ne peut remuer ses jambes, quelque position qu'on lui donne, tandis que le jeune rachitique les remue étant couché, quoique le mouvement lui cause de vives douleurs.

La connaissance de certaines causes dont l'influence est bien constatée ne sera pas sans utilité pour le diagnostic dans certains cas. Ces causes sont surtout les *mauvaises conditions hygiéniques*, une *habitation froide et humide*, la *misère*, une *alimentation insuffisante* ou mal appropriée à l'âge des petits

malades, comme un *sevrage précoce* et surtout un *régime trop exclusivement animal*, ainsi que l'a démontré J. Guérin.

Le diagnostic devient beaucoup plus facile dès qu'il existe des déformations, mais si celles qui surviennent dans la continuité des os sont caractéristiques, il n'en est pas de même des gonflements des extrémités osseuses articulaires, dans certains cas. Lorsqu'il existe un de ces gonflements isolé, on peut croire à une *tumeur blanche;* si plusieurs articulations sont atteintes, on peut songer à un *rhumatisme chronique*, d'autant mieux qu'il y a de la douleur à la pression; mais on sait combien ces deux affections sont rares chez les jeunes enfants; et d'ailleurs on trouvera probablement quelque autre signe caractéristique du rachitisme qui viendra éclairer le praticien, comme l'écartement des extrémités articulaires, la flexibilité des os et les douleurs générales, par exemple. — La tête des rachitiques prend quelquefois une exagération de volume par l'épaississement des os du crâne, qui porte surtout sur les bosses frontales et pariétales, en même temps que les fontanelles restent ouvertes ; en sorte que, suivant Barthez et Rilliet, on pourrait croire chez l'enfant à une *hydrocéphalie*. Suivant ces excellents observateurs, la vivacité de l'intelligence, les signes de rachitisme dans d'autres parties du corps, le développement non uniforme du crâne, à la surface duquel le doigt sent le bord de l'épaississement, et le bruit de souffle perçu au niveau de la fontanelle antérieure dans les cas de rachitisme, souffle qu'ils n'ont jamais trouvé dans l'hydrocéphalie, contrairement à ce que dit Fischer, de Boston : tels sont les signes qui ne permettent pas de croire à une hydrocéphalie. Trousseau a signalé la petitesse de la taille comme faisant paraître le volume de la tête plus considérable (*Clin. méd.*, leçon 78e).

Quant au diagnostic des déformations rachitiques que présentent les adultes comme conséquence de la maladie qui les a atteints dans l'enfance, il se précise à première vue s'il s'agit de ces difformités prononcées que présentent les malheureux adultes atteints pour la plupart de gibbosité. Les difformités datent alors de l'enfance; mais il peut arriver qu'elles soient récentes et qu'elles constituent des signes de l'ostéomalacie, considérée par quelques auteurs (Trousseau, Beylard, etc.) comme le rachitisme des adultes.

Quoi qu'il en soit, la distinction en est facile par l'époque de l'invasion. Il y a cependant des faits nombreux dans lesquels des déformations sont peu prononcées, assez peu accusées même dans certains cas pour n'être reconnues que par un examen attentif, et dont l'origine rachitique est au moins fort douteuse. C'est ainsi que certaines déviations de la colonne vertébrale, certaines saillies ou dépressions partielles de la poitrine, que j'ai décrites sous le nom d'hétérorpouhies (*Voy.* INSPECTION), ne me paraissent pas le plus souvent devoir être rattachées au rachitisme, et il en est probablement ainsi pour beaucoup d'autres déformations légères. Suivant J. Guérin, toute difformité isolée d'une des portions supérieures du squelette, de la colonne par exemple, sans déformation des parties situées au-dessous, n'est point due au rachitisme; mais cette proposition a trouvé des contradicteurs.

Le rachitisme et le *degré* auquel il est parvenu étant reconnus, il faut encore rechercher avec soin toutes les parties du squelette qui sont affectées, et enfin, en explorant les organes intérieurs avec soin, déterminer les *complications* que le rachitisme pourrait avoir produites. Dans cette dernière investigation, il ne faut pas imiter les observateurs qui rapportent toute affection viscérale chronique concomitante à la gêne ou compression qui doit résulter pour les organes des déformations rachitiques. Il faut se rappeler que les organes s'habituent et se façonnent même à la diminution de l'espace qui leur est destiné, et que l'on a étran-

gement exagéré les effets fâcheux des difformités en question; il est clair seulement que les affections accidentelles des organes thoraciques, la pneumonie, les bronchites, les maladies du cœur, etc., ont d'autant plus de gravité que les déformations de la poitrine sont plus prononcées, et que l'asphyxie est d'autant plus imminente que les lésions constituant la *consomption rachitique* sont plus avancées.

Est-il vrai que l'on ne rencontre jamais réunis les scrofules ou les tubercules avec le rachitisme? En un mot, l'*antagonisme* que l'on a voulu signaler comme une loi pathologique existe-t-il réellement entre ces maladies? On doit répondre par la négative. Cette manière de voir, en effet, ne repose pas sur une étude suffisante des faits; et ce qui le prouve, c'est que le même auteur qui a fait l'étude la plus complète du rachitisme et de l'ostéomalacie, et qui admet d'abord l'antagonisme du rachitis et de la scrofule, dit ensuite que l'on a observé des cas nombreux dans lesquels une cachexie scrofuleuse chez des parents a semblé transmettre aux enfants l'affection rachitique (Beylard). Quant aux tubercules, il n'est pas mieux démontré qu'on ne les observe pas avec le rachitisme, puisqu'un médecin qui s'est occupé des maladies de l'enfance, Hervieux, a considéré les tubercules comme cause du rachitisme. Si j'insiste sur ces prétendus antagonismes, c'est qu'il y a un danger réel pour le praticien à les accepter sans contrôle (*Voy.* ANTAGONISME).

3° *Pronostic.* — Le rachitisme est une maladie grave si elle a une marche rapide, si les déformations sont considérables, et si les causes qui la produisent continuent à agir. A mesure que les enfants avancent en âge, la marche plus lente de la maladie, l'arrêt des déformations, surtout lorsqu'elles restent bornées au gonflement des apophyses et à une légère déformation du thorax, et l'éloignement des causes de la maladie, sont les conditions les plus favorables à la guérison.

RADEZYGE. — Cette affection cutanée, observée en Norwége, longtemps mal connue, et rapprochée de certaines variétés de lèpre, de l'éléphantiasis des Arabes, des eczémas chroniques, etc., a été l'objet d'un travail important de W. Boeck, de Christiania, dans lequel il démontre que la radezyge n'est qu'une manifestation tertiaire de la syphilis (*Traité de la radezyge*, 1860). Les lésions observées consistent en *affections ulcéreuses* de la peau, du pharynx, du palais et de la cloison des fosses nasales. L'auteur signale comme étant également de nature syphilitique les affections en apparence diverses qu'on a désignées dans différents pays sous les noms de *maladie de la Ditmarsie*, *Marsksygdom*, *syphiloïde jutlandaise*, *sibbens écossais*, *syphiloïde esthonienne, scherlievo.*

RAGE. — Cette maladie est communiquée par l'inoculation d'un virus de la bave de certains animaux. Elle est désignée improprement sous la dénomination d'*hydrophobie*, qui n'est qu'un symptôme fréquent, mais non constant de l'affection. Beaucoup d'erreurs ont eu cours à propos de la rage, jusqu'à ce que Trolliet ait publié sa monographie (1820), dans laquelle il a parfaitement décrit les symptômes de la maladie. Des observations nombreuses, deux excellents rapports de Tardieu au Conseil d'hygiène (*Annales d'hygiène*, 1854, t. I; 1860, t. XIII), et un Mémoire de Féréol (*Recueil de la Soc. méd. d'observ.*, t. II) ont également été publiés.

1° *Éléments du diagnostic.* — Les symptômes de la rage varient à la période prodromique et lorsque la maladie est confirmée. — On a beaucoup exagéré la fréquence des signes locaux qui peuvent survenir au niveau de la partie mordue, tels que la tuméfaction et le renversement des bords de la plaie, l'aspect blafard et la rupture de la cicatrice, etc. D'autres prodromes, que je rappellerai plus

loin, ont plus de valeur, mais ils sont loin d'être constants, et d'ailleurs ils varient beaucoup suivant les sujets.

La maladie confirmée se révèle par des phénomènes remarquables. La vue ou le contact de l'eau par les lèvres produit une sorte de terreur; il survient un serrement douloureux à la gorge, les yeux deviennent brillants, hagards, la poitrine est agitée de mouvements convulsifs, de sanglots, tout le corps tremble ou est pris de convulsions, d'abord momentanées. La simple impression de l'air, redoutée quelquefois au point que le malade pousse des cris quand on ouvre une porte ou une fenêtre (Trolliet), un son aigu, la vue de couleurs vives ou d'un corps brillant, provoquent les accès rabiques d'agitation excessive ou de convulsions, accès courts, mais de plus en plus rapprochés. Les yeux sont brillants, étincelants, rouges, douloureux; l'ouïe est très-fine, il y a des hallucinations; le toucher est plus délicat; il y a exaltation intellectuelle et des sens, délire avec effroi extrême ou fureur, alternant parfois avec des témoignages de reconnaissance pour les soins reçus. A l'horreur des liquides et à la vive ardeur ressentie dans la poitrine se joignent une anorexie complète, une soif excessive; la salive est écumeuse, il y a un crachotement ou une sputation fréquents, du hoquet; l'envie de mordre est rare. La voix est rauque, entrecoupée, interrompue; il y a parfois du priapisme chez l'homme, de la nymphomanie chez la femme. Le pouls, d'abord fort, régulier, et un peu fréquent, devient ensuite petit, faible, irrégulier, en même temps que l'oppression devient extrême, et le malade succombe ordinairement par asphyxie, du troisième au cinquième jour.

2° *Inductions diagnostiques.* — A la période prodromique, la rage peut facilement être méconnue; on peut même affirmer qu'elle l'est alors infailliblement, si aucun antécédent ne vient mettre sur la voie. Il n'est plus permis aujourd'hui de considérer les vésicules sublinguales ou *lysses* comme une lésion pathognomonique du début; aucun observateur n'a, en effet, confirmé leur réalité. C'est seulement lorsque la morsure d'un chien fait redouter l'invasion de la maladie, que l'on peut considérer la rage comme imminente, si l'on constate les prodromes suivants : de la céphalalgie, des vives douleurs dans les autres parties du corps, de l'inquiétude, une tristesse profonde, de l'accablement alternant avec de l'agitation, des nausées, des vomissements, des malaises, des vertiges suivis de syncope. Mais dans tous les cas, ce n'est que lorsque l'affection est confirmée, c'est-à-dire quand les accès convulsifs caractéristiques se déclarent, que le diagnostic ne laisse aucun doute.

La particularité pathognomonique de ces accès est la convulsion pharyngienne si improprement rapportée d'une manière exclusive à l'horreur de l'eau, puisqu'elle est produite encore par une foule de circonstances étrangères, telles qu'une lumière trop vive, la vue d'un objet éclatant ou inusité, un bruit, un contact trop peu ménagé, un mouvement un peu vif dans le voisinage du malade, et jusqu'à l'agitation de l'air qui l'entoure. Ce dernier signe, l'*aérophobie*, signalé par Trolliet et constaté par Barth et Féréol, constitue un des meilleurs signes de la rage communiquée. Il faut y joindre la *sputation* ou le *crachotement*, qui survient plus tardivement, et qui n'est caractérisée ni par une véritable expuition ni par une véritable expectoration, suivant Féréol, mais par un effort vomitif localisé aux muscles du pharynx et de la bouche, spasme déterminé par l'arrivée du liquide venu des *profondeurs des organes respiratoires* dans la cavité pharyngienne.

L'ensemble des phénomènes de la période convulsive est d'ailleurs tellement frappant, que l'on constate ou non le symptôme hydrophobie, que l'existence de la rage ne saurait être méconnue. Les troubles graves de l'appareil nerveux, les accès furieux débutant par le spasme pharyngien et séparés par des intervalles

dans lesquels il se manifeste souvent des mouvements de tendresse expansive et exaltée, la marche progressive et rapide des accidents, ne peuvent, en effet, se rencontrer dans aucune autre affection.

A plus forte raison admettra-t-on l'existence de la rage si, à une époque antérieure, la morsure d'un animal enragé (chien, chat, loup, renard) a pu être établie, et si la cicatrice ou la plaie en est visible au moment de l'exploration. Cette recherche de la cicatrice est, on le conçoit, d'une extrême importance dès que l'on soupçonne la rage. On n'oubliera pas d'ailleurs que l'incubation, qui est en général de trente à quarante jours, peut durer bien plus longtemps : quatre mois (Constantin, *Union. méd.*, 1856), cinq mois (Barth, *Mémoire* Féréol), cinq mois et demi (Bergeron), et même neuf mois (Fraigniaud, *Union méd.*, 1856). Quoi qu'il en soit, lorsqu'un individu a été mordu par un animal enragé, on ne saurait préciser l'époque ultérieure à laquelle la rage n'est plus à redouter. Il peut arriver d'ailleurs que la morsure, quoique manifestement infectée par le virus, ne soit suivie d'aucun accident rabique, car sur un certain nombre de sujets mordus, tous ne sont pas infailliblement victimes. Un autre point important de l'étiologie de la rage, c'est qu'il est quelquefois impossible de pouvoir constater le fait de l'inoculation, qui échappe au malade lui-même et à son entourage, comme cela est arrivé pour les deux malades dont Leudet et Féréol (*Mém. cité*) ont rapporté l'histoire. Ce dernier observateur fait remarquer avec raison que c'est sans doute à propos de faits analogues que l'on a légèrement admis des incubations de trois, dix et même trente ans. Il est bien établi que le virus ne perd pas sa propriété contagieuse par sa transmission successive, comme on l'avait pensé.

La rage est presque inconnue dans certains pays. A Constantinople, par exemple, elle est extrêmement rare, à ce point que Fauvel n'en a pas connu un seul cas pendant plusieurs années, quoique les chiens y soient nombreux et errants. On a attribué cette immunité à la liberté de leurs mouvements et des rapprochements sexuels (Le Cœur); mais la question paraît être plus complexe. On a pensé aussi que les chaleurs favorisaient le développement de la rage; et comme il est aussi fréquent de la voir au printemps, on a accusé l'humidité d'être une cause puissante. En définitive, l'étiologie est très-obscure en dehors de la contagion par morsure ; et encore est-il inexplicable que la rage se développe par suite de la morsure d'un chien en fureur et jusque-là bien portant.

On ne saurait confondre l'hydrophobie rabique ou la rage qu'avec la névrose dénommée *hydrophobie non rabique*. Mais il faut avouer que la confusion des deux affections est bien facile, et que la seule constatation des phénomènes symptomatiques, *qui peuvent être les mêmes de part et d'autre*, est bien faite pour induire en erreur. Il n'y a, en effet, pour la rage, que l'inoculation antérieure du virus bien établie, et pour l'hydrophobie non rabique, la certitude que la terreur de la rage est l'unique cause de la maladie, qui puissent permettre de se prononcer pour l'une ou l'autre affection. Cependant l'hydrophobie non rabique a paru dépendre quelquefois de la présence d'entozoaires dans l'intestin. Je dois ajouter que les symptômes de cette névrose sont parfois très-limités de nombre et très-atténués, particularités qui ne se rencontrent pas dans la rage. Ces symptômes peuvent, en effet, ne consister qu'en un spasme pharyngien revenant par accès, avec sentiment de terreur, décomposition des traits et malaise général, comme je l'ai constaté chez un homme qui avait donné des soins à un chien qui mourut enragé, sans qu'il en fût mordu, et qui était pris des accidents nerveux que je viens de rappeler chaque fois qu'un chien aboyait après lui.

L'œsophagite a été considérée comme une *complication* de la rage.

3° *Pronostic.* — La rage proprement dite, une fois développée, est considérée comme étant fatalement mortelle; son pronostic est donc aussi grave que possible. On n'en connaît pas encore de guérison bien authentique. La mort est ordinairement due à l'asphyxie. Peter a communiqué à la Société médicale des hôpitaux un cas de rage de très-courte durée dans lequel il constata une élévation remarquable de la température du corps du malade au moment de l'agonie et jusqu'à la mort (41°8), ce qu'il attribue à l'asphyxie ultime (*Bull. et Mém. de la Soc. des hôp.*, 1868).

RAGLE. — *Voy.* Hallucinations.

RALES. — Les généralités pratiques dans lesquelles je veux me renfermer pour l'étude diagnostique des râles me dispensent d'entrer dans des détails descriptifs que l'on trouvera d'ailleurs dans tous les traités ou manuels d'auscultation. Les phénomènes d'auscultation appelés râles sont *humides* ou *secs* ; c'est là une première distinction que constate le médecin au lit du malade.

A. Rales humides.

De ce qu'il existe des nuances infinies qui s'enchaînent depuis le gros râle des agonisants, entendu même à distance, jusqu'au râle à crépitation humide la plus fine, on ne saurait rejeter les distinctions scolastiques qui ont été établies, suivant le volume des bulles dont la rupture détermine le bruit anomal, et qui sont : le gargouillement ou râle caverneux, le râle sous-crépitant et le râle crépitant. Ces distinctions sont indispensables pour s'entendre en séméiologie, quoiqu'il puisse exister des nuances intermédiaires parfois difficiles à préciser.

Aux mots Amphoriques, Caverneux (Phénomènes), et Gargouillement, j'ai rappelé les conditions dans lesquelles se produisaient les râles humides caverneux ou amphoriques, que l'on ne saurait isoler des autres phénomènes complémentaires que ces conditions déterminent.

Les râles *sous-crépitants* ou *muqueux*, qui sont extrêmement fréquents, sont plus ou moins bien accentués. Quand ils sont faiblement entendus et superficiels, ils ont une certaine ressemblance avec le bruit de frottement pleural ou avec la respiration que j'ai appelée granuleuse. Ces râles, bien accusés, ont une signification très-différente suivant leur siége et leur étendue. Limités *à la base des deux poumons* en arrière, ils doivent être le plus souvent considérés comme le signe le plus important de la bronchite profonde. A la base d'un seul côté, ils peuvent faire soupçonner une pneumomie anomale, s'il y a absence d'expectoration caractéristique et s'il s'agit d'une maladie aiguë; si les accidents sont chroniques, cette limitation du râle peut dépendre d'une dilatation localisée des bronches. — Aux sommets des poumons ou d'un seul poumon, le râle sous-crépitant doit y faire soupçonner la présence des tubercules pulmonaires, et il en est de même si, le râle étant plus généralisé, il est plus abondant ou plus gros au sommet de la poitrine qu'au-dessous, comme cela arrive ordinairement dans les cas de phthisie aiguë. Ce n'est que dans des cas exceptionnels, mais dont il faut tenir compte, que ce râle siégeant au sommet du poumon sera dû à une *dilatation bronchique*. On devra soupçonner l'existence de cette dernière affection lorsque le râle sera constaté dans un espace très-limité du poumon, à moins qu'il n'y ait des signes de *gangrène pulmonaire*. — Le râle sous-crépitant qui a envahi toute la hauteur des deux poumons, qui est généralisé, en un mot, est un signe de bronchite capillaire générale ou suffocante. — La question des râles sous-crépitants dus à une simple congestion pulmonaire n'a pas encore été suffisamment étudiée, parce qu'on les attribue toujours en pareil cas à la bronchite.

Quant au *râle crépitant*, il est caractérisé tantôt par une succession de bulles moins humides que celles du râle sous-crépitant, et constituant de véritables craquements inégaux et plus ou moins confluents, et tantôt par une succession de crépitations très-fines, uniformes et confluentes. La première variété se rencontre non-seulement dans la pneumonie, mais encore au niveau de *tubercules ramollis*, d'un point *hémoptoïque*, au niveau duquel les craquements sont dus au passage de l'air à travers le sang qui obstrue les dernières ramifications des voies aériennes. Le râle crépitant de la seconde variété, celui à bulles très-fines et très-confluentes, faisant en quelque sorte explosion sous l'oreille de l'observateur, au moment de la toux, se distingue par sa persistance, d'un bruit analogue mais passager, que l'on rencontre en arrière des poumons chez des malades qui sont restés couchés sur le dos pendant un certain temps, et qui est dû au déplissement des dernières cavités aériennes. La seconde variété de râle crépitant est habituellement un des meilleurs signes de la pneumonie. On doit rattacher aussi ce râle à une simple congestion pulmonaire. Il est alors passager et disparaît rapidement.

B. RALES SECS OU SONORES.

Cette dénomination vicieuse, mais généralement acceptée, comprend les râles *sifflants* ou *ronflants*, que l'on attribue à la bronchite, mais qui sont plus souvent un indice de *congestion pulmonaire*. On les observe encore dans les cas d'emphysème ou de tubercules. Ces prétendus râles seraient beaucoup mieux dénommés *respiration sifflante* ou *ronflante*.

RAMOLLISSEMENT. — Le ramollissement des organes constitue une lésion anatomique qui ne manifeste pas toujours son existence pendant la vie par des symptômes particuliers. Ce n'est qu'au niveau des centres nerveux et de l'organe central de la circulation que l'on peut considérer le ramollissement comme une affection susceptible d'être diagnostiquée. Et encore le ramollissement du cœur observé, dans la plupart des cas, dans la convalescence ou la terminaison des maladies graves, n'a-t-il comme caractères séméiologiques que la faiblesse des contractions de l'organe, la petitesse et la fréquence du pouls, l'anxiété et le retour fréquent de syncopes, signes bien insuffisants pour se prononcer avec un certain degré de certitude, car on les a notés avec l'atrophie ou plusieurs autres affections du cœur. Il n'en est pas de même heureusement pour le ramollissement du cerveau, dont il va être plus amplement question, ni pour celui de la moelle, qui constitue la MYÉLITE.

Ramollissement du cerveau.

Pour bien comprendre la question diagnostique du ramollissement cérébral, il est indispensable qu'on ne perde pas de vue la pathogénie de cette affection, qui a été si diversement interprétée dans le cours de notre siècle.

Etudié d'abord par Abercrombie, Rostan, Bouillaud, Andral, Lallemand, Rochoux, Cruveilhier, le ramollissement cérébral a été considéré, tantôt comme de nature inflammatoire, tantôt comme l'effet d'un travail organique exempt d'inflammation dans certains cas. Plusieurs observateurs affirmèrent ensuite la nature constamment inflammatoire du ramollissement. Forget, Saussier, Gluge, Durand-Fardel (1843), puis Calmeil (1859) défendirent cette opinion, en même temps que Bouillaud, Abercrombie, Bright, Carswell, Copland, Crisp, Piorry, Gély, N. Guéneau de Mussy, firent connaître des faits de ramollissement du cerveau avec oblitération des artères correspondantes. On objecta bien que cette oblitération pouvait être consécutive et non la cause de la lésion du tissu cérébral; mais l'objection était sans aucune valeur pour deux faits de ligature de la carotide suivie de ramollissement du cerveau et observés par Vincent et Sédillot. L'étude des embolies par Virchow démontra la production du ramol-

lissement cérébral par oblitération artérielle, ce que rendirent incontestables de nombreux faits observés ensuite, ainsi que les travaux de Fritz (*Gaz. hebdom.*, 1857), Lancereaux (*Thèse*, 1862), et les recherches expérimentales si probantes de Prévost et Cotard (*Rech. phys. et pathol. sur le ramolliss. céréb.*, Gaz. méd. de Paris, 1866). La même année parurent les recherches de Laborde sur ce ramollissement, et la thèse d'agrégation de Proust (*Des différentes formes de ramolliss. du cerv.*), où l'exposé de ces travaux successifs est très-bien présenté.

Il résulte de ces nombreuses recherches que l'on ne saurait plus admettre, ainsi qu'autrefois, que le ramollissement cérébral est la conséquence de l'encéphalite dans la majorité des cas, mais qu'il n'a cette origine que dans un petit nombre de faits. En dehors du ramollissement secondaire, lié à des affections connues, telles que certaines méningites, l'hémorrhagie cérébrale et les tumeurs du cerveau par exemple, il existe des faits très-nombreux de ramollissement spontané ou primitif, quant à ses manifestations symptomatiques, qui sont dus à une toute autre origine que l'encéphalite. En pareils cas, le ramollissement est dû à deux causes principales : 1° *à un état morbide des capillaires* au niveau de la substance grise des circonvolutions, des corps striés, des couches optiques, cause très-importante étudiée par Hughes, Bennett, Paget, Todd, Ch. Robin, et par Laborde; 2° à une oblitération artérielle due à un bouchon fibrineux migrateur (embolie) ou autochtone (thrombose), le ramollissement occupant alors la portion de tissu cérébral tributaire du vaisseau oblitéré.

1° Les altérations des capillaires (surtout des artérioles) consistent d'abord en dilatations, en ampoules moniliformes, ou en vacuoles anévrysmales partielles (1er degré d'altération); puis il survient une dégénérescence athéromateuse et calcaire des parois des capillaires, avec amas d'éléments adipeux (2e degré) ; enfin, après une stase sanguine plus ou moins prolongée (3e degré), il y a extravasation, par infiltration ou rupture, des éléments du sang (Laborde, *Comptes-rendus de la Soc. de biol.*, t. V, 1864, et *ouv. cité*). Suivant cet auteur, ces altérations se rencontreraient, à un degré quelconque, sur tous les cerveaux à partir de cinquante-cinq à soixante ans en moyenne, condition essentielle du ramollissement dit sénile.

2° Dans les cas d'oblitération vasculaire, l'altération athéromateuse ou calcaire déterminerait la coagulation sanguine locale, en dehors des faits de coagulation par cause générale, ou par phlébite dans les sinus. Les obturations par embolie sont dues à des causes indiquées précédemment (*Voy.* EMBOLIES artérielles).

Je ne crois pas devoir traiter à part du ramollissement aigu et du ramollissement chronique, parce que les symptômes qui révèlent l'existence du ramollissement cérébral aigu ou chronique ne diffèrent réellement que par le plus ou le moins de durée des accidents; l'état aigu se termine le plus souvent en peu de jours, et plus rarement du 20e au 30e jour.

1° *Éléments du diagnostic.* — Les symptômes sont très-différents suivant leur mode d'invasion. Tantôt, suivant Durand-Fardel (*Malad. des vieillards*, 1854), cette invasion est subite, *apoplectiforme* avec ou sans prodromes, tantôt *graduelle*, tantôt enfin *ataxique*.

La forme apoplectiforme ressemble d'abord complétement à l'hémorrhagie cérébrale; seulement si les symptômes s'amendent, on peut observer les signes plus ou moins caractéristiques du ramollissement graduel. — Le ramollissement graduel s'annonce de bonne heure par l'expression d'*étonnement* ou de *stupeur* de la face, qui est le plus souvent pâle, parfois le siége d'une rougeur s'arrêtant brusquement à la partie supérieure de la poitrine (Rostan); ou bien l'affec-

tion se révèle d'abord par une *paralysie faciale* légère. A une *céphalalgie* fixe et opiniâtre s'ajoutent des troubles intellectuels : tantôt l'affaiblissement de facultés pouvant aller jusqu'à l'hébétude complète ou au coma, la perte de la mémoire, la difficulté de s'exprimer, le changement de caractère, les attendrissements sans motifs, etc.; tantôt du délire caractérisé par de l'agitation, de l'excitation, de la loquacité ou un délire plus tranquille, un délire d'action qui est très-fréquent chez les vieillards, des troubles des *mouvements*, de la *lourdeur dans un membre* ou dans un côté du corps, une *paralysie* incomplète ou complète, soit à la face, soit aux membres, paralysie fréquente, puisqu'on l'a observée dans les deux tiers des cas (Durand-Fardel); plus rarement il y a de la *raideur* et des *convulsions*, suivant le même auteur, ce que n'admettront pas ceux qui considèrent la contracture comme un des principaux symptômes. Du côté de la *sensibilité* on constate : l'anesthésie qui se montre ordinairement avec la paralysie, mais moins souvent qu'elle, et l'état contraire, c'est-à-dire l'hyperesthésie sur laquelle plusieurs auteurs ont insisté, sans que ce signe soit pathognomonique; des engourdissements, des fourmillements, des picotements incommodes, soit à la face, soit dans les membres, rarement dans le tronc, et presque toujours limités au côté paralysé. Enfin on peut observer ici, comme dans les autres formes de ramollissement et comme dans les autres affections cérébrales, des *paralysies partielles* des sens, et notamment des troubles amaurotiques, la paralysie du pharynx et des sphincters du col de la vessie et de l'anus, d'où la rétention ou l'émission involontaire des urines et des matières fécales. Très-rarement il y a de la fièvre et surtout des vomissements. — Le ramollissement dit *ataxique* par Durand-Fardel se caractérise, après des *maux de tête intenses*, ou bien après une *agitation* inquiète, ou un *léger égarement dans les idées*, tantôt par un *délire subit*, tantôt par une *attaque épileptiforme*, tantôt par une *hémiplégie subite* simple ou interrompue par des contractions tétaniques, ou bien accompagnée de *convulsions* dans le côté non paralysé.

2° *Inductions diagnostiques.* — Les symptômes du ramollissement cérébral, considérés isolément, ne peuvent pas être l'objet de considérations utiles pour le diagnostic de cette maladie. La *céphalalgie*, comme prodrome, mérite cependant d'être signalée lorsqu'elle est persistante, et qu'elle s'observe chez le vieillard, car elle peut être l'indice de l'invasion prochaine des premiers symptômes de la maladie. Rasse (*Art médical de Bruxelles*, 1866) signale aussi comme un nouveau signe pouvant faire craindre l'apparition prochaine du ramollissement cérébral, chez les individus faisant abus d'alcool, les épistaxis abondantes. Six sujets, dans cette condition, eurent des épistaxis avant l'invasion, et chez quatre d'entre eux elles nécessitèrent le tamponnement des fosses nasales.

La maladie une fois déclarée, on ne peut bien apprécier la valeur des symptômes variés qu'en ayant égard à leur évolution ou à leur enchaînement, sauf toutefois pour les cas, si fréquents chez le vieillard, dans lesquels une attaque d'apoplexie subite caractérise le début. On ne saurait alors se prononcer entre l'hémorrhagie cérébrale ou le ramollissement (*Voy.* p. 496). Mais il ne faut pas oublier qu'il y a aussi une forme *brusque* avec perte isolée du mouvement volontaire et conservation de l'intelligence.

La marche graduelle des accidents est beaucoup moins fréquente que la précédente, ainsi que l'ont fait remarquer Lancereaux, Charcot et Vulpian. Ces deux derniers observateurs n'ont compté que trois fois un début graduel, sur trente-neuf observations. L'évolution graduelle du ramollissement offre un

cachet tout particulier. On ne saurait méconnaître l'affection lorsque, à un engourdissement graduel et lentement croissant de l'intelligence, des sens, du mouvement et du sentiment, frappant presque toujours l'une des moitiés du corps, se joignent de la céphalalgie, des picotements, des fourmillements remontant des extrémités des doigts ou des orteils, une déviation graduelle de la face, la difficulté de la parole, etc. Après une durée variable de ces troubles plus ou moins nombreux, plus ou moins complets, n'apparaissant jamais dans un ordre bien déterminé, l'attaque apoplectiforme peut se montrer, et l'on a tout lieu de croire qu'elle est, dans ces conditions, l'effet du ramollissement; cependant il n'y a rien d'absolu à cet égard, car une véritable hémorrhagie peut venir s'ajouter à un ramollissement préexistant, ainsi que je l'ai une fois constaté. L'examen ophthalmoscopique, chez les malades atteints de troubles amaurotiques de la vue, fait quelquefois découvrir une périnévrite du nerf optique qui peut être la conséquence du ramollissement, dont cette lésion confirme le diagnostic, comme cela est arrivé au docteur Gayet (*Gaz. méd. de Lyon*, 1855) qui connaissait un fait analogue publié par Liebreich. Les yeux ne peuvent pas se tourner vers le côté paralysé, selon Vulpian.

Quant au ramollissement ataxique, l'intensité de la céphalalgie et les troubles intellectuels qui précèdent l'apparition du délire ou des convulsions, permettront de diagnostiquer le ramollissement, surtout chez le vieillard, si l'on ne peut rattacher ces symptômes à une autre affection. C'est à tort, selon nous, que cette forme a été mise en doute par Proust (*loc. cit.*, p. 105).

L'absence de fièvre est importante à noter dans le ramollissement cérébral, si par fièvre on entend, non l'accélération du pouls, mais l'élévation réelle de la température. Il résulte des recherches de Charcot à ce sujet (Proust, *Thèse citée*) que jamais le thermomètre n'a dépassé 37° 7/10, à moins de complication.

Les éléments *étiologiques* du ramollissement du cerveau sont en général d'un vague qui ne permet guère d'en tirer parti pour le diagnostic. Il n'y a d'exception que pour la fréquence plus grande de la maladie après l'âge de soixante ans qu'à un âge antérieur, pour les lésions des os du crâne ou des méninges, de même que pour la présence d'un foyer sanguin ou d'une tumeur tuberculeuse ou cancéreuse, qui provoquent l'inflammation du tissu cérébral. Le diagnostic préalable de ces affections pourrait expliquer ou faire prévoir l'apparition du ramollissement, qui est alors secondaire.

La *congestion* cérébrale peut d'autant mieux simuler les différentes formes secondaires du ramollissement cérébral que cette congestion est réelle au début de cette maladie, et qu'elle peut quelquefois produire des troubles intellectuels, paralytiques et autres, analogues à ceux du ramollissement. Or, comme les troubles congestifs sont passagers, ce n'est que lorsque la maladie a fait des progrès que l'erreur n'est plus possible. C'est, en effet, dans la marche graduelle et dans l'ensemble des troubles de l'intelligence, de la myotilité et de la sensibilité que j'ai rappelés plus haut, qu'il faut surtout chercher les caractères différentiels. — C'est seulement en se basant sur cette évolution que l'on pourra attribuer au ramollissement les accidents apoplectiformes semblables à ceux de l'*hémorrhagie cérébrale* (p. 496), s'ils ont été précédés des signes progressifs du ramollissement exposés précédemment. — Cette marche graduelle des accidents, fait capital du diagnostic quand il existe, pourra servir aussi à distinguer le ramollissement aigu de l'*hémorrhagie méningée cérébrale* (p. 500) dont les rémissions ont été données comme signes caractéristiques. Je dois cependant rappeler que la confusion sera facilement commise, vu la difficulté du diagnostic de cette hémorrhagie, et sa rareté relativement au ramollissement

cérébral. — Le ramollissement ataxique, par la prédominance du délire, pourrait faire croire à une *méningite* chez le vieillard, lorsque le délire est aigu, de même qu'il pourrait aussi faire penser à une simple congestion. Lorsque le délire est tranquille, suivant la remarque de Durand-Fardel, et qu'il signale l'invasion de la maladie, il constitue un très-bon signe du ramollissement dans la vieillesse.

En supposant l'existence du ramollissement cérébral établie, pourra-t-on déterminer la forme anatomique de la lésion? — Le ramollissement cérébral dû à une *obturation artérielle*, forme de beaucoup la plus fréquente, sera soupçonné à partir de l'âge de 55 à 60 ans, puisque l'on a trouvé les lésions vasculaires beaucoup plus fréquentes (Laborde dit *constantes*) à partir de cet âge. La marche graduelle des accidents donnera beaucoup de probabilités à l'existence de cette forme anatomique de ramollissement, suivant Proust, ce qui se concilie mal cependant avec la rareté de l'invasion graduelle qu'il établit, et avec la fréquence au contraire des lésions athéromateuses des artères et des capillaires du cerveau. — Le ramollissement par *embolie* se rapporte à l'invasion apoplectiforme ou brusque; son diagnostic sera rendu facile par l'existence d'une maladie du cœur pouvant fournir une embolie artérielle, et surtout par la coïncidence de la gangrène d'un membre due à la même cause, comme Vulpian l'a observé et vérifié à l'autopsie Une douleur subite vers la rate ou vers les reins, la présence du sang dans les urines ou dans les selles, par suite d'infarctus, viendraient aussi en aide au diagnostic. Enfin le siége de l'hémiplégie à droite aurait encore ici sa valeur, car le caillot obturateur embolique a presque toujours été rencontré dans l'artère sylvienne gauche. L'oblitération d'un gros tronc vasculaire ne paraît pas avoir le ramollissement pour effet aussi constant que l'obturation des petits artères, car la ligature de la carotide primitive, faite par Broca dans un cas d'otorrhagie grave, n'a pas amené le moindre trouble cérébral (*Soc. de chir.*, 1866). — Dans le cas de ramollissement consécutif à la *thrombose des sinus*, on a signalé, comme phénomènes concomitants, l'épistaxis (Von Dush), l'inégale distension des jugulaires externes (Guérhard), le gonflement des veines de la tête, et des sueurs abondantes du tiers supérieur du tronc (Fritz).

Le *siége anatomique* du ramollissement dans telle ou telle partie du cerveau peut-il être établi pendant la vie? Lorsqu'il occupe la substance corticale par suite d'une méningo-encéphalite chronique, il est caractérisé par les symptômes de la PARALYSIE GÉNÉRALE des aliénés. Mais pour les autres formes, dont je m'occupe plus particulièrement dans cet article, une précision analogue est difficile à établir. Comme pour l'hémorrhagie cérébrale, les troubles de la myotilité et de la sensibilité produits par le ramollissement siégent du côté opposé à la lésion; mais les exceptions sont moins rares pour le ramollissement que pour l'hémorrhagie. Une détermination plus précise dans l'hémisphère lésé est presque impossible. Cependant Louis a remarqué que, dans une vingtaine de cas de ramollissement du corps strié, il était toujours survenu des symptômes apoplectiformes, qui pourraient être considérés dès lors comme signes au moins très-fréquents de ce ramollissement. — Lorsque le ramollissement cérébral est double, ce qui se remarque principalement pour la couche corticale du cerveau, l'altération de l'intelligence ou la perte de connaissance sont complètes à une époque plus ou moins éloignée, et les altérations des mouvements et de la sensibilité sont également générales.

Existe-il des signes qui permettent de reconnaître que le ramollissement occupe la *protubérance* cérébrale ou le *cervelet?* Je n'ai sur ce point qu'à

compléter ce que j'ai dit à propos de l'hémorrhagie des mêmes organes (*Voy.* p. 497). — L'hémiplégie alterne de la face et des membres est bien encore ici un bon signe d'affection de la protubérance; toutefois elle n'est pas un signe plus spécial du ramollissement que de l'hémorrhagie. O. Larcher (*Pathologie de la protubérance annulaire*, 1868) distingue quatre sortes de ramollissement : 1° celui qui entoure les tumeurs et qu'il appelle ramollissement *par compression;* 2° le ramollissement *inflammatoire*, plus rare que dans les autres parties de l'encéphale; 3° celui *par altérations de nutrition* résultant d'altérations vasculaires qui apportent un obstacle à la circulation de l'organe; 4° enfin certains ramollissements *de nature encore indéterminée.* — Quant au cervelet, on doit admettre que, s'il existe dans les deux affections des faits analogues par les symptômes, il y a des cas exceptionnels dans lesquels la lésion hémorrhagique ou inflammatoire du cervelet se traduit par des phénomènes particuliers. Dans le fait de ramollissement cérébelleux aigu que j'ai observé chez un homme de cinquante-six ans à l'Hôtel-Dieu, en 1855, et communiqué à la Société des hôpitaux, le lobe gauche fut trouvé entièrement ramolli, à l'autopsie, après sept jours de maladie; le début fut brusque et marqué par un vertige subit suivi de chute, mais sans perte complète de connaissance; l'intelligence était conservée, il y avait une hémiplégie *gauche* à peine marquée, avec coordination difficile des mouvements des membres inférieurs, anesthésie légère, constriction extrême de la pupille, impossibilité absolue de la déglutition, vomissement pharyngien, paralysie du larynx et du voile du palais, urines involontaires, pouls calme, irrégulier, et enfin le dernier jour : pouls très-fréquent, très-faible, face pâle, légèrement cyanosée, hallucinations, délire et coma bientôt suivi de mort (*Union méd.*, 1855). Les troubles existant du côté de l'arrière-gorge, la titubation des membres inférieurs, la conservation de l'intelligence et l'absence de la contracture donnent à ce fait un cachet tout particulier. Ces signes se retrouveraient-ils dans tout ramollissement aigu simple du cervelet? C'est ce qu'il est impossible d'affirmer, en raison de la rareté extrême de la maladie et de la variabilité des symptômes des affections cérébrales en général.

Une *complication* qui peut survenir dans le cours du ramollissement cérébral est l'*hémorrhagie* s'opérant au niveau même de la lésion. On sait que Rochoux a fait du ramollissement une condition nécessaire de la production de l'hémorrhagie cérébrale; mais ce n'est pas de ce fait trop généralisé qu'il s'agit. Dans le cours d'un ramollissement à marche lente, il peut survenir des symptômes apoplectiformes subits qui sont le fait de la marche naturelle de la maladie (Durand-Fardel), mais je les ai vus aussi résulter d'une hémorrhagie effectuée au centre même du foyer de ramollissement en voie de réparation. Il y a alors une rupture vasculaire. Il survient quelquefois, dans les cas où la maladie se prolonge, des *contractures permanentes* dont il a été question à la page 237, et qui sont ici de véritables complications.

3° *Pronostic.* — Le pronostic du ramollissement est des plus graves, et en raison directe de l'étendue de la lésion. La terminaison fatale est à craindre si les accidents, au lieu de s'amender, font des progrès manifestes, et si le pouls s'accélère en même temps qu'il devient petit et faible; parfois il survient des accidents cérébraux aigus, sans qu'il y ait de lésion nouvelle. Quant aux cas de guérison niés par certains observateurs, ils sont incontestables : Durand-Fardel en a signalé, ainsi que d'autres auteurs. Dans le fait que je rappelais tout à l'heure à propos de la complication hémorrhagique, il y avait eu les signes les plus tranchés du ramollissement cérébral, et une trame celluleuse indiquait

manifestement après la mort, due à la complication, que le ramollissement était en voie de réparation. Lorsque la guérison s'opère, elle s'annonce par la diminution puis la disparition complète des accidents. On a attribué certaines guérisons à la circulation collatérale qui peut suppléer l'artère obstruée et prévenir la nécrobiose, si l'oblitération a son siége au-dessous du cercle de Willis (Proust). Mais il est clair que dans les faits de ce genre il peut bien y avoir une attaque apoplectiforme momentanée, mais non un ramollissement réel.

RAPE (Bruit de). — *Voy.* VASCULAIRES (Bruits).

RATE. — Située dans l'hypochondre gauche, et protégée dans l'état normal par le rebord des fausses côtes sous lesquelles elle est comme cachée, la rate peut acquérir des dimensions considérables. Elle peut alors dépasser le rebord des côtes d'un ou de plusieurs travers de doigt, envahir même l'abdomen jusqu'au niveau du pubis, et se développer en même temps vers la poitrine. Elle est quelquefois déplacée en masse.

Les *maladies* de la rate ne sont pas très-variées. Sa CONGESTION (p. 228) est fréquente; son inflammation aiguë (SPLÉNITE), avec ou sans abcès, est au contraire une affection très-rare; il en est de même de sa *rupture* suite d'apoplexie, et de celle due à une déchirure de *varices* de cet organe (Traube, *Virchow's Archiv.*, 1867). L'obscurité qui règne sur ses fonctions a fait comprendre sous la dénomination commune d'*hypertrophie* ou d'*engorgement* de la rate plusieurs affections encore mal définies, parmi lesquelles cependant l'hypertrophie due à l'intoxication palustre est la mieux connue; dans ce dernier cas, la rate hypertrophiée est parfois mobile et déplacée dans l'abdomen, où elle constitue une TUMEUR d'un diagnostic difficile. L'hypertrophie splénique se rencontre encore dans la *cachexie splénique* ou *lymphatique*, dans le *scorbut*, avec la *phlébite de la veine porte*. Selon Peter, il y aurait un rapport proportionnel du volume de la rate avec l'élévation de la température, de telle sorte que, pour un ou plusieurs degrés, la rate augmenterait d'un ou de plusieurs centimètres (*Acad. de méd.*, 1867). Enfin on a observé des kystes *hydatiques* de la rate qui ont donné lieu à des signes particuliers.

Parmi les *symptômes* locaux produits par les lésions de la rate, je dois rappeler certaines *douleurs* de l'hypochondre gauche qui s'irradient à l'épigastre, vers l'abdomen et vers l'épaule gauche (splénite), et surtout la *tuméfaction* de la rate sensible à la *palpation* vers l'abdomen. La rate n'est pas, dans l'état sain, toujours appréciable à la percussion sous les fausses côtes gauches ou au niveau des côtes; c'est principalement lorsque l'organe est développé qu'il fournit une matité plus ou moins étendue. Ce n'est que dans des cas exceptionnels d'engorgement considérable de la rate que l'hypochondre paraît généralement tendu, ainsi que la partie du ventre située au-dessous. La tumeur de l'hypochondre peut être élastique, indolente, et fournir une fluctuation obscure sans changement de couleur de la peau. Rarement elle offre à son niveau une sorte de crépitation à la pression analogue à celle que produit la neige écrasée sous le pied, et un frottement granuleux ou de cuir neuf sensible à l'auscultation ou pour le malade lui-même. Ces derniers signes ont été notés par Legroux dans un cas de tumeur hydatique de la rate (*Union méd.*, 1850). Enfin il faut quelquefois considérer comme un moyen d'élimination des collections purulentes de la rate certains abcès qui apparaissent vers les lombes (*Voy.* SPLÉNITE, ABCÈS, RUPTURES, HYDATIDES, TUMEURS).

RECTUM. — Le rectum est le siége de maladies ou de lésions diverses qui lui sont propres : *chutes* de l'organe hors de l'anus, *hémorrhagie* (p. 487), inflammation ou *rectite*, HÉMORRHOÏDES, TUMEURS cancéreuses ou

autres, ULCÉRATIONS, *polypes*, RÉTRÉCISSEMENTS (p. 927), PARALYSIE (p. 762).

On explore le rectum par le *toucher* avec le doigt indicateur enduit d'un corps gras. Cette exploration sert à constater l'état anatomique du rectum ou celui des organes voisins (utérus, prostate), les tumeurs intra-rectales, et entre autres les hémorrhoïdes internes, les invaginations, les polypes, les concrétions intestinales stercorales ou autres, les corps étrangers, et les rétrécissements. Un *spéculum* spécial est employé aussi pour l'exploration du rectum dans des cas exceptionnels (*Voy.* ANUS).

RÉFLEXES (Actions ou phénomènes). — Malgré l'importance que les phénomènes dits réflexes ont en pathologie, comme on peut le voir dans beaucoup de pages de ce dictionnaire, je ne crois pas devoir leur consacrer un article particulier, le lecteur pouvant consulter avec fruit les traités les plus récents de Physiologie (J. Béclard, Longet), et l'Introduction de Rouget à la traduction des *Leçons* de Brown-Séquard *sur les paralysies des membres inférieurs*.

REFROIDISSEMENT. — *Voy.* THERMOMÉTRIE.

RÈGLES. — *Voy.* MENSTRUATION.

REINS. — Profondément situés dans l'abdomen dans les régions lombaires, les reins sont très-difficilement accessibles à l'exploration dans l'état normal. Mais ils peuvent devenir mobiles par suite du relâchement de leurs moyens d'attache et se déplacer, ou bien acquérir un volume plus ou moins considérable qui leur fait envahir parfois une grande partie de l'abdomen. C'est dans ces deux circonstances que l'on peut explorer ces organes. Les anomalies que les reins présentent dans leur situation suffisent pour faire commettre des erreurs graves de diagnostic (*Voy.* TUMEURS de l'abdomen).

1° *Maladies.* — Lorsqu'il y a lieu de soupçonner que le rein est affecté, il faut se rappeler qu'il peut être atteint de CONGESTION (p. 229), de NÉPHRITE aiguë ou chronique, avec ou sans *abcès*, de *maladie* de BRIGHT, de CANCER, de *kystes simples*, de *kystes hydatiques*, de *vers rénaux*, ou de simple *mobilité*. Il est quelquefois difficile de distinguer ces affections d'autres maladies siégeant, soit dans le tissu cellulaire qui entoure le rein (PÉRINÉPHRITE), soit au niveau du bassinet ou de la partie supérieure de l'uretère (CALCULS, COLIQUES NÉPHRÉTIQUES, PYÉLITE, *hydronéphrose*).

2° *Symptômes.* — La *douleur* s'étendant le long de l'uretère jusqu'au testicule correspondant chez l'homme, ou à la grande lèvre chez la femme, les *tumeurs* dues aux affections rénales, les troubles fonctionnels de la *sécrétion urinaire*, et les caractères de l'*urine*, sont les principales données séméiologiques qui servent au diagnostic des affections des reins. Malgré ses caractères en apparence spéciaux, la douleur s'irradiant vers les testicules n'est pas pathognomonique, car elle se rencontre dans certaines coliques hépatiques, et les tumeurs de la région rénale ont souvent leur siége dans un autre organe que le rein (*Voy.* TUMEURS). Enfin il faut quelquefois rapporter aux affections du rein des symptômes qui se manifestent seulement vers la vessie, comme l'ont indiqué Rayer et Brodie (*Leçons*); des douleurs à l'hypogastre ou vers l'anus pendant ou après la miction, et quelquefois un peu de difficulté dans la miction sont alors observés.

3° *Exploration.* — L'exploration des reins complète cet ensemble de données séméiologiques; mais les moyens qu'elle utilise sont limités. En dehors de l'*inspection*, qui rarement constate l'intumescence produite par des tumeurs du rein, on ne peut avoir recours qu'à la palpation et à la percussion.

Exercée au niveau de la région lombaire, la *palpation* ou *pression* provoque

quelquefois de la douleur lorsqu'il existe une affection rénale; mais il est toujours difficile en pareil cas de décider si cette douleur n'est pas simplement un foyer de névralgie lombo-abdominale. Pratiquée vers l'abdomen, la palpation a plus d'avantages. Elle permet de juger de la situation, de la sensibilité morbide, de l'étendue, de la direction et de la consistance des tumeurs rénales, de la mobilité de l'organe lorsqu'il est simplement flottant. Rayer dit avoir ainsi reconnu la position anomale des reins dans la fosse iliaque ou sur la colonne vertébrale. Un bon moyen qu'il indique pour explorer profondément la région rénale de chaque côté, consiste à appliquer une main en arrière sur la région lombaire et à presser à plat avec l'autre main la région correspondante de l'abdomen, en dirigeant l'extrémité des doigts vers la ligne médiane du tronc.

La *percussion* rend également de grands services au diagnostic des affections rénales en venant en aide à la palpation ; mais on ne doit pas, ainsi qu'on l'a fait, en exagérer l'importance, et se persuader qu'il est possible de limiter les reins dans l'état sain vers la lésion lombaire. Ce n'est que lorsque l'organe est augmenté de volume, ou déplacé, que la percussion, vers l'abdomen, a quelque utilité (*Voy.* LOMBES).

REINS MOBILES. — La mobilité des reins, que Rayer a fait connaître (*Maladies des reins*, t. III, p. 783) est due au relâchement de leurs moyens naturels de contention. Désignée aussi sous les dénominations de *reins flottants*, *luxation des reins*, cette affection mérite d'autant plus de fixer l'attention qu'elle a été une source d'erreurs fréquentes de diagnostic. Fritz (*Arch. de méd.*, 1859, t. XIV) a résumé dans un bon travail tous les faits connus ; et depuis sa publication, Becquet, dans un remarquable travail (*Arch. de méd.*, 1865), Trousseau (*Union méd.*, 1865) ainsi que Dietl et Gilewski, ont ajouté des notions nouvelles à celles déjà connues.

1° *Éléments du diagnostic.* — Le principal est l'existence d'une *tumeur abdominale* sous les hypochondres, occupant ordinairement le côté droit, rarement les deux côtés ; la mobilité est son principal caractère. Tantôt le rein n'est pas entièrement déplacé, et alors les deux mains disposées en avant et en arrière comme pour l'exploration du rein sentent facilement l'extrémité inférieure de l'organe, surtout à la fin d'une grande inspiration, et pendant l'expiration on peut refouler la tumeur sous les côtes (Fritz). Tantôt le déplacement est complet, et il est facile d'explorer à travers les parois abdominales, par la palpation et la percussion, la tumeur tout entière formée par le rein, dont on peut apprécier le volume, la rénitence, la surface lisse et la forme ovalaire; son grand axe est dirigé obliquement de haut en bas et de dehors en dedans, et il offre en dedans et en haut une dépression sensible (hile du rein). Enfin on peut constater par la pression la *vacuité* de la région lombaire correspondant au rein déplacé. — En même temps, à une *douleur* ordinairement peu vive de la région lombaire et se propageant parfois dans la direction des nerfs lombaires et cruraux, se joignent un sentiment de *faiblesse* et de *malaise* dans le bas-ventre et des *troubles digestifs* (nausées, vomissements, digestions difficiles). Dietl signale aussi comme symptômes l'*hyperesthésie*, l'*hystérie*, l'*hypochondrie* et surtout les *névralgies*.

2° *Inductions diagnostiques.* — Elles découlent naturellement de ce seul exposé des éléments du diagnostic. La mobilité de la tumeur, sa convexité uniforme, quelquefois sa forme, les douleurs pénibles qui se montrent surtout pendant la station droite et la marche, et qui cessent par le repos et le décubitus, ou quand le ventre est maintenu avec les deux mains ou avec une ceinture, enfin les troubles digestifs plus ou moins prononcés, constituent un ensemble

de signes suffisamment probants. Mais pour porter le diagnostic, il faut songer à la mobilité du rein, trop peu connue de la généralité des médecins praticiens. C'est d'autant plus regrettable que Becquet considère avec raison cette affection comme bien moins rare qu'on ne le pense, et qu'elle donne souvent lieu aux erreurs de diagnostic les plus étranges.

La *marche* lente de la mobilité des reins, et la longue durée de l'affection la plupart du temps avec la conservation de la santé générale, sont aussi des éléments utiles de diagnostic. Il en est de même de certaines données étiologiques, comme le sexe féminin, des *efforts* violents ou habituels, un *corset* trop serré, des *grossesses répétées*, la *chloro-anémie*. L'affection est fréquente parmi la population polonaise, suivant Dietl, qui l'attribue à la flaccidité des parois abdominales favorisée par l'existence de la fièvre intermittente. Becquet regarde l'augmentation du volume et du poids des reins, qui ne sont maintenus que par l'enveloppe peu résistante du péritoine, comme la cause la plus efficace du déplacement, que l'augmentation soit due à une hydronéphrose, à un calcul volumineux, à une tumeur, ou bien à une congestion réitérée comme la *fluxion cataméniale*, sur l'influence de laquelle Becquet insiste beaucoup. Sur 35 cas réunis par Fritz, il y avait 30 femmes qui avaient de 18 à 45 ans, c'est-à-dire qu'elles étaient toutes dans la période d'activité des fonctions génitales et reproductrices. C'est ce qui explique la recrudescence des accidents au moment des congestions de ces organes.

La tumeur, par sa présence, ou même par sa disparition à un moment donné, fait croire à une *tumeur cancéreuse* si la malade est maigre; ou bien si elle a de l'embonpoint et que la tumeur échappe à la palpation, on met en doute ce que la malade dit de la tumeur qu'elle a parfaitement sentie au palpe de son abdomen. Cruveilhier a vu prendre cette tumeur, à droite, pour une *obstruction du foie*. Je l'ai vu prendre, du côté gauche, pour un cancer, chez une dame qui avait en même temps des vomissements fréquents et une extrême maigreur par suite de troubles digestifs continuels. On a cru aussi à une tumeur de la *vésicule biliaire*, de la *rate*, du *mésentère*, de l'intestin (*invagination*), de l'*ovaire*, et souvent à un *amas de matières fécales* dans le gros intestin. Ces erreurs sont déplorables, surtout quand elles exposent les malades à un traitement intempestif qui peut aller jusqu'à entraîner la mort, comme on l'a vu chez une femme âgée de 49 ans, à laquelle on a pratiqué l'opération de l'ovariotomie, la tumeur étant prise pour un kyste de l'ovaire (*Lancet*, 1865). Les douleurs symptomatiques de l'affection ont été prises aussi pour des *coliques nerveuses*, pour des phénomènes d'*hypochondrie*, pour des *névralgies* lombaires ou sciatiques simples (Rayer) ; enfin on a cru à des douleurs de *métrite* quand il y avait de la leucorrhée.

L'augmentation concomitante du volume du foie, qui est fréquente, n'est pas faite pour faciliter le diagnostic. Le diagnostic peut être confirmé au contraire par l'existence de certaines causes, comme des *grossesses multipliées*, des *efforts* violents et habituels, la *chloro-anémie*. L'origine de l'affection est d'autres fois inconnue. Elle est rarement observée chez l'homme.

L'*hypochondrie* et la *péritonite* viennent quelquefois compliquer la mobilité des reins, à laquelle on a dû attribuer aussi certaines *obstructions intestinales*, et la *compression de la veine cave inférieure*, d'où l'*œdème* de la moitié inférieure du corps. L'*étranglement* du rein déplacé peut aussi avoir lieu comme complication (Dietl, Gilewski). Mais ces complications diverses, à part l'hypochondrie, sont exceptionnelles.

3° *Pronostic.* — La mobilité des reins, ordinairement persistante, n'a aucune

gravité, puisqu'il suffit souvent d'un simple moyen de contention pour faire cesser, non le déplacement, mais le malaise habituel éprouvé par les malades. Fritz a rapporté un cas de guérison observé par Hare, et que l'on peut attribuer à l'influence apparente d'une grossesse. Dans un autre fait du même auteur, une amélioration a été obtenue par un traitement dirigé contre une chloro-anémie concomitante (*Voy.* TUMEURS [abdominales).

RÉSONNANCES. — *Voy.* BRUITS ANOMAUX.

RÉSORPTION PURULENTE. — *Voy.* PYÉMIE (p. 896).

RESPIRATION. — RESPIRATOIRES (Appareil, voies ou organes). — J'aurais à entrer ici dans de très-longs détails si je n'avais traité dans une foule d'articles de cet ouvrage les questions relatives aux signes et aux maladies qui occupent l'appareil respiratoire. Les uns et les autres sont rappelés à propos des différents *organes* qui font partie de l'appareil de la respiration.

Les modifications que subit la respiration dans les maladies se traduisent par des troubles fonctionnels et des signes physiques (*Voy.* POITRINE), parmi lesquels ceux de l'auscultation occupent le premier rang. J'ai consacré des articles spéciaux à ces troubles particuliers (DYSPNÉE, TOUX, CRACHATS, etc.), et aux principaux phénomènes d'auscultation, mais non à la respiration considérée dans certains de ses caractères que je vais rappeler.

Le bruit respiratoire *exagéré* (respiration puérile) est considéré généralement comme annonçant moins une lésion des organes pulmonaires dans le point où on l'entend, qu'une maladie d'une portion plus ou moins éloignée, les parties saines suppléant à l'inaction des parties affectées. Cependant elle est, selon moi, un signe direct bien manifeste de certaines condensations pulmonaires. — La *faiblesse* du bruit respiratoire a des significations très-diverses : on la constate toutes les fois que l'air arrive moins vite ou en plus petite quantité que dans l'état normal dans les voies respiratoires (obstructions diverses des voies aériennes, emphysème pulmonaire, phthisie au premier degré, congestion pulmonaire, pleurodynie, poumon anciennement affecté de pleurésie) ou lorsqu'il existe un liquide (épanchement pleurétique) ou des fausses membranes interposés entre le poumon et les parois thoraciques. L'absence complète de bruit respiratoire est presque exclusivement due à une pleurésie avec épanchement. — La *respiration rude*, qui comprend une variété importante que j'ai appelée respiration GRANULEUSE, se constate dans l'emphysème pulmonaire, la phthisie, la congestion pulmonaire, et dans tous les cas de condensation du poumon. — L'*expiration prolongée* indique que la sortie de l'air est moins libre que son entrée dans l'intérieur des voies respiratoires, ou bien elle dépend de ce que l'expulsion de l'air a lieu avec force par les contractions énergiques et rapides des muscles expirateurs (*Voy.* AUSCULTATION, Phénomènes BRONCHIQUES, CAVERNEUX, AMPHORIQUES; RALES, VOIX THORACIQUE, etc.).

La respiration, considérée dans ses phénomènes extérieurs, est rarement ralentie (par l'effet des narcotiques ou de certaines affections cérébrales); elle se suspend momentanément dans l'hydrocéphalie. Beaucoup plus fréquemment elle est accélérée, difficile, irrégulière, parfois anxieuse, singultueuse, modifications qui se rattachent presque constamment à la DYSPNÉE. L'inspiration, dans l'œdème de la glotte, est facile, sifflante, et l'expiration difficile. L'expiration est très-prolongée par rapport à l'inspiration dans beaucoup de cas où la dyspnée est extrême. Bergeron et Kastus ont imaginé un instrument enregistreur de la respiration analogue au sphygmographe, mais dont l'utilité n'a pas encore été suffisamment établie.

Les modifications que subit la respiration dans les maladies en général se

rattachent d'abord aux affections des organes qui concourent à cette fonction, c'est-à-dire à celles des voies respiratoires, des poumons, des plèvres, des parois thoraciques, du diaphragme, des vaisseaux ou des nerfs qu'ils reçoivent. Il y a de plus une foule d'autres maladies qu'il serait trop long d'énumérer, et parmi lesquelles on a compris celles des centres nerveux : celles du bulbe rachidien, dont l'apoplexie pourrait rendre la respiration seulement diaphragmatique (Mesnet, *Acad. des sc.*, 1861) ; celles de la moelle, dont les lésions des cordons latéraux n'auraient pas, comme l'a dit Schiff, les troubles de la respiration pour conséquence, comme l'a montré Charcot (*Soc. méd. des hôpit.*, 1865). Les inductions les plus faciles à tirer des troubles extérieurs de la respiration sont celles qui s'expliquent immédiatement par des états morbides locaux se manifestant principalement par des signes physiques facilement appréciables.

Les *voies* respiratoires, constituées par les fosses nasales, la bouche, le pharynx, et principalement par la glotte, le larynx, la trachée, les bronches et les vésicules ou vacuoles terminales, méritent de fixer particulièrement l'attention au point de vue du diagnostic. Elles doivent être considérées comme une cavité complexe où circule l'air, où s'effectue l'hématose, où retentit la voix, et où sont sécrétés des produits particuliers. Il en résulte que les symptômes ou les signes qu'on y observe doivent être cherchés dans les modifications insolites de ces différents actes, modifications tantôt faciles à constater et tantôt au contraire difficiles à saisir, selon leur valeur séméiologique différente.

Il n'est pas toujours exempt de difficultés de déterminer le siége anatomique de la lésion dans les parois des cavités aériennes ou dans le tissu pulmonaire lui-même. La *bronchite*, les *dilatations* ou les *rétrécissements* qui affectent les bronches sont sans doute bien constatés pendant la vie dans la plupart des cas ; mais il s'en présente aussi dans lesquels, à propos de la bronchite notamment, la participation du tissu pulmonaire serait difficilement niée.

RÉTENTIONS. — On a ainsi désigné des états pathologiques qui résultent de la distension de certains organes creux par des produits de sécrétion ou d'excrétion, ordinairement liquides, qui y sont retenus par un obstacle morbide à leur écoulement au dehors. Ces rétentions ont lieu dans les organes abdominaux, dans les voies digestives, biliaires et génitales. Je ne m'occuperai pas ici des obstructions du tube digestif donnant lieu à la rétention des *matières fécales* : il en a été question ailleurs (*Voy.* Occlusions intestinales).

A. Voies biliaires.

La *rétention de la bile* a lieu dans le foie, dans la vésicule biliaire, ou simultanément dans ces deux organes, lorsqu'il existe un obstacle complet au cours de la bile dans le canal hépatique, cystique ou cholédoque.

1° *Éléments du diagnostic.* — Une *gêne* ou une *douleur* dans l'hypochondre droit, un *ictère intense*, des *vomissements*, de la *constipation*, la *décoloration des selles*, une *augmentation du volume du foie* à la palpation sous les côtes, et à la percussion vers le thorax, sans déformation de l'organe : tels sont les signes de la rétention de la bile dans le foie. — Une *tumeur* arrondie, non saillante à la vue, et sans changement de couleur de la peau, mais sensible à la palpation au-delà du rebord des fausses côtes, ou plus bas au-delà du rebord du foie augmenté de volume, sans dureté environnante, fluctuante, diminuant parfois par la pression qui fait alors fluer la bile dans l'intestin si l'obstacle n'existe plus (J.-L. Petit), et donnant à la percussion une matité qui dessine sa forme : tels sont les signes assignés à la rétention de la bile dans la vésicule. — La simultanéité des signes précédents caractérise à la fois la rétention dans le foie et la vésicule.

2° *Inductions diagnostiques.* — Malgré la netteté apparente de ces signes, le diagnostic de la rétention de la bile est loin d'être simple dans tous les cas. Les plus faciles à reconnaître sont ceux de rétention *dans la vésicule*, lorsque la tumeur offre des caractères suffisants; malheureusement il n'en est pas toujours ainsi, et l'on ne doit pas considérer la saillie de la vésicule au-delà du rebord des fausses côtes comme un signe constant de cette rétention.

Les causes anatomiques de la rétention de la bile sont variées et essentielles à rechercher. La plus commune est la présence de calculs dans les conduits biliaires. Il est donc nécessaire de s'informer d'abord s'il existe ou s'il a existé, comme antécédents, des coliques hépatiques qui expliquent la rétention de la bile. La cause ne sera pas aussi facile à déterminer si l'occlusion des voies biliaires est due à un *lombric* engagé dans le canal cholédoque (Lieutaud), à une *inflammation* et par suite à une oblitération par adhérence des parois des conduits biliaires, à une compression des conduits par des *brides cellulo-fibreuses* ou par une *tumeur*, cancéreuse ou autre, développée dans le voisinage ou au niveau même du canal biliaire. On a encore admis que la contraction spasmodique des canaux ou même leur invagination pouvait les obstruer et produire la rétention de la bile, mais on ne s'est appuyé que sur des probabilités. Cette simple énumération montre toute la difficulté qu'il peut y avoir à constater l'existence de ces différentes causes, qui ne se manifestent par aucun signe spécial, et au sujet desquelles on ne peut émettre que des suppositions.

A propos de la CHOLÉCYSTITE (p. 189), j'ai indiqué les caractères différentiels de la rétention de la bile dans la vésicule et de l'*abcès* de ce réservoir. C'est la seule affection qui puisse induire en erreur; car la confusion ne pourrait avoir lieu avec un *abcès du foie.*

La rétention de la bile étant constatée, on peut jusqu'à un certain point déterminer le siége de l'obstacle au cours de la bile. Il occupe le *canal hépatique*, si la rétention est isolée dans le foie ; le canal *cystique*, si elle est limitée à la vésicule (alors il n'y a pas d'ictère); le canal *cholédoque*, si la rétention occupe le foie et la vésicule biliaire. Ces distinctions sont très-justes ; mais il est rare que les faits se présentent avec cette netteté dans la pratique.

On peut avoir affaire à deux *formes* différentes de la maladie : à une forme aiguë ou rapide qui accompagne la colique hépatique, ou bien à une forme chronique, dans laquelle les signes de la rétention biliaire existent sans accidents aigus concomitants. Dans ce dernier cas, il y a eu parfois des coliques hépatiques antérieures, ou bien un calcul s'est engagé lentement dans les canaux biliaires, où il a pris droit de domicile, sans donner lieu à des douleurs vives. La *tumeur fluctuante* de la vésicule peut constituer alors le signe principal qui attire l'attention, s'il s'agit de l'obstruction du canal cystique ou cholédoque, ou bien ce n'est que par la *péritonite suraiguë* résultant de la rupture de la vésicule distendue que la rétention se manifeste, et, dans cette circonstance, il est impossible de rapporter la péritonite à sa véritable cause. J'ai observé à l'Hôtel-Dieu un fait de cette espèce. En pareil cas, la bile perd ses caractères et devient aqueuse, ce qui a fait donner à la lésion la dénomination d'*hydropisie de la vésicule.* C'est dans cette forme chronique de la maladie qu'il faut rechercher s'il y a ou non permanence de la tumeur, ou si elle communique avec l'intestin, ce que l'on constate par la compression.

3° *Pronostic.* — Il est quelquefois grave par le fait de la rupture de la vésicule, qui survient surtout lorsque la rétention de la bile est prolongée.

B. VOIES URINAIRES.

A. — *Hydronéphrose.*

On a appelé *hydropisie du rein*, *distension* ou *hydronéphrose rénale*, la rétention de l'urine dans le rein par suite de l'obstruction des voies urinaires. L'urine ainsi accumulée devient séreuse, sans pourtant cesser de contenir une certaine quantité d'urée.

1° *Éléments du diagnostic*. — Le principal signe est une *tumeur* dont le volume varie, suivant Rayer, de celui du poing à celui de l'utérus tel qu'il est dans les derniers mois de la grossesse.

Dans ce dernier cas, la *tuméfaction du ventre* et même de la région lombaire est sensible à la vue; mais lorsque la tumeur est moins développée, la palpation et la percussion peuvent être les seuls moyens de la constater. La *palpation* fait percevoir une tuméfaction indolente, bosselée comme un gros intestin distendu, molle et fluctuante, qui occupe une plus ou moins grande étendue au niveau du rein distendu et aminci, ou des deux reins si l'un et l'autre sont affectés, car, suivant Rayer, l'hydronéphrose double ne serait pas très-rare. La *percussion* donne un son mat qui permet de limiter assez exactement l'étendue de la tumeur. Cependant très-souvent celle-ci, quoique volumineuse, reste confinée dans la profondeur de d'hypochondre et échappe à l'exploration la plus attentive. L'*urine rendue* est le plus souvent naturelle, le rein sain suppléant le rein malade dans sa fonction. La *santé générale* n'est d'ailleurs nullement altérée, de sorte que la tumeur indolente est en réalité le seul symptôme de l'hydronéphrose.

2° *Inductions diagnostiques*. — Le diagnostic de l'hydronéphrose est souvent difficile, comme celui de toutes les tumeurs abdominales qui se développent d'une manière latente et chronique, et qui ne s'accompagnent pas de troubles fonctionnels concomitants propres à éclairer le clinicien. Tout en tenant compte des caractères présentés par la tumeur, qui feront au moins soupçonner l'hydronéphrose, il faudra en rechercher la cause. S'il a existé précédemment des coliques néphrétiques, et s'il y a eu, comme antécédent, émission de graviers dans les urines, ces commémoratifs rendent probable l'existence de *calculs urinaires* obstruant l'uretère. L'expulsion de fragments d'*hydatides* par l'urètre sera également un antécédent précieux comme pouvant expliquer l'obstruction des voies urinaires par des hydatides. Enfin des causes moins faciles à saisir sont l'existence de *tumeurs cancéreuses* comprimant l'uretère, et surtout des *vices de conformation* existant chez le nouveau-né.

Si l'on tient compte de l'ensemble de ces données, il ne sera guère possible de confondre l'hydronéphrose qu'avec certains kystes volumineux des reins ou avec la distension du bassinet et des calices par le pus de la pyélite. — Les *kystes simples* assez volumineux pour simuler une hydronéphrose sont extrêmement rares et se développent sans être précédés ou accompagnés d'aucun symptôme, tandis que l'hydronéphrose est presque toujours précédée d'accidents particuliers qui se rapportent à l'obstruction des voies urinaires. — Dans la *pyélite*, suivant Rayer, la tumeur rénale est presque toujours douloureuse, et l'urine est chargée de pus, à moins que toute communication ne soit interceptée entre le bassinet enflammé et la vessie, ce qui n'est pas le fait le plus ordinaire. Mais c'est précisément dans ces cas d'obstruction que la confusion est inévitable, le praticien ne pouvant s'appuyer sur des signes différentiels suffisants. Au reste, la pyélite peut survenir comme *complication* de l'hydronéphrose; elle s'annonce alors par des frissons irréguliers, de la fièvre, et une douleur rénale.

3° *Pronostic*. — L'hydronéphrose n'est pas grave lorsqu'elle n'occupe qu'un seul côté; les malades peuvent vivre pendant de longues années avec cette af-

fection en vaquant à leurs occupations, le rein sain suppléant à l'action de celui qui est affecté. Mais que, dans ces conditions, la sécrétion ou l'excrétion de l'urine vienne à être suspendue pendant un ou plusieurs jours, par une cause quelconque, et la mort surviendra rapidement.

B. — *Rétention d'urine dans la vessie.*

1° *Eléments du diagnostic.* — Lorsque l'urine est accumulée dans la vessie sans pouvoir en être spontanément expulsée, et qu'elle est en quantité suffisante pour faire plus ou moins déborder la vessie au-dessus des pubis, elle produit une *tumeur* qui est le signe principal de cette rétention. Cette tumeur, qui s'élève plus ou moins haut dans l'abdomen, de manière à dépasser quelquefois l'ombilic, et à rendre l'abdomen saillant à la vue, est ordinairement indolente; elle a la *forme demi-ovoïde* à convexité supérieure, sensible à la palpation, qui constate tantôt sa *rénitence* et tantôt sa *mollesse* et sa *fluctuation*, si la laxité des parois abdominales le permet; elle donne à la percussion un *son mat* à limite supérieure *convexe*, au-dessus de laquelle se perçoit le son clair de l'intestin. Le son mat, dont le siége ne varie pas avec les diverses positions du sujet, diminue d'étendue et disparaît même avec la tumeur, si le *cathétérisme* donne issue à l'urine accumulée dans la vessie; c'est là un signe très-important, et qu'il faut toujours rechercher. A cette tumeur, dont la formation est lente ou rapide, se joignent soit une émission difficile et incomplète de l'urine, soit son écoulement involontaire goutte à goutte (urine rendue par regorgement), soit enfin sa suspension complète. Si celle-ci se prolonge, la vessie distendue peut acquérir un volume énorme, et la fièvre survenir avec des troubles généraux graves.

2° *Inductions diagnostiques.* — La rétention d'urine n'est pas toujours aussi facile à diagnostiquer qu'on pourrait le croire. Le cathétérisme, en faisant disparaître la tumeur sensible à la palpation et à la percussion, est certainement le meilleur moyen de se prononcer avec certitude; mais d'une part on peut négliger de l'employer, et d'un autre côté le cathétérisme n'est pas toujours possible.

Dans le premier cas, on a pu prendre la tumeur vésicale pour une *ascite*, et se préparer même à pratiquer la paracentèse, erreur que le cathétérisme est venu heureusement empêcher. Une pareille confusion paraît inconcevable si l'on songe que la matité de la vessie distendue est convexe supérieurement et immobile, tandis que celle de l'ascite a au contraire une limite supérieure concave et qui varie latéralement suivant la position du sujet (*Voy.* ASCITE). — Les tumeurs dont l'*utérus* est le siége peuvent donner à cet organe un développement analogue à celui de la vessie dans la rétention d'urine; mais dans les tumeurs utérines, l'émission spontanée de l'urine est habituellement facile et naturelle, et fût-elle suspendue, le cathétérisme lèverait tous les doutes. — Il en serait de même de certaines tumeurs fluctuantes de l'ovaire.

En supposant que le cathétérisme ne soit pas possible par suite d'un obstacle dans l'urètre, au niveau de la prostate (cas le plus fréquent), ou par suite de la compression d'une tumeur extérieure au col de la vessie, la constatation de cet obstacle lui-même serait une donnée confirmative de la rétention d'urine, qu'elle expliquerait suffisamment. Le toucher vaginal chez la femme, rectal chez l'homme, et l'exploration de l'hypogastre et des régions inférieures du ventre, pourraient éclairer sur la nature de l'obstacle. La rétention d'urine a lieu par ces obstructions du canal de sortie de l'urine, ou bien par suite de la PARALYSIE de la vessie (dans les *fièvres graves*, avec des lésions variées des centres nerveux, dans des *névroses*).

On a signalé comme différences distinctives entre la rétention d'urine produite par un obstacle organique ou matériel à la sortie de l'urine, et celle due à une paralysie réelle des fibres musculaires : dans le cas d'obstacle, une rénitence, une dureté plus grande de la tumeur formée par la vessie, la difficulté d'obtenir la fluctuation, et de pénétrer avec la sonde dans la vessie; dans les cas de paralysie, la flaccidité, la mollesse et la fluctuation de la tumeur, et enfin la facilité de pénétration de la sonde, dont l'urine sort lentement ou en bavant. Lorsqu'une tumeur comprime le col vésical, on peut la reconnaître par le toucher rectal; c'est ainsi qu'on a vu la rétention d'urine produite par une tumeur hydatique occupant le cul-de-sac vésico-rectal (*Lancet*, 1864). Le kyste fut pris pour la saillie de la vessie distendue, et ponctionné, mais sans que la tumeur hypogastrique fût modifiée. La mort étant survenue, on constata l'existence du kyste, que l'examen du liquide aurait pu faire diagnostiquer pendant la vie (*Voy.* p. 523).

3° *Pronostic.* — Il n'est grave que dans les cas où l'on néglige de donner issue à l'urine par le cathétérisme, et dans ceux où l'on tente vainement de le pratiquer. La rupture de la vessie et des infiltrations urineuses peuvent en être la conséquence (*Voy.* PARALYSIE de la vessie, p. 761).

C. VOIES GÉNITALES.

Les obstructions des voies génitales, chez l'homme et la femme, sont des causes de *stérilité*. De plus, chez la femme, il peut y avoir des oblitérations complètes des voies génitales, qui s'opposent non-seulement à la fécondation, mais encore à la sortie des règles, et même à la sortie de l'enfant au moment de l'accouchement. Dans ce dernier cas, l'oblitération du col utérin par des adhérences est accidentelle, et la cause n'en est pas bien connue (Depaul, *Acad. de méd.*, 1860). Mais c'est surtout au point de vue du diagnostic de la rétention du flux menstruel chez la femme que j'ai à m'occuper des obstructions des voies génitales.

Cette *rétention du flux menstruel* a été principalement étudiée dans ces derniers temps par Bernutz, à qui l'on doit le travail le plus complet qui ait été publié sur ce sujet (Bernutz et Goupil : *Clinique sur les maladies des femmes*, t. I). Il admet qu'une obstruction des voies génitales existant, on a souvent confondu les effets du liquide sanguin cataménial retenu par l'obstacle avec plusieurs maladies : la congestion morbide qui marque le début des accidents, avec la *métrite;* la distension de l'utérus et des trompes par le sang accumulé en amont de l'obstacle, avec des *phlegmons des ligaments larges;* et enfin le reflux sanguin dans le péritoine par le pavillon de la trompe, avec une simple *péritonite* ou une simple *hématocèle*. Après ces phénomènes aigus, qui peuvent se répéter successivement à plusieurs époques menstruelles, il y aurait encore, comme conséquences intermédiaires ou chroniques de ces rétentions, des *concrétions sanguines*, des *hydropisies* de l'utérus et des trompes (*kystes tubo-ovariens*). Enfin Bernutz considère comme des résultats médiats la métrite, les phlegmons des ligaments larges et des fosses iliaques qui peuvent alors survenir.

La rétention du flux menstruel se reconnaît, à son début, à des *douleurs très-vives* vers les parties génitales, en particulier au niveau de l'utérus, et à l'ensemble des phénomènes de la *dysménorrhée*, ou de l'*aménorrhée*, survenant à l'époque menstruelle; puis apparaît une *tumeur* hypogastrique dure, globuleuse, qui peut s'étendre en lobes particuliers de chaque côté au-dessus du ligament de Fallope; plus tard enfin se déclarent les phénomènes des *hémorrhagies intra-péritonéales* (péritonite et hématocèle; *Voy.* p. 504). Ce n'est qu'à la longue qu'il peut se former une hydropisie utérine ou *hydrométrie*

formant une tumeur arrondie sus-pubienne, au niveau de laquelle on peut percevoir la fluctuation.

Il n'y a aucun doute sur la signification de ces différents symptômes si l'on constate en même temps un obstacle à l'écoulement du sang au dehors des parties génitales. A ce point de vue, on peut diviser les faits de Bernutz en deux catégories. Dans la première, l'oblitération complète ou incomplète est manifeste et facilement constatée : il y a *imperforation du canal vulvo-utérin* (congénitale ou due à des cicatrices), *rétrécissement* (également congénital ou cicatriciel) du vagin ou du col utérin, ou enfin obstruction de la cavité du col par des *pseudo-membranes*. Dans une seconde catégorie se rangeraient les obstacles moins facilement constatés : les *déviations utérines* (les flexions en particulier), la *contraction spasmodique* du conduit excréteur lui-même, ou du moins du col utérin (troubles fonctionnels), et un état anomal, congénital ou acquis, des *trompes*.

Je me borne à ce court exposé du diagnostic de la rétention du flux menstruel ; il me paraît suffisant pour montrer la question dans l'acception la plus large qu'on lui ait donnée.

RÉTINITE. — Les inflammations de l'intérieur de l'œil, visibles seulement à l'OPHTHALMOSCOPE, se lient souvent à l'existence de maladies internes, et doivent par conséquent être connues du médecin. Ces inflammations ont été distinguées, par rapport à leur siége anatomique au niveau de la choroïde, de la rétine, de la papille du nerf optique, et dénommées choroïdite, rétinite, névrite et péri-névrite optiques, névro-rétinite; mais elles se combinent fréquemment entre elles, et c'est surtout la rétinite, et la névrite de la papille optique qui s'y rattache, qui ont de l'importance au point de vue du diagnostic des maladies générales. Je ne rappellerai pas les nombreux travaux dans lesquels cette question a été traitée (*Voy.* OPHTHALMOSCOPIE) et parmi lesquels se trouve l'excellente publication de Follin (*Leçons sur l'application de l'ophthalmoscopie au diagn. des malad. de l'œil*, 1859), à laquelle j'emprunte en grande partie les détails descriptifs qui suivent.

L'*hyperémie de la rétine* et de la papille est le premier degré de leur inflammation, qui est primitive ou qui succède à une choroïdite, ou enfin à une névrite des nerfs optiques. Ce premier degré est facile à constater, à cause de la *surface nacrée* sur laquelle reposent les *vaisseaux variqueux* qui décrivent des sinuosités plus ou moins étendues sur la surface rétinienne. Ces vaisseaux, lorsqu'ils sont très-dilatés, sont le siége d'un *pouls veineux*, que l'on trouve quelquefois chez les sujets sains, mais seulement après un exercice qui a excité la circulation; rien de semblable n'existe dans les artères. Comme conséquence de cette rétinite congestive, il existe parfois une *injection vasculaire très-considérable* et des *hémorrhagies* rétiniennes (par rupture) formant des *plaques rouges* bien distinctes, qui peuvent se résoudre. — A cette forme congestive succède la rétinite vraie ou exsudative, qui se manifeste d'abord par un *léger trouble blanchâtre, opalin*, dans la profondeur de l'œil. Ce trouble n'empêche pas d'abord de découvrir les couches profondes choroïdiennes (on sait que, dans l'état normal, la rétine a une parfaite transparence); plus tard, *le trouble augmente* et la papille peut même disparaître totalement, être noyée, comme on l'a dit, sous l'exsudat qui la recouvre; sur ce fond trouble, on distingue de petites *plaques ecchymotiques* et des *taches jaunâtres*, d'aspect brillant, que l'on constate principalement sur le trajet des vaisseaux. Le trouble de la rétine est dû à la métamorphose graisseuse qu'ont subie les cellules nerveuses; des granulations graisseuses existent aussi au niveau des

taches ecchymotiques, où les globules sanguins deviennent granuleux, puis forment des *plaques blanchâtres*. On constate aussi assez fréquemment un *œdème* plus ou moins diffus de la papille et de la rétine, sur la nature duquel on n'est pas encore suffisamment renseigné. Enfin l'*atrophie* papillaire ou rétinienne, qui peut être spontanée, se rencontre quelquefois comme conséquence de la rétinite.

Tels sont les degrés variés de lésions rétiniennes que révèle l'ophthalmoscope dans un grand nombre de maladies internes où l'on a signalé des troubles plus ou moins permanents de la vue; je dis permanents, car il ne faut pas songer à se servir de l'ophthalmoscope dans les rétinites aiguës, qui s'accompagnent d'une photophobie excessive. Ces maladies forment un groupe nombreux, qui comprend : la maladie de Bright, l'ataxie locomotrice progressive, la diphthérie compliquée d'accidents paralytiques, certaines affections rhumatismales, l'hystérie, la syphilis, la méningite des tuberculeux, les affections cérébrales et cérébro-spinales, etc., toutes celles, en un mot, qui se compliquent d'amaurose ou d'amblyopie. Au mot AMAUROSE, j'ai traité la question en dehors de l'emploi de l'ophthalmoscope (pp. 44 et 45), et l'on a vu, comme dans l'énumération qui précède, combien sont variées les conditions pathologiques des troubles de la vue, conditions qui encore ne sont pas toutes rappelées; or, ces troubles de la vue, quoique d'origine si différente, se rattachent toutes aux différents degrés de rétinite que j'ai rappelés tout à l'heure.

L'albuminurie ou plutôt la *maladie de Bright* est, sous ce rapport, la maladie qui a été le mieux étudiée. Ici se présentent les noms de Turk, Heyman, Stellwag von Carion, Virchow, Wagner, H. Muller, Lécorché, Follin, qui témoignent de l'importance des recherches pathologiques qui ont été faites, sur le vivant à l'aide de l'ophthalmoscope, et sur le cadavre avec le microscope. Il en résulte que les lésions qui ont été énumérées plus haut, et qui toutes se retrouvent dans la maladie de Bright, présentent ceci de particulier que les taches jaunes sont nombreuses et comme groupées par place. Follin se demande (*ouv. cité*) si l'amaurose albuminurique à marche rapide signalée par Charcot (*Gaz. hebdomad.*, 1858) qui produirait une cécité complète, mais momentanée, ne tiendrait pas à quelque œdème partiel, mobile, fugace de la rétine, comme on le voit souvent dans la maladie de Bright. La question n'est que posée, et non résolue.

Je ne m'arrêterai pas à la plupart des autres maladies qui s'accompagnent de troubles amblyopiques ou amaurotiques qui se rattachent à la rétinite; mais je me contenterai d'appeler particulièrement l'attention sur la MÉNINGITE (p. 623), la SYPHILIS, et sur les TUMEURS intra-crâniennes, à propos desquelles il a été question des données diagnostiques que l'ophthalmoscope peut fournir (*Voy.* aussi OPHTHALMOSCOPIE).

RÉTRACTIONS. — *Voy.* CONTRACTURES.

RÉTROFLEXIONS ET **RÉTROVERSIONS.** — *Voy.* DÉVIATIONS UTÉRINES.

RÉTRÉCISSEMENTS. — La diminution de calibre des conduits organiques dans leur continuité, ou des orifices des organes creux, est l'origine d'états pathologiques qui peuvent varier suivant les organes que les rétrécissements affectent. On le conçoit facilement en sachant qu'ils peuvent siéger au niveau du tube digestif, du cœur, des conduits vasculaires ou aériens, et des voies urinaires ou génitales.

Les caractères communs à ces rétrécissements divers sont : la *gêne des fonctions* auxquelles président les organes affectés; la *distension* du conduit

ou de la cavité au-dessus de l'obstacle, par le fait de l'arrêt des corps solides, et de la *rétention* des corps liquides ou gazeux qui y circulent habituellement; et enfin leur *expulsion rétrograde* par des voies insolites. Comme conséquences accessoires des rétrécissements, je dois rappeler aussi les inflammations consécutives des organes voisins.

Il résulte de ces faits, importants à connaître pour le diagnostic des rétrécissements en particulier, que ces derniers ont des caractères et des conditions organiques qui ont la plus grande analogie avec ceux des OBLITÉRATIONS et des OCCLUSIONS. La *compression* extérieure des conduits par des tumeurs ou par d'autres causes, les *lésions de leurs parois* et en particulier leur épaississement, et les *cicatrisations* succédant à des lésions ulcératives de leur membrane interne, enfin l'*obstruction* incomplète de leur cavité par des *corps étrangers* contenus dans leur intérieur : telles sont les origines variées des rétrécissements.

Dans l'*appareil vasculaire*, les *rétrécissements des orifices du cœur* sont extrêmement importants en pathologie. Mais comme leur diagnostic est impossible sans la constatation des souffles cardiaques qui les caractérisent à l'auscultation, c'est à l'article SOUFFLES que j'ai traité de leur diagnostic. Il a été question également ailleurs du *rétrécissement de l'*ARTÈRE PULMONAIRE (*Voy.* p. 88), et implicitement du *rétrécissement des artères* à propos des OBLITÉRATIONS VASCULAIRES. Je renvoie au mot RÉTENTIONS pour les rétrécissements divers des *voies urinaires et génitales ;* en sorte que je n'ai à m'occuper en particulier que des *rétrécissements des voies respiratoires*, et de certains *rétrécissements des voies digestives*. Une tumeur peut également comprimer la trachée, comme Moissenet en a rapporté un exemple (*Soc. des hôpit.*, 1864).

A. — Du côté des *voies respiratoires*, les rétrécissements en amont des ramifications bronchiques produisent, soit une *dyspnée* plus ou moins intense, soit une *asphyxie* plus ou moins rapide.

Le rétrécissement peut exister au niveau des *fosses nasales* des enfants nouveau-nés, par suite du gonflement inflammatoire de la pituitaire dans le coryza intense. C'est ce qui rend cette affection plus grave dans le premier âge qu'à l'âge adulte; il en est de même de certaines pharyngites dans les mêmes conditions.

Le *spasme de la glotte*, qui se rencontre principalement aussi chez l'enfant, l'*œdeme de la glotte*, qui est au contraire plus fréquent à l'âge adulte, la *laryngite simple intense*, la pénétration d'un corps étranger dans le larynx, et surtout le développement de *pseudo-membranes* dans cet organe (croup), agissent aussi en rétrécissant et obstruant les voies respiratoires supérieures, d'où l'asphyxie souvent rapide qui en résulte. — En l'absence de ces différentes conditions pathologiques, il peut arriver que la *cicatrisation* d'une ulcération trachéale (ordinairement syphilitique) rétrécisse l'air de ce conduit au point d'amener une asphyxie lente, qui, à un moment donné, peut causer très-rapidement la mort, comme l'ont démontré des faits rapportés par Moissenet et Vigla. Plus récemment U. Trélat, à propos de la tranchéotomie dans les lésions syphilitiques des voies respiratoires (*Gaz. hebd.*, 1869), a fait une bonne étude des rétrécissements de cette nature. Les lésions syphilitiques sont d'autant plus fréquentes qu'on se rapproche davantage de la partie supérieure de l'arbre aérien; mais toutes ne produisent pas le rétrécissement. Habituellement le rétrécissement s'annonce par une gêne respiratoire lentement croissante jusqu'à ce que les accès de suffocation surviennent. Il faut qu'on sache que le rétrécissement de la trachée est le plus rare, puisqu'on n'a pu en réunir que

cinq cas depuis dix ans que l'attention est attirée sur ce point. Les bruits de la respiration n'ont d'ailleurs rien de bien tranché suivant le siége du rétrécissement; ils sont plutôt en rapport avec le degré de ce rétrécissement qu'avec son siége. Cependant lorsque la suffocation s'accompagne du bruit de cornage et que le larynx est abaissé et immobile (destruction de plusieurs anneaux de la trachée remplacés par une cicatrice), il y a lieu de croire à un rétrécissement de la trachée. U. Trélat recommande avec raison l'emploi du laryngoscope qui permet de reconnaître directement les lésions ou leur absence, résultat positif ou négatif également utile. De l'absence de lésions constatée ainsi au larynx, et rapprochée des autres signes, H. Bourdon a conclu à l'existence d'un rétrécissement de la trachée, dans un cas où le diagnostic fut vérifié plus tard.

Les rétrécissements situés au niveau du larynx sont loin d'avoir la gravité de ceux des voies aériennes situées au-dessous. La dypsnée croissante et l'asphyxie sont la marche presque fatale des rétrécissements de la trachée.

Les mêmes résultats, la dyspnée croissante et l'asphyxie, s'observent aussi comme les principaux signes de la compression de l'origine des bronches par des tumeurs du médiastin, et notamment par des *tumeurs ganglionnaires.*

B. — Les rétrécissements des *voies digestives* sont extrêmement nombreux. Je ne fais que rappeler ceux qui résident au niveau de la *bouche* comme conséquences de la cicatrisation consécutive à la gangrène buccale chez les enfants (p. 429) et le rétrécissement du *pylore* par suite d'un cancer de l'estomac, d'où résulte la dilatation morbide de cet organe (*Voy.* DILATATIONS, p. 295). Mais je dois entrer dans de plus grands détails au sujet des rétrécissements de l'œsophage et de l'intestin.

A. — *Rétrécissements de l'œsophage.*

Outre les nombreuses observations de rétrécissements divers de l'œsophage qui ont été publiées, il a paru deux monographies importantes sur ce sujet : le Mémoire de Mondière publié dans les *Archives de médecine* en 1831, et l'étude clinique de Béhier, qui est la plus complète qui ait été faite sur ce sujet intéressant. Ce travail est basé sur 161 observations, la plupart empruntées à différents observateurs.

Ces rétrécissements se diagnostiquent d'après un petit nombre de signes : *gêne* dans un point fixe de l'œsophage, avec *sentiment de plénitude* augmentant après l'ingestion des aliments; *difficulté de la déglutition* des aliments solides d'abord, puis des liquides; *rejet des aliments*, soit immédiatement, soit deux ou trois heures après, tantôt sans efforts, tantôt avec *efforts violents* pouvant faire craindre la suffocation ; à un moment donné, rarement *sensation du passage* d'une portion des aliments à travers le rétrécissement comme par une filière (Cassan); rarement aussi, sorte de roulement répété ou de *gargouillement sourd* attestant la difficulté du passage; enfin une *sonde œsophagienne*, introduite dans l'ŒSOPHAGE, constate, à une profondeur plus ou moins grande, un *obstacle qui l'arrête*, et qui tantôt est facilement franchi après une certaine résistance, et tantôt ne permet pas le passage de la tige, si elle a un certain calibre. Ces différences tiennent à la nature et surtout au *degré* du rétrécissement, que la sonde permet de reconnaître, si l'on emploie successivement différents calibres. Le même moyen constate aussi le plus ou le moins de *profondeur* du rétrécissement. S'il occupe la partie supérieure de l'œsophage, il s'accompagne du *rejet presque immédiat* des aliments mélangés à une grande quantité de salive et de mucosités, tandis que, s'il occupe une partie voisine du cardia, les aliments ne sont régurgités ou vomis que *une, deux ou trois heures* après (Mondière). J'omets avec intention de rappeler plusieurs symptômes qui ont

été rapportés par les auteurs au rétrécissement de l'œsophage, parce qu'ils sont uniquement dus à la lésion qui produit ce rétrécissement. Parmi ces différents signes, il en est qui se rattachent aussi bien au rétrécissement de l'œsophage qu'à la DILATATION immédiatement supérieure qui en est la conséquence. Ce sont deux signes connexes.

Le rétrécissement étant reconnu, quelle en est la cause anatomique? Tel est le point capital du diagnostic qui, dans certains cas, présente d'assez grandes difficultés. — Les antécédents suffisent parfois pour éclairer la question : l'introduction d'un *corps étranger* ayant déterminé dans l'œsophage une *inflammation* de longue durée, comme l'ingestion de *liquides âcres et caustiques*, a été, en effet, suivie de rétrécissements bien constatés. Peut-être en a-t-il été de même à la suite de l'ingestion de *liquides très-chauds* ou d'aliments brûlants. — Mais de toutes les lésions, le *cancer de l'œsophage* et les *tumeurs* diverses qui peuvent comprimer plus ou moins fortement ce conduit, sont de beaucoup les plus fréquentes. On a considéré aussi comme causes de cette compression les anévrysmes de l'*aorte*, les engorgements des *ganglions lymphatiques* du médiastin, les *abcès* aigus voisins de l'œsophage, l'hypertrophie considérable de la *glande thyroïde*, l'engorgement et l'endurcissement du *thymus*. On a rencontré des faits dans lesquels des rétrécissements de longue durée se constituaient à l'autopsie en une simple diminution partielle du calibre de l'œsophage sans cicatrisation apparente. Ch. Bernard en a rapporté un intéressant exemple (*Union méd.*, 1856), et ce fait n'est pas le seul. Quelle que soit l'explication de ces faits, ils sont réels et ne doivent pas être perdus de vue dans le diagnostic du rétrécissement œsophagien. — West, de Birmingham, a publié des faits de rétrécissements syphilitiques (*Dublin quart. journ.*, 1860).

Pourrait-on confondre le rétrécissement avec d'autres lésions de l'œsophage? Le *spasme de l'œsophage* pourrait peut-être induire en erreur, si cette affection ne se manifestait pas irrégulièrement par des accès passagers, tandis que le rétrécissement a ordinairement des symptômes continus. Cependant il faut que l'on sache, ainsi que l'a fait observer Mondière, qu'il a été cité des faits de rétrécissement œsophagien (Heineken, J.-J. Leroux) dans lesquels des rémissions assez longues des accidents ont pu faire croire momentanément à la guérison. Béhier a insisté sur les rémissions de ce genre, qui peuvent rendre le diagnostic plus dificile.

Il faut prévoir une issue funeste lorsqu'il existe une lésion à marche nécessairement progressive et envahissante, telle que le cancer; dans tous les cas, en un mot, où l'ingestion des aliments devenant insuffisante ou impossible, l'inanition entraîne nécessairement la mort.

B. — *Rétrécissements de l'intestin.*

Cette affection est assez rare. Elle doit être considérée, hors les cas de rétrécissement congénital, comme la conséquence d'une affection antérieure. Il n'est question ici que des rétrécissements dus à une lésion des tuniques intestinales, et non de ceux qui résultent de leur compression ou de leur étranglement, et dont j'ai parlé à l'article OCCLUSION INTESTINALE.

Une *constipation* habituelle plus ou moins opiniâtre, alternant avec une *diarrhée* abondante, la tension, le *ballonnement* du ventre, qui est quelquefois *bosselé* par suite de la dilatation des anses intestinales par des gaz, le *hoquet*, des *nausées*, des *vomissements* alimentaires ou bilieux : tels sont les signes communs aux rétrécissements intestinaux. Si le rétrécissement occupe le rectum, il y a un sentiment de *pesanteur* vers le périnée, *dysurie* due à la compression de la vessie par des matières fécales, selles comme *rubanées*, et, par le toucher

rectal, qu'il ne faut jamais négliger quand on soupçonne la maladie, *sensation du rétrécissement* ordinairement à bords durs et épaissis.

Ces différents signes n'existent qu'en certain nombre chez les différents malades; et leur expression clinique est parfois mal accentuée. En pareil cas, les antécédents viennent en aide au diagnostic. A-t-il existé précédemment une infection syphilitique, à laquelle on pourrait attribuer l'engorgement ou les brides rectales, comme l'ont constaté Laugier, A. Bérard et Maslieurat-Lagémard? Existe-t-il un cancer auquel on puisse rapporter le rétrécissement? C'est par un interrogatoire et un examen attentifs qu'on pourra résoudre ces questions. Si l'obstacle n'est pas accessible à l'exploration directe et qu'il ne soit que probable, il faudra s'enquérir avec soin s'il n'a pas existé précédemment une affection pouvant donner lieu à des ulcérations intestinales qui, en se cicatrisant, auraient produit le rétrécissement (*Voy.* Corbin, *Arch. de méd.*, 1830, t. XXIV). Louis (*Rech. sur la phthisie*) a démontré qu'il en était ainsi anatomiquement chez des tuberculeux. Peut-être doit-on admettre la *dysenterie* parmi les affections ulcéreuses qui entraînent le rétrécissement intestinal. J'ai soigné, il y a environ une quinzaine d'années, un malade d'une dysenterie épidémique grave, à la suite et depuis laquelle il a été constamment sujet à des alternatives de constipation et de diarrhée porracée, que je ne puis rattacher qu'à un rétrécissement par cicatrisation d'ulcérations dysentériques; sa santé, habituellement chancelante depuis, se soutient néanmoins, aucun symptôme plus grave de rétrécissement, sauf parfois quelques nausées et un peu de ballonnement du ventre, n'étant survenu. On a vu aussi des rétrécissements par cicatrisation succéder à l'élimination d'une anse intestinale *invaginée*, et le rétrécissement être alors suivi de mort. Enfin il peut exister un rétrécissement sans traces de lésion, cicatricielle ou autre, analogue à ceux de même nature que l'on a rencontrés quelquefois au niveau de l'œsophage. J'en ai rappelé un exemple (p. 608) (*Voy.* Duchaussoy, *Anatomie pathologique des étranglements internes*, 1860).

Le rétrécissement intestinal, dont la marche est chronique et la durée indéterminée, est d'autant plus grave qu'il diminue davantage la capacité du conduit intestinal, et qu'il occupe une partie plus éloignée du rectum.

RHINORRHAGIE. — *Voy.* ÉPISTAXIS.

RHUMATISME. — Cette affection, multiple dans ses manifestations, et l'une des plus fréquentes que le praticien soit appelé à traiter, a par cela même une grande importance au point de vue du diagnostic. Sa nature n'est pas encore bien connue. Aussi est-il difficile de bien déterminer la valeur de toutes les manifestations symptomatiques qu'on a rapportées au rhumatisme, et qui constituent un ensemble d'affections douloureuses aiguës ou chroniques des articulations, des muscles, des nerfs, des tissus séro-fibreux et de la plupart des viscères. C'est ainsi qu'on a considéré comme *rhumatisme de l'utérus,* pendant la grossesse et l'accouchement, un état douloureux qui ne diffère pas de l'hystéralgie dans l'état de vacuité, comme l'a démontré Gauthier (de Genève). J'ai vu pour ma part deux accouchements avec des douleurs utérines de cette espèce, qui m'ont paru dépendre d'une simple sensibilité exagérée de l'utérus, puisque ces douleurs ont cessé et que les contractions utérines sont redevenues normales sous l'influence de quelques inhalations de chloroforme dans un cas et d'une potion antispasmodique dans l'autre. Le *rhumatisme articulaire* et le *rhumatisme musculaire* sont les deux formes le mieux accusées du rhumatisme, et celles dont je m'occuperai principalement dans cet article, en leur rattachant les autres manifestations dites rhumatismales.

I. Rhumatisme articulaire.

Les faits de rhumatisme que l'on rencontre dans la pratique sont tantôt aigus, tantôt chroniques.

A. Rhumatisme articulaire aigu.

1° *Éléments du diagnostic.* — Les symptômes qui révèlent l'existence du rhumatisme articulaire aigu sont locaux ou généraux. — Les premiers se constatent principalement au niveau des grandes articulations, qui sont le siége d'une *douleur* spontanée supportable dans le repos, mais devenant intolérable par le moindre mouvement, par la pression ou même au simple contact. A cette douleur se joignent un *gonflement* sensible, surtout au niveau des articulations superficielles, une *coloration rosée*, diffuse, qui est loin d'être constante, et une *chaleur* plus ou moins élevée. L'intensité de ces symptômes est très-variable. — Il en est de même des phénomènes généraux ou fébriles, qui peuvent manquer à peu près complétement (rhumatisme articulaire sub-aigu), ou bien offrir une intensité plus ou moins grande, sans être toutefois aussi prononcée que dans la fièvre typhoïde, la pneumonie ou les fièvres éruptives, ainsi que l'a constaté Louis, qui n'a vu le pouls dépasser 90 pulsations que dans des cas exceptionnels. La chaleur de la peau est en même temps élevée, et les *sueurs sont très-fréquentes*, parfois même *très-copieuses ;* dans certains cas, on constate une *éruption miliaire* aux parties supérieures du tronc. La céphalalgie est assez rare; il y a la nuit des *réveils en sursaut* provoqués par les mouvements spontanés qui se produisent; la langue est quelquefois blanchâtre, la bouche pâteuse, la déglutition difficile; il y a souvent de la constipation. Enfin il y a dans certains cas de la *dysurie,* ce qui peut tenir à ce que les contractions de la vessie sont douloureuses, ou bien aux qualités irritantes de l'urine; celle-ci est foncée en couleur, elle se trouble très-vite par le refroidissement et laisse déposer un sédiment plus ou moins abondant.

Outre ces éléments symptomatiques, il existe une foule d'autres données diagnostiques dont il sera question chemin faisant.

2° *Inductions diagnostiques.* — Dans l'exposé des éléments du diagnostic du rhumatisme articulaire aigu, je n'ai pas parlé de *prodromes.* Suivant Lasègue (*Traité des angines*, 1868), il y aurait des phénomènes prodromiques qui lui ont fait plusieurs fois prévoir l'invasion prochaine d'un rhumatisme de ce genre ; ils constituent l'*angine rhumatismale aiguë.* Il n'a jamais vu cette angine se développer dans le cours de la maladie principale, mais auparavant, dans la période prodromique ou plutôt d'*incubation.* La fièvre se montre d'abord, et les premières vingt-quatre heures, le plus souvent au réveil, la déglutition est douloureuse, avec sensation d'âpreté et de sécheresse au niveau du voile du palais; il y a une *rougeur diffuse* des piliers des amygdales, avec plus ou moins d'*œdème de la luette.* Cette affection locale s'immobilise ou s'étend; mais au bout de quelques jours, la fièvre s'abaisse et la convalescence arrive, sans apporter le bien-être ni l'appétit. Ce n'est que plusieurs jours après, que le rhumatisme proprement dit se déclare. Cette angine prodromique ou d'incubation, comme la dénomme Lasègue, n'est sans doute pas constante, car elle n'a pas été décrite par d'autres observateurs.

A ne considérer que les phénomènes locaux articulaires, avec ou sans fièvre, il semble en théorie que le diagnostic du rhumatisme articulaire ne doive pas offrir de difficulté. Mais il n'en est pas ainsi au lit du malade, comme on le verra plus loin. Non-seulement il faut tenir compte des douleurs articulaires avec gonflement et parfois rougeur, mais encore de la pluralité des articulations atteintes, et surtout de la *mobilité* des phénomènes locaux arti-

culaires, signe considéré avec raison comme pathognomonique lorsque, du jour au lendemain, les phénomènes cessent dans une articulation pour se montrer dans une autre.

L'ordre dans lequel les articulations sont envahies n'a d'ailleurs rien de fixe ; mais l'évolution ou la *marche* des symptômes, considérée en général, n'en présente pas moins des particularités très-utiles à connaître pour le diagnostic.

Il est assez fréquent de voir les malades se plaindre d'abord des articulations tibio-tarsiennes ou de celles des genoux, parce qu'elles ont à supporter le poids du corps. Tantôt un petit nombre d'articulations sont affectées, tantôt c'est leur généralité (rhumatisme généralisé). La fièvre n'est pas constante, ai-je dit; elle peut manquer dans tout le cours de l'affection; dans d'autres cas, et ce sont les plus ordinaires, son intensité est en rapport avec l'intensité et le nombre des symptômes locaux; et dans d'autres enfin, le mouvement fébrile est très-prononcé, tandis que les phénomènes articulaires sont peu accusés.

Les trois périodes d'augment, d'état et de déclin que l'on a établies dans la marche du rhumatisme articulaire sont rarement aussi régulières. Cette marche, en effet, n'est pas toujours exactement continue : il y a des rémissions et des recrudescences fréquentes du côté des symptômes, tantôt locaux, tantôt généraux, et tantôt des deux côtés simultanément; en outre, peu d'affections présentent des récidives aussi fréquentes.

Ces diverses particularités ne doivent pas être perdues de vue, car elles sont souvent caractéristiques. Il en est de même des *causes* de la maladie, parmi lesquelles l'*hérédité* comme prédisposition, et l'*action du froid*, surtout du froid prolongé (Chomel et Requin), le corps étant en sueur, occupent le premier rang. Il ne faut pas toutefois prendre le mot *froid* dans un sens absolu, car le rhumatisme articulaire aigu est inconnu dans les régions polaires. C'est dans les *pays tempérés* qu'on le rencontre communément, car on ne le retrouve pas plus dans les pays tropicaux que dans les pays très-froids. Une cause rare, mais qu'il est bon de connaître, a été signalée par Blache; c'est une *chute violente* qui détermina, dans les vingt-quatre heures, une fièvre intense, début d'un rhumatisme articulaire aigu chez une dame qui avait déjà été antérieurement atteinte de la même maladie (*Soc. des hôpit.*, 1867).

Certaines maladies qu'il faut connaître peuvent donner lieu, suivant quelques observateurs, à un véritable rhumatisme articulaire; mais la complication articulaire observée dans ces circonstances n'a bien souvent que les apparences du rhumatisme.

Si l'on doit admettre que c'est le vrai rhumatisme qui existe quelquefois au déclin de la scarlatine, ainsi que Pidoux l'aurait constaté, on ne saurait voir que des arthrites non rhumatismales dans les phénomènes articulaires qui se montrent dans la *blennorrhagie*, et dans les conditions si diverses où se produit la PHLÉBITE (accouchement récent, fièvre puerpérale, plaie, abcès). — Si alors les symptômes articulaires occupent une seule articulation, il est quelquefois difficile de décider si l'on a affaire à une simple *arthrite* qui n'atteint qu'un article (ordinairement le genou ou l'épaule) ou bien à un vrai rhumatisme momentanément limité. L'intensité de la fièvre, qui est proportionnellement plus grande dans l'arthrite, surtout la fixité des phénomènes locaux, et l'existence d'une affection pouvant produire l'arthrite (blennorrhagie, résorption purulente) lèveront ordinairement tous les doutes. — Mais si les accidents articulaires occupent plusieurs articulations, ce qui ne s'observe pas avec la blennorrhagie, on peut quelquefois avoir affaire à une résorption purulente; mais la difficulté de diagnostic est réelle lorsque la cause de la pyémie n'est pas immédiatement manifeste.

D'autres maladies avec phénomènes articulaires simulant le rhumatisme aigu, se rencontrent encore dans la pratique. On ne saurait donc trop recommander de ne pas se prononcer à la légère pour l'existence du rhumatisme, lorsque celui-ci ne s'annonce pas franchement par un ensemble de données parfaitement caractérisées. Outre la *blennorrhagie* et l'*infection purulente*, en effet, je dois encore signaler la *morve* ou le *farcin* (p. 649), la *contracture idiopathique* des extrémités (p. 233), l'*hémophilie* (p. 475), comme s'accompagnant de phénomènes articulaires *qui peuvent facilement en imposer pour des rhumatismes articulaires aigus*, et qui doivent être particulièrement signalés. Borchard a également appelé l'attention sur les douleurs scapulo-humérales aiguës pouvant simuler le rhumatisme articulaire, et que l'on voit survenir par suite d'*abus des mouvements* chez les menuisiers débiles (*Union méd.*, 1859, t. IV, p. 373).

Enfin on doit à Benj. Ball d'avoir décrit des *arthropathies* pouvant simuler le rhumatisme articulaire aigu, et qui sont consécutives à l'*ataxie locomotrice progressive* (*Gaz. des hôpit.*, 1869). Il faut d'autant plus se méfier des faits de ce genre, que les malades peuvent se présenter pour se faire soigner de l'affection articulaire, en ignorant l'existence de l'ataxie. C'est en général vers la fin de la première période de l'ataxie locomotrice, et au début de la seconde, que les accidents articulaires font leur apparition. Sur 18 cas d'arthropathies réunis par Ball, il en a compté 11 ayant occupé l'un des genoux ou les deux, 3 l'épaule droite, 2 les articulations métacarpo-phalangiennes, et enfin une fois le coude, et une autre fois l'articulation coxo-fémorale. *Dans tous les cas*, le début a été brusque et sans prodromes. L'absence de fièvre, de rougeur et de douleur est un caractère habituel, mais non constant. Un *gonflement général* du membre, plus prononcé au niveau de la jointure malade, où se fait un épanchement dans la synoviale, signale l'invasion. Cet état ne persiste pas longtemps, mais le gonflement articulaire disparaît lentement. L'hypertrophie et l'atrophie se succèdent au niveau des parties voisines des jointures, surtout aux genoux, comme le montre la figure 230. Quelques jours suffisent pour amener, dans les articulations envahies, des désordres irréparables. Aussi la tuméfaction soudaine, se développant dans une articulation, et bientôt suivie d'hydarthrose, pourra facilement faire croire à l'invasion d'un rhumatisme aigu, erreur que la recherche de l'ataxie locomotrice progressive fera seule éviter. Dès qu'on soupçonnera la véritable cause de l'arthropathie, les particularités de l'affection articulaire rappelées tout à l'heure faciliteront grandement le diagnostic. Ces arthropathies laissent souvent à leur suite des altérations permanentes qui peuvent faire croire à un rhumatisme chronique, comme on le verra plus loin.

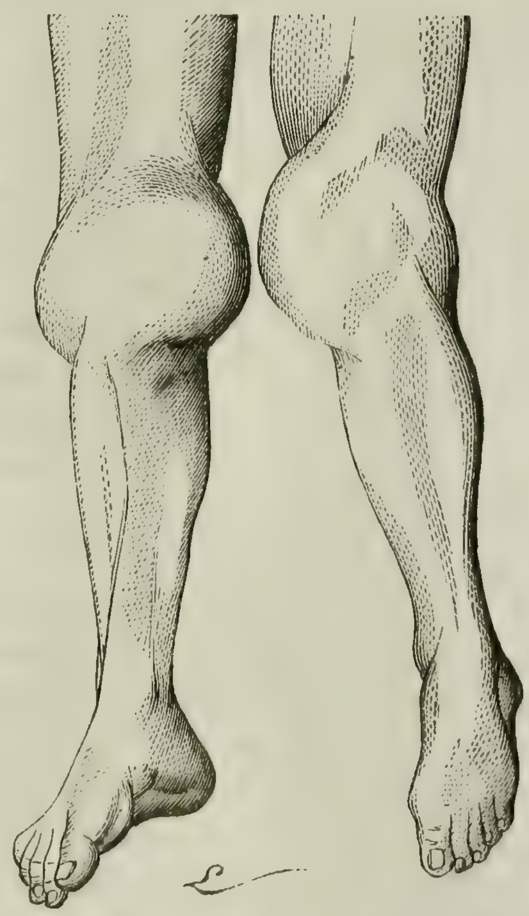


Fig. 230. — Arthropathie des deux genoux dans l'ataxie locomotrice progressive (Benj. Ball).

En diagnostiquant le rhumatisme articulaire aigu, on constate en même temps sa *forme* et son *degré d'intensité*. — A ce dernier point de vue, il y a d'abord la forme *subaiguë*, dans laquelle les symptômes locaux peuvent être peu prononcés et très-supportables, et les symptômes généraux nuls ou à peu près nuls; et la forme *très-aiguë* avec symptômes locaux et généraux très-intenses.

Cette acuité variable de la maladie ne correspond pas à des lésions que l'on puisse diagnostiquer au lit du malade, à l'exception de l'*hydarthrose*, qui s'observe de préférence, mais non pas exclusivement, dans les rhumatismes les plus aigus. — Dans l'intoxication paludéenne, les accidents articulaires du rhumatisme peuvent affecter la forme d'une *fièvre larvée*.

A. Ollivier et L. Ranvier (*Mém. de la Soc. de biol.*, 1865) ont constaté que, dans les articulations atteintes de rhumatisme aigu, il y a des lésions microscopiques manifestes qui se développent sous l'influence de la maladie, et qui ne diffèrent en rien de celles que produirait toute cause d'irritation accidentelle. Il y a néoformation ou prolifération des capsules des cartilages diarthrodiaux et de corpuscules cellulaires. Il s'agit donc évidemment d'une affection *inflammatoire particulière*, sans que rien jusqu'à présent ait pu, dans la pratique, dévoiler l'essence de son principe.

Ce principe a été considéré comme généralisé dans l'organisme, en raison des manifestations diverses et variées qui peuvent survenir sous son influence. De là de nombreuses *complications* que l'on peut voir apparaître dans le cours du rhumatisme articulaire, mais qui, sans la coexistence des manifestations articulaires au lit du malade, ne pourraient pas être rattachées à leur véritable origine. — En première ligne se placent les inflammations des membranes du cœur (*endocardite* et *péricardite*) sur lesquelles Bouillaud a particulièrement attiré l'attention dans ces dernières années. Ces complications se rencontrent de préférence chez les jeunes gens (de quinze à trente ans), comme l'ont établi les recherches analysées dans le troisième volume des *Mémoires de la Société d'observation*. Des bruits anomaux avaient existé chez environ le *tiers* des sujets. Mais ces bruits anomaux sont parfois des souffles *anémiques*. — L'*anémie* elle-même est, en effet, une complication du rhumatisme articulaire prolongé qui est assez fréquente, surtout si les malades ont été abondamment saignés. — La *pleurésie* est une complication qui n'est pas très-rare; il en est de même de la *pneumonie* et de la congestion pulmonaire. Mais ces affections, considérées ici comme devant être attribuées au rhumatisme, ne diffèrent en apparence en rien des congestions, des pleurésies et des pneumonies développées en dehors de cette affection. La même remarque doit être faite pour l'*angine* et la *néphrite* (p. 664) dites rhumatismales, qui sont au reste extrêmement rares, comme le sont la *sciatique* et la *dysenterie* appelée par Stoll *rhumatisme des intestins*. On a encore signalé, comme complications ou conséquences du rhumatisme, la GLOSSITE (p. 440), la *congestion de la moelle* (J. Frank), la *dyspepsie* flatulente (Chomel), la *folie* (Copland, Mesnet), les *contractures* ou les *paralysies* locales, la *dermalgie*. L'*érythème noueux*, des *éruptions* cutanées diverses (outre la miliaire), la *blennorrhagie non virulente*, ont encore été rattachés à la diathèse rhumatismale. Une curieuse complication, mais qui n'est pas spéciale au rhumatisme, puisqu'on l'a signalée dans la paralysie saturnine (*Voy.* p. 732) et dans certaines syphilis, c'est une *tuméfaction du dos de la main* qui paraît due à un épaississement des gaînes tendineuses (Nicaise, Gubler; *Union méd.*, 1866). Il en résulte, sur le trajet des tendons, notamment au niveau de l'indicateur, du médius et de l'annulaire, une série de petites tumeurs comme digitées, faisant une saillie de 5 à 6 millimètres, et ayant la dureté de l'enchondrome; elles sont insensibles à la pression, mais très-douloureuses par la flexion des doigts. Hérard a constaté, chez une jeune fille rhumatisante, non des tumeurs dures, mais une saillie lozangique, molle, fluctuante, sans doute une sorte d'hygroma. J'ai sous les yeux à Lariboisière une jeune convalescente de rhumatisme articulaire aigu intense,

chez laquelle est apparue une tumeur de ce genre, du volume d'une noisette, en dehors du poignet gauche et au niveau du tendon de l'extenseur du pouce.

Une autre complication, bien plus grave que les précédentes, et qui mérite spécialement d'attirer l'attention, puisqu'elle entraîne presque constamment la mort, consiste dans des accidents particuliers qui surviennent du côté du cerveau, et que l'on a appelés *rhumatisme cérébral*, *ataxie rhumatismale* (Vigla). La Société médicale des hôpitaux s'est occupée à diverses reprises de cette question dans les derniers temps, et a reçu des communications nombreuses de Requin et Gosset, H. Bourdon, Vigla, Gubler, G. Sée, Marrotte, Moutard-Martin, et de moi-même. Suivant A. Ollivier et L. Ranvier, il y aurait en pareil cas, dans le cerveau et les méninges, des lésions analogues à celles des articulations (*loc. cit.*). Lorsque, dans le cours d'un rhumatisme articulaire, quelle que soit son intensité, mais le plus souvent lorsqu'il est fébrile, on voit survenir du *délire* avec ou sans céphalalgie, en même temps que les mouvements des articulations malades deviennent beaucoup plus faciles ou complétement libres, on doit craindre qu'il ne se développe des symptômes cérébraux graves. Le délire, qui n'existe d'abord que dans les paroles et qui quelquefois ne se montre que la nuit, s'aggrave; il survient de l'agitation, du coma, et ordinairement le malade succombe plus ou moins rapidement, rarement en moins de deux heures (H. Bourdon, Woillez), plus souvent en quelques jours. La mort a été la terminaison presque constante, après une durée des accidents qui a varié entre *deux heures* et quelques jours. Un simple propos délirant, même accidentel et dont le malade lui-même peut avoir d'abord conscience, comme j'en ai observé un cas, sera donc considéré comme un des signes les plus fâcheux que l'on puisse observer dans le cours du rhumatisme. La cause de cette terrible complication n'est pas parfaitement connue; on l'avait légèrement attribuée à l'emploi du sulfate de quinine à hautes doses dans le rhumatisme, parce que ce médicament donne lui-même lieu à des troubles cérébraux, mais les faits ont démenti cette interprétation. Je suis porté à croire que l'on attribue quelquefois au rhumatisme des troubles cérébraux, suivis de mort, qu'on devrait rapporter avec plus de raison à la miliaire qui accompagne si souvent le rhumatisme. Cette miliaire en effet peut être assimilée à la *suette*, qui produit quelquefois des accidents nerveux absolument semblables, et rapidement mortels dans certains cas. J'ai en ce moment sous les yeux à Lariboisière une femme convalescente de rhumatisme articulaire aigu grave, qui s'est accompagné d'une miliaire rouge généralisée très-intense, avec sueurs profuses, et que je crois devoir rapprocher des faits dont il vient d'être question. Ma malade, après vingt-quatre heures de délire avec liberté concomitante des articulations atteintes, a guéri après l'emploi du musc à l'intérieur et des applications réitérées de sinapismes sur les articulations, où la gêne est revenue avec la disparition du délire. Lebert (de Breslau) a rapporté deux faits de rhumatisme dit cérébral, suivis de mort, et compliqués aussi de miliaire intense, qui pourrait bien suffire pour expliquer les accidents cérébraux (*Arch. de méd.*, 1861, t. XVII). Il faut d'ailleurs se garder de confondre les accidents cérébraux du rhumatisme avec l'agitation et le délire fébrile accidentel et passager survenant dans certains rhumatismes, ou dans les arthrites purulentes de la pyémie.

On a signalé encore, comme complications, des *douleurs musculaires* des membres ou du tronc, douleurs qui, pour être vraiment de nature rhumatismale, doivent présenter les caractères que je rappellerai plus loin à propos du rhumatisme musculaire.

3° *Pronostic.* — Le pronostic du rhumatisme articulaire aigu est favorable dans la plupart des cas, et ce n'est que très rarement que l'on voit survenir la mort. Il est d'ailleurs très-difficile de prévoir quelle sera la durée de la maladie; aussi le médecin doit-il être très-réservé sur cette question. Chomel a fixé cette durée à trois septénaires, Macleod à quatre semaines environ, en indiquant comme durées extrêmes dix et cent douze jours (*Med. chir. review*, 1837).

La terminaison fatale a lieu par suite d'une complication, le plus souvent par suite d'une complication cérébrale, et exceptionnellement par le fait d'une endocardite, au moins d'une manière aiguë. Des cas de guérison des accidents cérébraux ont cependant été rapportés par Marrotte, Moutard-Martin, Statter (de Mulhouse); Gubler en a trouvé un dans Giannini, et j'en ai rencontré un autre dans un Mémoire de A. Robert (de Chaumont) sur la fièvre miliaire (1839). Ces complications, du moins celle du côté du cerveau, surviennent quelquefois en même temps que les phénomènes articulaires disparaissent complétement, comme je l'ai dit précédemment, dans de prétendues métastases; je dis prétendues, la métastase étant considérée comme un transport de l'*humeur rhumatismale* des articulations à un viscère.

B. Rhumatisme articulaire chronique.

1° *Eléments du diagnostic.* — En élaguant autant que possible dans la description des auteurs ce qui est étranger au rhumatisme articulaire chronique, on reconnaît que la maladie se présente dans deux conditions différentes au point de vue des symptômes. — Une première forme, la plus légère, mais en même temps très-fréquente, consiste en de *simples douleurs* au niveau des articulations, qui ne sont ni gonflées, ni déformées. — Dans la seconde, au contraire, il y a *gonflement irrégulier* des articulations atteintes, et atrophie des parties voisines par suite de leur immobilité prolongée, d'où résultent des *déformations* péri-articulaires plus ou moins prononcées, suivant l'ancienneté de la maladie. La peau conserve sa *couleur* et sa *chaleur* naturelles, sauf dans les cas de recrudescence aiguë; la *douleur*, rarement continue, est fréquemment nulle dans l'immobilité, mais elle devient insupportable dès que l'on fait exécuter des mouvements un peu forcés; enfin il peut arriver qu'en imprimant des mouvements aux extrémités articulaires, on constate une *ankylose* ou une sensation de *frottement* dépendant de lésions plus ou moins profondes des surfaces articulaires. Il n'existe pas de symptômes généraux, à moins qu'il ne survienne des eschares comme complication.

2° *Inductions diagnostiques.* — Quoique ces phénomènes paraissent suffisants pour bien caractériser le rhumatisme chronique articulaire, il serait aisé de le confondre avec d'autres affections localisées aussi au niveau des articulations, si l'on ne tenait pas compte de l'ensemble des particularités qui se rattachent à la maladie, et notamment de sa marche et de son origine.

En premier lieu, la pluralité ou la multiplicité des articulations envahies par le rhumatisme chronique, suffit pour le distinguer des affections mono-articulaires de longue durée. En second lieu, la mobilité lente des phénomènes locaux, disparaissant d'une articulation pour se porter sur une autre, quelquefois pendant un assez long temps, avant de se fixer d'une manière définitive, constitue un genre d'évolution dont il faudra tenir grand compte; malheureusement il n'est pas constant. La marche de l'affection est du reste variable suivant les faits, qu'il y ait de simples douleurs à retours plus ou moins fréquents sous l'influence du froid, ou bien que les articulations soient le siége d'un gonflement plus ou moins douloureux et à marche continue. — Une donnée étiologique très-importante à rechercher est celle de l'existence, au début, d'un rhumatisme

articulaire aigu; c'est, en effet, un commémoratif d'une très-grande valeur diagnostique. Si la maladie est chronique d'emblée, l'étiologie est plus vague que dans les cas aigus, mais d'ailleurs la même.

Lorsqu'il n'existe que des douleurs articulaires sans déformation, on pourrait croire à des ARTHRALGIES de nature diverse, ou bien à des douleurs peu intenses de NÉVRALGIE, dont on rejettera cependant l'existence en l'absence des *foyers* douloureux sur le trajet des nerfs, au niveau des articulations et en dehors d'elles.

Quand il y a des déformations articulaires, on peut croire à la goutte si elles occupent les petites articulations des extrémités, ou bien, si les autres articulations sont envahies, à des tumeurs blanches ou à des affections d'une autre nature. — Quant à la *goutte*, j'ai rappelé ailleurs (p. 453) qu'il existait des cas dans lesquels elle attaquait de grosses articulations (cou-de-pied, genoux). D'un autre côté, il y a des rhumatismes chroniques qui occupent les petites articulations. Lorsque, dans de semblables circonstances, les antécédents et l'évolution particulière de la maladie n'élucident pas la question, il y a nécessairement impossibilité de se prononcer pour l'une ou l'autre affection.

De la rencontre des faits de ce genre est résulté ce qu'on a appelé *rhumatisme goutteux*, par une sorte de compromis qui énonce la difficulté sans la résoudre, mais qui ne fait qu'exprimer l'opinion des observateurs, relativement peu nombreux, qui admettent, avec Chomel et Requin, que la goutte et le rhumatisme sont une seule et même affection. Nous reviendrons tout à l'heure sur cette forme de rhumatisme chronique.

On distingue le rhumatisme articulaire chronique d'une *tumeur blanche* en ce que celle-ci ne s'endolorit que lentement, et qu'elle existe ordinairement *seule* sur le même individu, tandis que le rhumatisme présente des caractères opposés. Ce n'est que lorsqu'il y a une hydarthrose rhumatismale occupant une seule articulation, et absence de données anamnestiques suffisantes pour résoudre la question, que l'on pourrait croire plus aisément à une tumeur blanche, si la fluctuation et la déformation n'étaient pas régulières dans le premier cas, tandis que, dans le cas de tumeur blanche, la résistance du gonflement est élastique et la fluctuation toujours partielle lorsqu'elle existe. — On n'oubliera pas que l'*arthrite simple* laisse presque toujours après elle une raideur parfois très-douloureuse lorsqu'on veut forcer les mouvements de l'articulation malade, raideur qui pourrait en imposer pour un rhumatisme articulaire chronique. La limitation habituelle des symptômes antérieurs et actuels à une seule articulation ne permettra pas d'erreur. — Il en sera de même des *arthropathies* qui compliquent l'ataxie locomotrice progressive et qui constituent des lésions articulaires

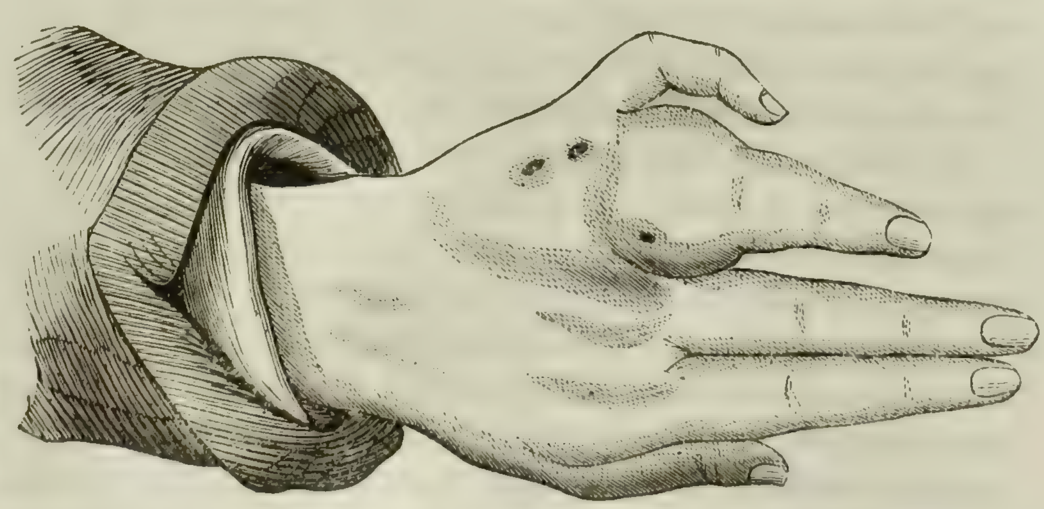


Fig. 231. — Arthropathie de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'annulaire gauche (Benj. Ball).

de longue durée. La figure 231 se rapporte à un malade dont Ball (*loc. cit.*) doit l'observation à Second-Féréol, et qui présentait une arthropathie de l'ar-

ticulation métacarpo-phalangienne à pouvoir confondre avec une lésion de rhumatisme noueux, ou avec une arthropathie scrofuleuse. La confusion avec une lésion rhumatismale chronique serait également possible lorsqu'une arthropathie de la même origine occupe l'épaule, où elle peut entraîner la destruction de la tête de l'humérus, comme le représentent les figures 232 et 233.



Fig. 232. — Partie supérieure de l'humérus sain.



Fig. 233. — Véritable atrophie de la tête de l'humérus produite par l'ataxie locomotrice (Ball).

Il peut y avoir plusieurs articulations prises à la fois, dans certaines *affections syphilitiques articulaires*. Il serait possible que l'on attribuât alors au rhumatisme ce qui serait dû à la vérole. Mais il est bien rare que la syphilis attaque les os longs au niveau de leurs extrémités articulaires; et, même dans ce cas, la douleur, la chaleur et même la rougeur qui peuvent survenir, sont confinées dans un point limité, et si l'affection a provoqué un épanchement synovial avec tuméfaction générale de toute l'articulation, la douleur ne se fait principalement sentir que dans un point particulier. De plus, à égalité de souffrances, le rhumatisant ne pourra pas remuer le membre malade, et le vérolé, au contraire, gardera tous ses mouvements (Chomel et Requin); de plus, chez ce dernier, les circonstances anamnestiques révèleront l'existence antérieure d'accidents vénériens qui seront pour le diagnostic un trait de lumière. — Enfin on pourrait encore prendre pour des douleurs rhumatismales chroniques les arthralgies de l'*intoxication saturnine* (p. 572), de l'*ostéomalacie* (p. 707) et du SCORBUT.

Le rhumatisme articulaire chronique étant reconnu, il serait important de préciser l'*état anatomique* des articulations atteintes. Suivant les faits qui ont été observés, il n'existerait pas d'altération notable lorsque la douleur, le gonflement et la déformation n'ont pas été considérables et que les mouvements sont encore possibles dans de certaines limites. Mais les craquements sensibles au toucher, qui accompagnent ces mouvements dans certains cas, démontrent qu'il y a une altération plus ou moins profonde des surfaces articulaires, des cartilages ou même des extrémités osseuses. Enfin l'ankylose indique la réparation de ces lésions par soudure des surfaces de l'articulation.

Les formes du rhumatisme articulaire chronique sont assez variées et assez opposées en apparence dans leurs caractères pour qu'on en ait fait des affections différentes. Charcot insiste avec raison pour qu'elles soient assimilées, quoique constituant des types fort nombreux (*Leçons clin. sur les malad. des vieillards*, 1867). Les principaux de ces types sont: 1° le rhumatisme articulaire *chronique progressif* (rhumatisme goutteux, et noueux des auteurs, goutte asthénique de Landré-Beauvais, nodosités des jointures de Haygarth); 2° le rhumatisme articulaire *chronique partiel*, *arthrite sénile*, *arthrite sèche*, *déformante*, qui est du ressort de la chirurgie; 3° le rhumatisme d'Heberden, dénomination que Charcot donne aux nodosités d'Heberden, généralement considérées comme d'origine goutteuse.

Le premier de ces types, le *rhumatisme noueux*, est le plus intéressant à étudier. Il est aux autres formes chroniques ce que le rhumatisme articulaire aigu

est au subaigu ou partiel. Son diagnostic est facile, car il occupe presque exclusivement les petites articulations des mains et des pieds, et y produit des déformations caractéristiques. Ces déformations, *chez les jeunes sujets*, consistent en flexions et extensions des phalanges les unes par rapport aux autres, avec subluxations; elles dépendent des douleurs spasmodiques et des rétractions musculaires. Chez les sujets plus âgés, les déformations résultent de déviations plus prononcées, de nodosités articulaires, avec subluxations et déviation des doigts, nodosités avec lesquelles l'atrophie des muscles des extrémités contraste d'une manière remarquable. La destruction des cartilages diarthrodiaux, la production de végétations osseuses, et la raréfaction du tissu osseux des extrémités articulaires, sont les lésions principales que produisent ces déformations articulaires, et qui sont suivies d'ankylose complète ou incomplète. Le développement symétrique de ces déformations différencie ce rhumatisme de la goutte, de même que son début plus fréquent par une grosse articulation, et l'absence de la diathèse urique (Charcot). Le rhumatisme noueux peut se généraliser d'emblée assez rapidement, ou avoir une évolution lente. L'évolution rapide se remarque chez les jeunes sujets, et s'accompagne d'abord de fièvre, avec rougeur et tuméfaction des jointures, et souvent avec complications cardiaques. L'évolution lente s'observe chez les sujets âgés de 40 à 60 ans. Très-rarement elle a pour point de départ un rhumatisme articulaire aigu. Enfin, suivant Charcot, cette espèce de rhumatisme n'est pas toujours concentré sur les jointures ; il peut se manifester aussi par des affections viscérales, qui sont tantôt semblables à celles du rhumatisme aigu, tantôt propres au rhumatisme chronique, comme l'*ophthalmie* et la *néphrite albumineuse*. Cornil (*Gaz. méd.*, 1864) signale la coïncidence des maladies du cœur, spécialement la péricardite aiguë ou chronique, de la cystite, de la pyélo-néphrite, et, à une période avancée, d'une dyspepsie (inappétence, vomissements, diarrhée), d'où résulteraient une cachexie et des eschares grangréneuses. Mais l'influence du rhumatisme sur toutes ces affections n'est pas suffisamment démontrée.

Il n'est pas très-rare de voir des *névralgies compliquer* le rhumatisme articulaire chronique; elles ont même été considérées comme une manifestation du principe rhumatismal, mais c'est surtout dans le cours du rhumatisme musculaire que l'on est exposé à les rencontrer. Enfin on a attribué à la diathèse rhumatismale la production de certaines *blennorrhagies non virulentes*, et, dans une certaine mesure, celle de la *chorée* (Copland, Sée). Les *ankyloses*, ainsi que les *eschares*, qui peuvent se former dans les cas d'immobilité absolue des malades, et qui entraînent ordinairement une issue funeste précédée de *fièvre hectique*, sont encore des complications que l'on peut observer dans le cours de cette maladie, lorsqu'elle a une certaine gravité.

3° *Pronostic.* — Le rhumatisme articulaire chronique est souvent très-rebelle, mais il n'est pas funeste par lui-même, quoi qu'en aient dit les auteurs qui l'ont confondu avec certaines tumeurs blanches. Seulement, le décubitus prolongé et forcé sur une partie, par suite des douleurs articulaires, peut provoquer la formation d'eschares que je viens de rappeler, et qui peuvent entraîner la mort. On a cité de nombreux exemples de guérison de rhumatisme articulaire chronique.

II. **Rhumatisme musculaire.**

1° *Éléments du diagnostic.* — Aigu ou chronique comme le rhumatisme articulaire, il a pour caractère essentiel la *douleur vive qui accompagne les contractions des muscles affectés;* il en résulte que les mouvements que ces muscles déterminent se trouvent arrêtés brusquement et arrachent des cris et des

plaintes au malade, souvent préoccupé de chercher une position non douloureuse, et qui est justement celle dans laquelle les muscles atteints sont dans le relâchement. La douleur devient alors très-supportable ou disparaît momentanément, jusqu'à ce que des contractions volontaires ou involontaires viennent la réveiller. C'est le plus souvent la nuit que surviennent des paroxysmes de cette espèce, dans lesquels il y a aussi des douleurs spontanées lancinantes analogues à celles des névralgies, sans cependant qu'elles en aient la rapidité. Outre la douleur par les mouvements, la douleur spontanée, et les paroxysmes qu'elles présentent, on leur reconnaît, dans un certain nombre de cas, une *mobilité* analogue à celle du rhumatisme articulaire. Il n'exite d'ailleurs aucun phénomène extérieur (rougeur ou tuméfaction) au niveau des muscles affectés. Si j'ajoute que le rhumatisme peut n'atteindre qu'un seul muscle ou s'étendre à un plus ou moins grand nombre, et que la douleur cause parfois une *insomnie* complète et très-rarement quelques légers *troubles fébriles*, principalement au début (horripilations, chaleur, malaise, céphalalgie), j'aurai énuméré les symptômes les plus importants du rhumatisme musculaire en général.

2° *Inductions diagnostiques*. — Lorsque l'on est en présence d'un rhumatisme musculaire aigu caractérisé par les douleurs qui lui sont propres, on observe que sa marche est continue, avec des exacerbations irrégulières, et parfois avec la mobilité qui a été rappelée tout à l'heure; sa durée est ordinairement de quelques jours, au plus de quelques semaines, mais avec des rémissions bien tranchées. Lorsqu'il est chronique, les rémissions sont plus prononcées encore, et parfois même complètes pendant un temps plus ou moins long. — Si l'on cherche à remonter aux causes de la maladie, on constate les mêmes que pour le rhumatisme articulaire.

Le rhumatisme musculaire ne peut être confondu sans inattention avec la MYOSITE, l'inflammation des muscles étant caractérisée par une douleur d'une extrême intensité, par l'impossibilité absolue des contractions, par l'absence de toute rémission, par le gonflement douloureux et parfois par la rougeur au niveau du muscle affecté. — Mais c'est surtout avec les douleurs superficielles considérées comme musculaires dans l'*hystérie*, que le rhumatisme peut facilement être confondu (p. 540). — Il en est de même des douleurs *névralgiques*, d'autant mieux que le rhumatisme musculaire a été considéré comme une névralgie des branches musculaires des nerfs (Valleix), et que les deux affections peuvent ou alterner ou exister simultanément. Toutefois l'absence des foyers névralgiques à la pression sera la preuve qu'il ne s'agit nullement d'une névralgie. — Enfin, dans des cas rares, on pourra hésiter entre l'existence d'un rhumatisme musculaire ou *articulaire*. J'ai vu une dame atteinte d'un rhumatisme aigu siégeant au niveau des muscles de l'épaule et de la plupart de ceux du membre supérieur, et chez laquelle je constatai, avec la difficulté extrêmement douloureuse des mouvements, la sensibilité des muscles à la pression, et l'absence de toute douleur articulaire lorsque, en disant à la malade de s'abandonner autant que possible à elle-même, j'imprimais de légers mouvements au bras dans l'articulation scapulo-humérale, ou à l'avant-bras sur le bras. Il était évident que les articulations étaient libres.

Le rhumatisme musculaire étant reconnu, son *siége* sera par cela même déterminé; mais ce siége peut donner lieu à des particularités nécessaires à rappeler.

a. — Dans le rhumatisme du muscle *occipito-frontal* recouvrant la région épicrânienne (*rhumatisme épicrânien*), la douleur occupe l'occiput, le front,

le sinciput, et se fait principalement sentir quand on fait mouvoir le cuir chevelu; en dehors des mouvements, cette douleur constitue une espèce de céphalalgie, qu'il ne faut pas confondre avec la névralgie occipitale ou trifaciale peu intense.

b. — Les *muscles des yeux* et les principaux muscles *masticateurs* (temporaux, masséters) peuvent aussi être affectés. Lorsque le rhumatisme occupe les masticateurs, la mastication est très-pénible ou même impossible. Il ne faut pas oublier que les affections de l'articulation temporo-maxillaire ont un résultat semblable, mais alors la douleur est beaucoup plus limitée et fixée dans un petit espace au-devant du conduit auditif, tandis que, dans le rhumatisme des muscles masséter et temporal d'un côté, la douleur occupe une vaste surface au niveau de la tempe et en arrière de la joue.

c. — Lorsque les *muscles du cou* sont atteints, ce qui a lieu ordinairement par suite de l'action du froid, il en résulte un *torticolis rhumatismal* qui se manifeste le plus souvent au moment du réveil et qui force les malades à une immobillié presque caractéristique, avec légère inclinaison de la tête du côté affecté. Tout mouvement de la tête et surtout les mouvements latéraux provoquent des douleurs extrêmement vives. Valleix a signalé, comme forme particulière de ce rhumatisme, une affection douloureuse des muscles postérieurs du cou qu'il appelle *cervicodynie*, et qui ne diffère du torticolis latéral que par son siége en arrière du cou, et par son extension aux muscles occipitaux ou aux nerfs du même nom, ce qui fait alterner ou coïncider le rhumatisme avec la névralgie occipitale. Valleix note de plus, comme signes particuliers de la cervicodynie : l'apparition ou l'augmentation vive de la douleur quand le malade incline la tête en arrière, sa diminution ou disparition dans le repos absolu, une *douleur sourde* qui va en augmentant dès que la tête est baissée en avant, un état de *vague dans la tête*, de la tension dans cette partie et des *étourdissements* souvent très-marqués, sans qu'il y ait congestion.

d. — A la région *thoracique*, plusieurs muscles peuvent être atteints de rhumatisme. — Lorsque ce sont les intercostaux, on a affaire à la *pleurodynie*, dont le diagnostic avec les autres affections thoraciques est très-important. Dans cette variété de rhumatisme musculaire, la douleur se développe principalement dans les grandes inspirations, par la toux, l'éternument, et par la pression des espaces intercostaux occupés par les muscles rhumatisés, sans que la percussion ou l'auscultation révèlent des signes thoraciques, du moins par le fait de la pleurodynie. Mais on peut confondre la pleurodynie avec la *névralgie dorso-intercostale*, ainsi que Valleix l'a parfaitement démontré (*Voy.* NÉVRALGIE), et surtout, lorsqu'il existe certains signes de percussion et d'auscultation, avec la *congestion pulmonaire*, qui peut échapper, comme je l'ai démontré, à un examen peu attentif (*Voy.* CONGESTION pulmonaire).

e. — Le rhumatisme des muscles de l'*épaule*, ou du plutôt *deltoïde*, mérite une mention spéciale, parce qu'on peut le confondre avec une arthrite. Mais, dans cette dernière affection, tous les mouvements du bras sur l'épaule, soit volontaires, soit produits par le médecin, sont impossibles sans douleur; tandis que, dans le cas de rhumatisme, c'est en particulier lorsque le malade veut écarter son bras du tronc que la douleur se manifeste. De plus, les muscles étant dans le relâchement, l'observateur peut imprimer à l'articulation de mouvements plus ou moins étendus qui ne provoquent pas de sensation douloureuse comme dans l'arthrite.

f. — Le *lombago* ou rhumatisme de la région lombaire est observé fréquemment. Lorsqu'il est peu intense, la douleur peut ne se faire sentir que dans les

mouvements de redressement ou de torsion du tronc, ou lorsque l'on veut s'élancer pour courir. Quand il est très-aigu au contraire, la station droite est impossible et le décubitus sur le dos est forcé; la douleur se réveille et devient très-intense dès les premiers efforts du malade pour s'asseoir sur son séant, et elle est presque insupportable et lui arrache des gémissements dès qu'il veut se coucher de nouveau sur le dos, ce qu'il ne peut faire que brusquement. Le lombago ne saurait être confondu sans inattention avec la *névralgie lombo-abdominale* (p. 676). Il se distingue du *rhumatisme articulaire des vertèbres lombaires* (qui rend tout mouvement impossible et coïncide ordinairement avec d'autres douleurs articulaires) par le défaut de tuméfaction, douloureuse au toucher, au pourtour des apophyses épineuses; et des *abcès des lombes*, par l'absence d'empâtement, de fluctuation et de fièvre. Les erreurs de diagnostic sont surtout faciles lorsqu'il s'agit de *tumeurs* qui attaquent les vertèbres et qui donnent lieu à une douleur que l'on peut prendre pour un simple lombago chronique : tel est, par exemple, l'*anévrysme de l'aorte* descendante.

g. — Une autre espèce de rhumatisme musculaire qu'il est important de reconnaître, est celui *des parois antérieures et latérales de l'abdomen*, qui s'observe surtout chez les femmes. Cette dernière circonstance le fait confondre plus facilement avec la *péritonite*, qui précisément est bien plus souvent observée chez la femme que chez l'homme. La douleur rhumatismale se distingue ici de celle qui serait due à une péritonite en ce qu'elle prend de l'intensité dès que les malades veulent s'asseoir (*Voy.* p. 793), et que l'on peut comprimer largement et de plus en plus fortement l'abdomen avec la main, sans rendre la douleur insupportable, tandis qu'une pression semblable ne saurait être supportée dans la péritonite. Si l'on ne tient pas compte de ce caractère distinctif, qui est précieux, on commettra presque nécessairement la confusion, surtout si le rhumatisme s'accompagne de fièvre.

h. — Le rhumatisme musculaire *des membres* est très-facile à constater, en ce que la douleur par les mouvements, dans les muscles mêmes qui les produisent, et l'absence complète de toute douleur vive dans le repos, sont des plus caractéristiques. Aussi le distingue-t-on facilement des *névralgies* des membres par l'absence de douleurs lancinantes spontanées, et de points ou foyers douloureux. On ne le confondra pas non plus avec les douleurs passagères de la *courbature* survenant à la suite d'une fatigue musculaire qui les explique, ni avec celles que l'on observe dans le cours de la *syphilis*, de l'*intoxication saturnine*, ou vers la fin de la *phthisie pulmonaire* (arthralgie des phthisiques). La coïncidence des autres symptômes donne à ces douleurs variées leur vraie signification.

i. — Des muscles plus profondément situés, comme ceux de la *langue* (Chomel), du *pharynx* et de l'*œsophage* (p. 804), de la *vessie*, et comme le *diaphragme*, sont atteints quelquefois de rhumatisme, et ici encore ce n'est que par leurs contractions fonctionnelles que se manifeste la douleur vive qui caractérise la maladie, ordinairement passagère.

Dans le *rhumatisme du diaphragme*, que l'on voit survenir à la suite de l'impression du froid chez les sujets prédisposés, cette douleur qui se fait sentir aux attaches du muscle (au rebord des fausses côtes) peut ne se montrer que dans les grandes inspirations; ou bien elle peut être très-vive à la moindre inspiration. Et comme les mouvements respiratoires ne peuvent être complétement suspendus, il en résulte alors une anxiété et des imminences de suffocation extrêmement douloureuses, qu'il ne faudrait pas attribuer à d'autres causes, à l'ANGINE DE POITRINE, par exemple.

Parmi les *complications* du rhumatisme musculaire, ona signalé des *paralysies partielles* de certains muscles, avec ou sans *atrophie* consécutive, et plus rarement des *contractures*, dans le torticolis, par exemple. Je me contente de les rappeler, attendu qu'il en a été suffisamment question aux mots PARALYSIES et CONTRACTURES. Quant aux *névralgies*, qui alternent fréquemment avec le rhumatisme musculaire ou qui coïncident avec lui, et à la suite desquelles on voit survenir des *paralysies partielles* comme à la suite du rhumatisme musculaire, doivent-elles vraiment être rangées ici comme des complications de cette dernière maladie? D'après ce que j'en ai dit dans le courant de cet article, les névralgies ne constitueraient-elles pas plutôt des manifestations rhumatismales au même titre que celles qui occupent les articulations et les muscles? Malgré l'affirmation tranchante de certains pathologistes à cette dernière question, on peut se convaincre, pour les névralgies, de même que pour plusieurs autres affections réputées *rhumatismales* dont j'ai parlé, qu'il est impossible, dans l'état actuel de la science, de distinguer les uns des autres les faits de ces affections qui sont ou non d'origine rhumatismale. On doit sans doute admettre cette origine dans une certaine limite, mais cette limite est impossible à préciser. L'action du froid comme cause ne suffit pas toujours, en effet, comme démonstration de la nature rhumatismale.

3° *Pronostic.* — J'ai à peine besoin de rappeler que le rhumatisme musculaire n'est jamais grave, quoiqu'il constitue souvent une affection très-rebelle.

RIGIDITÉ, ROIDEUR. — *Voy.* CONTRACTURES.

RONCHUS. — *Voy.* RALES.

ROSACIQUE (Acide). — *Voy.* URINES.

ROSÉOLE. — On doit admettre avec Rayer que les faits décrits sous ce nom doivent se rapporter à l'ÉRYTHÈME ou à la ROUGEOLE.

ROUE HYDRAULIQUE (Bruit de). — Signe d'auscultation attribué à tort à la rupture traumatique du péricarde par Morel-Lavallée (*Voy.* RUPTURES).

ROUGEOLE. — Cette fièvre éruptive, dénommée aussi *fièvre morbilleuse* et très-communément observée, se rencontre principalement chez les enfants, sans être cependant aussi rare chez l'adulte qu'on le pensait autrefois, ainsi que l'a démontré Michel Lévy (*Mém. sur la rougeole des adultes*, 1847). Cette maladie a été l'objet de travaux très-nombreux, parmi lesquels on peut signaler ceux de Rosen, Borsieri, et de Boudin, Rufz, Barthez et Rilliet. La contagion de la rougeole est incontestable; mais la maladie semblerait être aussi inoculable. Speranza l'aurait communiquée par l'inoculation du sang, et Michael, de Katona, par celle de l'humeur lacrymale (*Gaz. méd.*, 1843).

1° *Éléments du diagnostic.* — Comme dans toute autre fièvre éruptive, il faut rappeler à part les phénomènes antérieurs à l'éruption (prodromes), ceux qui caractérisent l'éruption elle-même, et ceux qui lui succèdent. — Aux prodromes se rapportent : une *fièvre* plus ou moins intense, rarement précédée de frissons, selon Barthez et Rilliet (*Traité des maladies des enfants*), et accompagnée quelquefois de *nausées*, de *vomissements*, de *constipation* ou de *diarrhée légère*, et, à de rares exceptions près, d'un *coryza* intense, avec picotements, congestion des yeux, *larmoiement*, *toux sonore et enrouée* tout à la fois (appelée toux *férine*), et une légère inflammation du pharynx. — L'éruption, apparaissant après une durée de deux à cinq jours environ de ces prodromes, se développe pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, à la suite d'un redoublement de l'état fébrile. Elle apparaît d'abord sur le menton, les joues et sur toute la face, sous forme de *taches rosées*, petites, légèrement saillantes dans leur totalité, déchiquetées et morcelées sur leurs bords, disparaissant

par la pression du doigt pour reparaître bientôt après. Ces taches s'étendent rapidement au cou et à toute la surface du corps; alors elles sont plus nombreuses, un peu plus larges; quelques-unes se réunissent, mais rarement elles forment des plaques un peu étendues; en sorte qu'il reste toujours entre elles des intervalles de peau saine. Dans certains cas, l'éruption se compose de petites taches isolées, légèrement saillantes, à peu près égales, et constituant de véritables papules qui ont fait donner la dénomination de *boutonneuse* à l'éruption. En même temps la fièvre augmente ou persiste, ainsi que les phénomènes du côté du nez et des yeux; la *face* est gonflée, rouge, vultueuse; la *toux* devient plus fréquente, plus grasse; elle amène l'*expectoration de crachats nummulaires*, opaques, non aérés, nageant dans du mucus. La *sonorité thoracique* est variable, tympanique ou légèrement obscure (signes de congestion généralement négligés par les auteurs); à l'*auscultation*, on perçoit une respiration normale ou des râles sonores ou humides. L'éruption forme un *piqueté manifeste à l'isthme du gosier*. — L'ensemble de ces symptômes décroît ensuite rapidement pendant quatre, cinq ou six jours, la fièvre tombe, des *sueurs* apparaissent, et il survient une *desquamation* peu abondante, fine, furfuracée, rarement très-générale, débutant et se limitant souvent *à la face*, selon la remarque de Trousseau.

2° *Inductions diagnostiques.* — Tels sont les phénomènes les plus frappants qui caractérisent la rougeole simple. Ils suffiraient parfaitement pour établir le diagnostic, s'ils n'offraient pas de nombreuses anomalies, et si la rougeode se présentait toujours à l'état simple; mais il n'en est pas toujours ainsi, comme on le verra plus loin.

Le diagnostic de la rougeole, à sa période de prodromes ou d'invasion, se fonde sur l'existence de la fièvre avec les signes d'un coryza plus ou moins intense, le larmoiement et l'éclat des yeux, d'où résulte un facies qui, en temps d'épidémie, suffit souvent au diagnostic à première vue, et enfin sur la toux éclatante particulière qui accompagne ces divers symptômes. Il ne faut pas se hâter de se prononcer, si l'éruption fait défaut après quelques jours de prodromes, car on a vu l'éruption ne se montrer qu'après huit jours et plus. Cette période prodromique ne présente malheureusement pas toujours des éléments caractéristiques, et lorsque la rougeole est anomale, ils peuvent être atténués, modifiés ou nuls. Il serait d'ailleurs possible de confondre avec une invasion de rougeole, le coryza qui s'accompagne de symptômes généraux au début de la *morve*, ou celui d'une *diphthérie* débutant par les fosses nasales. C'est dans ces cas difficiles que l'on pourrait tirer parti de l'examen de la gorge si, comme l'affirme le professeur Lasègue, la rougeole, comme la scarlatine, commence par la gorge avant de s'étendre à la peau, et y est identique à l'éruption cutanée. On constate dans le pharynx, débarrassé s'il le faut de la salive visqueuse qui le recouvre, des *papules d'un rouge mat*, qui auraient une grande valeur avant l'apparition de l'éruption cutanée (*Traité des angines*, 1868). C'est en effet un signe qui peut être précieux pour le diagnostic parfois si embarrassant de la rougeole au moment des prodromes.

L'éruption morbilleuse, qui semblerait, au premier abord, ne devoir jamais laisser dans l'embarras par son aspect et son développement, est loin de lever toutes les difficultés du diagnostic. Si, en effet, il est facile de la distinguer de l'éruption de la scarlatine, de l'urticaire, de la miliaire, quand ces éruptions sont complètes, il en est autrement pour la scarlatine à son début et pour d'autres éruptions.

L'éruption *scarlatineuse*, à son début, peut très-bien, en effet, simuler la

rougeole : ses taches sont isolées et un peu morcelées ; mais il faut noter qu'elles se montrent en général plus tôt que les taches morbilleuses, qu'elles ne sont pas saillantes, qu'elles sont plus étendues, qu'elles se réunissent très-rapidement en larges plaques, et surtout qu'elles présentent un pointillé et de fines vésicules que n'offre jamais l'éruption de la rougeole. — Lorsque les taches morbilleuses se montrent comme premier symptôme, sans fièvre ni prodromes caractéristiques (sans coryza, larmoiement, sans toux férine), on peut croire à un simple *érythème*. On peut affirmer qu'il en a été fréquemment ainsi, de même qu'on a dû considérer au contraire des *érythèmes* comme des rougeoles. Ces erreurs sont très-faciles quant à l'aspect des deux éruptions, qui est souvent le même. On peut cependant, en tenant compte des phénomènes concomitants et des circonstances dans lesquelles s'est développée la maladie, comme l'existence d'une épidémie régnante de rougeole, ou le voisinage de sujets atteints de cette affection, arriver à un diagnostic très-probable. La marche ultérieure de l'éruption et l'apparition ou le défaut de desquamation viennent ou non le confirmer. — Lorsque la fièvre du début n'est pas accompagnée des symptômes prodromiques rappelés plus haut, l'éruption boutonneuse de la rougeole peut être prise pour une *variole*. Dans ce cas, la thermométrie pourrait être utile, attendu que l'abaissement de la chaleur, qui a lieu de part et d'autre au moment de l'éruption, se fait vers le 3e jour dans la variole, et seulement vers le 6e jour dans la rougeole, comme le montre la figure 234. Sans doute la marche ultérieure de la maladie décide bientôt la question ; mais s'il s'agit de se prononcer au moment même, on peut commettre l'erreur, comme cela est arrivé déjà, et considérer comme une rougeole une éruption variolique papuleuse. On recherchera s'il n'existe pas sur les papules de la face quelque point *vésiculeux* dont l'existence ferait rejeter celle d'une éruption morbilleuse. Quant à l'existence des cicatrices vaccinales, elle n'a pas une très-grande valeur pour faire rejeter l'idée d'une éruption varioliforme, ces éruptions pouvant se développer chez des individus vaccinés. — Il faudrait examiner un malade avec bien peu d'attention pour prendre la rougeole, affection essentiellement aiguë, pour une *syphilide érythémateuse* à son début, cette dernière, indépendamment de beaucoup d'autres signes, étant très-différente de la rougeole par sa marche très-lente et par sa persistance. L'éruption de la rougeole peut rester douteuse lorsqu'elle se fait sur la peau recouverte d'une abondante desquamation produite par toute autre cause, les taches étant en partie cachées par les squames ; mais un examen attentif et les phénomènes antérieurs et concomitants font ordinairement cesser toute hésitation.

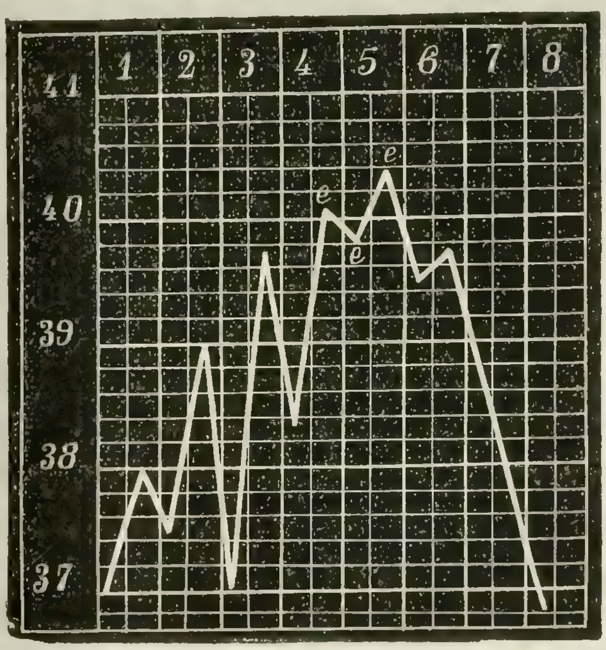


Fig. 234. — Tracé de la température dans un cas de rougeole, le point culminant répondant à l'apparition de l'éruption (G. Sée).

S'il s'agit de rechercher les traces d'une rougeole récente, ce qui est quelquefois nécessaire dans la pratique, on n'oubliera pas que la desquamation de la rougeole se rencontre presque exclusivement à la face, qu'elle est furfuracée, et qu'elle pourrait être simulée par le *pityriasis*, qui est loin d'être rare au visage des enfants, mais qui offre des plaques à contours bien délimités, tandis

que la desquamation morbilleuse n'a pas de limites précises. L'examen miscroscopique des matières excrétées par différentes voies montrerait aussi des fragments d'épithélium, selon Helft (1843), et cet *exanthème* aurait même une intensité qui serait en raison inverse de l'éruption cutanée.

Ainsi, pour reconnaître la rougeole, principale question à résoudre, on y parviendra en général en tenant compte de l'ensemble des phénomènes, de leur marche, de leur succession. On devra aussi tenir compte de la plus grande fréquence de la maladie chez les enfants âgés de 3 à 10 ans, de l'existence d'une *épidémie* régnante, et souvent d'une cause manifeste de contagion. Mais que le diagnostic soit facile ou douteux, il faut le compléter en se demandant si la rougeole est : 1° *régulière* ou *irrégulière;* 2° *bénigne* ou *grave;* 3° *simple* ou *compliquée.*

Les données du diagnostic, telles que je les ai rappelées, démontreront que la rougeole est régulière, bénigne et simple. Mais d'abord l'irrégularité de sa marche, l'absence ou l'atténuation de tel ou tel symptôme, et la violence exagérée de certains autres, peuvent modifier profondément l'allure de la maladie. C'est ainsi qu'au début la fièvre peut être très-intense, et s'accompagner de convulsions, de délire; qu'il peut y avoir prédominance de vomissements, de la diarrhée, parfois avec douleurs de ventre et météorisme. Plus tard, la desquamation peut être très-abondante, quoique l'éruption ait été peu prononcée. D'un autre côté, la fièvre du début est quelquefois à peine marquée, ou manque complétement, et l'éruption est alors le premier symptôme observé; cette éruption fait au contraire seule défaut dans la rougeole dite *sans éruption* que l'on ne doit admettre qu'avec une extrême réserve; d'autres fois l'éruption est très-peu marquée, pâle, terne, fugace, et ne se montre que dans une petite étendue du tronc; dans d'autres, au contraire, l'éruption se prolonge pendant huit et dix jours, ou bien elle est si abondante et si pressée, qu'on l'a dénommée alors *confluente ;* enfin elle peut être d'un rouge très-foncé ou violacé, et Lombard a trouvé une fois de véritables vésicules à son niveau, ce qui est tout à fait exceptionnel. Il en est de même des sudamina observés par Boudin et Michel Lévy. Enfin le coryza et la bronchite sont quelquefois nuls ou à peine marqués. Il ne faut pas oublier que beaucoup d'épidémies sont caractérisées par des anomalies de ce genre.

Décider de la *bénignité* ou de la *gravité* de la rougeole est une question de pronostic traitée plus loin; mais cette question est subordonnée en grande partie à celle de l'absence ou de l'existence des complications de la maladie.

Ces *complications* sont extrêmement nombreuses, et l'on a discuté beaucoup sur leur nature, en les considérant tantôt comme une manifestation spéciale de la rougeole, et tantôt comme un des épiphénomènes communs aux maladies fébriles. Comme les nombreuses maladies qui constituent ces complications, quelle que soit l'opinion qu'on s'en fasse, ne présentent pas dans la rougeole d'autres caractères que ceux qu'elles offrent à l'état de simplicité, je me contente de les énumérer. Ce sont, au niveau des muqueuses : la *broncho-pneumonie*, à laquelle j'ajouterai la *congestion pulmonaire*, qui est constante au début des fièvres éruptives; la *stomatite*, la *pharyngo-laryngite* érythémateuse, ulcéreuse, pseudo-membraneuse (croup), ou spasmodique ; la pharyngite *gangréneuse*, l'*œsophagite;* les *catarrhes et phlegmasies des intestins*, avec douleurs abdominales, diarrhée abondante, météorisme, taches violacées; l'*otite*, l'*ophthalmie*, quelquefois purulente (Heyfeyder) ; le *coryza* pseudo-membraneux, la *leucorrhée.* — En dehors des muqueuses, il se développe d'autres inflammations inutiles à énumérer, parce qu'on les rencontre dans toutes les maladies aiguës graves comme accidents secondaires. Les *hydropisies* liées à une *maladie de*

Bright sont ici aussi rares qu'elles sont communes dans la scarlatine. Les *hémorrhagies* par différentes voies, par la peau (purpura) ou par les muqueuses l'épistaxis par exemple, sont également rares, et il en est de même des *accidents cérébraux* ou *ataxiques* sans affections particulières qui les expliquent. Ces accidents cérébraux pourraient amener la mort chez les très-jeunes enfants à l'époque de la dentition; et, selon Brachet, l'éclampsie se serait déclarée à la suite de la disparition de l'éruption par le fait d'un refroidissement. La *paralysie* qui survient dans la convalescence des maladies aiguës peut aussi succéder à la rougeole, comme Bergeron a en observé un exemple chez un enfant qui, après avoir été guéri d'une gangrène de l'oreille consécutive à la rougeole, fut atteint d'une paralysie graduelle des membres du pharynx et du voile du palais (*Gaz.des hôpit.*, 1868). La rougeole paraît en outre avoir une tendance toute particulière à produire tardivement la *gangrène de la bouche* , plus rarement celle du *poumon*, et enfin la *phthisie pulmonaire* à la suite de rougeoles survenues au milieu d'une bonne santé. Cette phthisie s'annonce par la persistance de la toux et le dépérissement, tantôt avec fièvre violente et marche aiguë, tantôt sans fièvre (à l'exception de celle du soir) et avec une marche chronique. La tuberculisation, dans cette circonstance, prédomine dans les ganglions, et surtout dans les ganglions bronchiques (Barthez et Rilliet).

Je ne terminerai pas sans rappeler que l'éruption de la rougeole coïncide quelquefois avec d'autres éruptions aiguës, éruptions *varioliques*, *scarlatine*, *érysipèle de la face*. Les deux éruptions peuvent même se développer et marcher simultanément, avec concomitance de symptômes propres à chacune d'elles.

3° *Pronostic.* — La rougeole est presque toujours suivie de guérison lorsqu'elle est simple. Elle ne devient grave que par les maladies dans le cours desquelles elle se développe quand elle est secondaire, ou par suite des complications. La mort peut survenir dans la période d'invasion par l'éclampsie et le catarrhe (Trousseau). La rougeole secondaire est d'ailleurs souvent compliquée. La disparition subite ou *délitescence* de l'exanthème est fréquemment suivie d'accidents graves et même de mort; mais à cet égard il ne faut pas toujours porter un pronostic funeste. Michel Lévy, qui a étudié les faits à ce point de vue, a noté le refroidissement et la diarrhée comme des causes probables de la délitescence, et, comme des accidents consécutifs : une éruption de sudamina sur le tronc, une varicelle, des vomissements, de la diarrhée, l'aggravation de la bronchite, une fois seulement une tuberculisation, et enfin des groupes de complications graves. Dans certains cas, la délitescence n'a été suivie d'aucun accident.

ROUGEUR, RUBÉFACTION. — *Voy.* CONGESTIONS (de la peau).

RUPIA. — *Voy.* BULLES.

RUTPURES. — Les articles consacrés aux COMMUNICATIONS MORBIDES et aux PERFORATIONS abrégent beaucoup ce que j'ai à dire du diagnostic des ruptures. Celles-ci donnent lieu aux mêmes accidents que les perforations. Elles peuvent avoir lieu par distension extrême d'organes sains d'ailleurs, comme pour la *vessie* dans les cas de rétention considérable d'urine, au niveau de l'*estomac* dans certaines indigestions graves, et enfin au niveau d'ABCÈS (p. 7) ou de *tumeurs* soumises à une tension croissante de leurs parois (anévrysmes, kystes hydatiques, grossesses extra-utérines, etc.). En général, le plus grand nombre des ruptures, qu'il y ait ou non une lésion préalable, s'effectuent par suite d'une violence extérieure, ou bien d'efforts exagérés de la part du malade. C'est ainsi que l'on a vu des vomissements difficiles occasionner la rupture de l'œso-

phage (Meyer); c'est là, il est vrai, un fait très-exceptionnel. C'est surtout par les violences extérieures traumatiques, coups, chutes, pressions, etc., que se produisent les ruptures, comme celles de la rate, sur lesquelles Vigla a publié un excellent travail (*Arch. de méd.*, 1843, t. III, et 1844, t. IV), celles du foie, des reins, de l'œsophage, du cœur, du péricarde, etc.

Une rupture dont la cause est toute spéciale est celle de l'utérus pendant la grossesse, ou bien au moment de l'accouchement; il en résulte une péritonite par suite du passage de l'enfant dans la cavité du péritoine. Dans des cas exceptionnels, cette péritonite a guéri, soit lorsque la rupture était trop étroite pour donner passage au fœtus, soit lorsque l'œuf avait été expulsé en entier dans la cavité séreuse, où il avait pu continuer à se développer grâce à des adhérences protectrices, et constituer une grossesse extra-utérine.

SALIVATION, SALIVE. — L'excès de la sécrétion salivaire, qui a lieu dans l'état sain à la première dentition, ou pendant la grossesse, se produit comme symptôme d'une foule d'états morbides, ou bien constitue par lui-même un état pathologique particulier. On a indifféremment dénommé *salivation, ptyalisme*, *sialorrhée*, l'exagération de sécrétion salivaire, qu'il ne faut pas confondre avec le simple écoulement involontaire de la salive par la bouche entr'ouverte par le fait d'une *hémiplégie faciale*, ou de la paralysie des muscles releveurs de la mâchoire inférieure (dans l'*hémorrhagie cérébrale*).

La salivation abondante a pour conséquences une soif vive, la gêne de la prononciation et de la mastication, la dépravation du goût. La salive expulsée est presque transparente, un peu visqueuse et facilement reconnaissable. Elle ne sera pas confondue avec les liquides de l'*estomac* et du PANCRÉAS, qui sont quelquefois expulsés par la bouche en abondance dans certaines maladies de ces organes, le liquide étant alors régurgité par l'œsophage, ce dont le malade se rend parfaitement compte.

Le ptyalisme se rencontre : avec les OREILLONS et dans les autres affections des glandes *parotides*, qui sécrètent la partie la plus aqueuse de la salive (Cl. Bernard); dans les affections de la *bouche*, et principalement dans la *stomatite mercurielle*, où à la salivation se joint une fétidité extrême de l'haleine; dans les *pharyngites* primitives ou secondaires; dans la *névralgie trifaciale*, l'*odontalgie*, l'*hystérie*, l'*iodisme*. Enfin on a admis un *ptyalisme essentiel* observé chez les femmes nerveuses, et, comme étant plus rare, une sialorrhée intermittente.

Au lieu d'être en excès, la salive fait quelquefois presque défaut; elle est alors épaisse, écumeuse, acide (*glycosurie*). Son acidité favorise le développement du *muguet*. Enfin c'est avec la salive, selon Cl. Bernard, que s'élimine principalement l'iodure de potassium qui a pénétré dans l'économie, et qui se montre dans la salive avec une extrême rapidité. Dans le cas où l'on procéderait à l'examen chimique de la salive, il ne faut pas oublier que le *sulfocyanure de potassium* fait toujours partie des éléments normaux de la salive, comme l'a montré Longet (*Acad. des sciences*, 1856), et que l'addition du perchlorure de fer donne une belle coloration rouge de sang à la salive, lorsqu'elle est *suffisamment concentrée*.

SANG. — Malgré les importants progrès réalisés dans l'étude du sang par les recherches remarquables de Berzélius, Chevreul, Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier, Denis (de Commercy), Félix Boudet, Lecanu, Gobley, Nasse, Prévost et Dumas, Lehman, etc., l'analyse chimique du sang ne saurait être employée pour éclairer le diagnostic clinique.

Tout en tirant parti des résultats obtenus, quant aux maladies produites par

les altérations de proportion des principes du sang, et notamment de ses globules, on ne saurait directement utiliser au lit du malade que les caractères physiques que peut présenter le liquide sanguin.

Les caractères physiques du sang (dont je n'ai pas besoin de rappeler la composition) sont faciles à apprécier pour la plupart, soit à la simple vue, soit à l'inspection microscopique. La *température* du sang et son *électricité*, étudiées par quelques auteurs, sont plus difficilement constatées, et ne fournissent d'ailleurs aucune donnée clinique de quelque valeur.

Les premiers de ces caractères, immédiatement visibles, résultent de la couleur du sang, de sa densité ou de sa plasticité, et, si le sang examiné est en quantité suffisante, de l'état particulier du caillot et du sérum.

La *coloration* du sang, extrait des veines par une saignée, peut être rutilante comme celle du sang artériel, ou bien au contraire être plus foncée en couleur que dans l'état normal, lorsque l'hématose est troublée dans les capillaires ou dans les poumons. Il a rarement un aspect *blanchâtre*, *laiteux* ou *chyleux*, qui dépend d'une matière grasse qui s'y trouve comme émulsionnée. L'addition de l'éther fait disparaître cette anomalie. Sans être lactescent, le sang est souvent décoloré au point de tacher seulement en *rose* le linge qu'il imbibe, comme on l'observe pour le sang menstruel de certaines chlorotiques. D'autres fois, exhalé par hémorrhagie ou obtenu par tout autre moyen, il est d'une *couleur brique* tirant plus ou moins sur le *brun chocolat*, comme on le voit dans des cachexies (dans lesquelles cette coloration du sang fait soupçonner la *leucocythémie*) et dans des cas de tumeurs hématiques, dont la nature est révélée par la sortie spontanée ou provoquée du sang ainsi altéré. Enfin, mélangée aux exsudats ou aux excrétions, la coloration normale ou anomale du sang est une donnée souvent fort utile au diagnostic, mais souvent aussi la présence du sang peut passer inaperçue ou être mal interprétée (*Voy.* HÉMORRHAGIES). Mélangé aux concrétions diphthériques, le sang altéré donne aux parties affectées l'aspect gangréneux (Bretonneau).

La coloration plus ou moins foncée du liquide sanguin est souvent évidente par la seule inspection des parties extérieures du corps, sans que la vue directe du sang soit nécessaire. La diminution des globules rouges se traduit, en effet, au niveau de la peau et surtout des muqueuses visibles, par une décoloration ou une pâleur caractéristiques (anémie); l'exagération de ces globules, au contraire, s'annonce par une congestion active des capillaires donnant à la peau, aux conjonctives, une coloration d'un rouge vif et une turgescence des plus remarquables (pléthore); enfin l'imperfection de l'hématose se manifeste par la *cyanose* plus ou moins généralisée des téguments, et c'est surtout par leur couleur *ictérique*, que l'on juge de l'altération du sang par les matériaux colorants de la bile, et non par le mélange de la bile entière, comme on le croyait autrefois.

La *densité* ou la plasticité plus ou moins grande du sang dépend de la proportion plus ou moins grande de ses matériaux solides et principalement de ses globules et de sa fibrine. C'est principalement par la décoloration et par la prédominance de l'eau que l'on juge de la diminution de densité du sang, et, par les conditions contraires, de l'augmentation de cette densité ; or, c'est ce que permet de constater l'examen du sang réuni en assez grande quantité pour qu'il puisse se diviser par le repos en caillot et en sérum.

Cette coagulation du sang se fait plus ou moins rapidement, suivant des conditions encore assez mal connues, et ordinairement elle commence quelques minutes après la sortie du sang de la veine. — Le *caillot* se compose en grande partie de globules sanguins emprisonnés dans une trame fibrineuse avec une

certaine quantité de sérum. Les globules sont plus nombreux dans les couches inférieures du caillot, et la fibrine est plus condensée au contraire dans les couches supérieures, où elle forme assez souvent seule une couche blanchâtre ou jaunâtre, d'un à plusieurs millimètres d'épaisseur, et qui constitue la *couenne*. Cette couenne, à laquelle on attachait une grande importance comme signe de phlegmasie au commencement de ce siècle, perdit cette importance lorsque Andral et Gavarret eurent démontré que, dite *inflammatoire* ou *parfaite* lorsqu'elle était épaisse et bien formée à la surface du coagulum, elle se formait aussi dans les cas d'*anémie*, parce qu'elle résultait de l'excès de fibrine relatif aussi bien que réel par rapport aux autres matériaux solides du sang. — Le *sérum*, liquide dans lequel nage le caillot, à moins que celui-ci n'adhère par ses bords tout autour du vase qui contient le sang, est ordinairement limpide, d'un jaune verdâtre, parfois rougeâtre, visqueux, d'une odeur fade, d'autres fois tenant les matières colorantes de la BILE ou de la graisse en dissolution.

Les signes fournis au diagnostic par les particularités physiques que présentent le caillot et le sérum du sang sont peu nombreux. — Un *caillot volumineux* par rapport au sérum se rencontre dans les cas de pléthore; le contraire a lieu dans ceux d'anémie, où le sérum est au contraire prédominant. La *fermeté* ou la *mollesse* du coagulum sanguin sont le plus souvent en rapport avec le plus ou le moins de matériaux solides du sang. — Le *sérum*, par sa quantité plus ou moins grande par rapport au caillot, a une signification qui est l'opposée de celle que l'on attribue au volume du caillot. De plus, le sérum peut présenter une teinte franchement jaune ou verdâtre dans l'ictère, et, lorsque les éléments graisseux prédominent dans le sang dit laiteux, c'est surtout le sérum qui offre l'aspect lactescent.

L'examen du sang au *microscope* a révélé scientifiquement des faits d'une haute portée, qui ont modifié profondément les idées anciennes, et fourni de nouveaux éléments de diagnostic. Le microscope montre que les corpuscules sanguins rouges et blancs, et la fibrine contenue dans la partie liquide, sont les deux principes spécifiques et caractéristiques du sang, et les seuls qui le distinguent des autres liquides de l'économie (Virchow, *Path. cellulaire*).



Fig. 235. — Fibrine coagulée du sang humain. — *a*, fibrilles fines. *b*, fibrilles grossières et larges. *c*, globules rouges et blancs retenus dans le caillot. — Grossissement : 280 diamètres (Virchow).

La *fibrine*, dès qu'elle est coagulée, se montre sous la forme fibrillaire, *fig*. 235. Ces fibres forment des lacis fins, des réseaux délicats. Si l'on examine une goutte de sang au moment de la coagulation, on voit se former des filaments fibrineux entre les globules. Il faut noter que le *mucus* produit des fibres semblables à celles de la fibrine, et que le tissu *conjonctif* montre aussi des fibres analogues, seulement elles ne sont pas réticulées, mais parallèles entre elles.

Les *globules sanguins rouges* sont de simples *vésicules*, *fig*. 236, contenant dans une membrane close une *masse filante colorée en rouge*. Ce sont des corpuscules aplatis en forme de disques, déprimés à leur centre sur leurs deux faces, d'une coloration plus vive quand ils contiennent de l'oxygène, plus foncée quand ils ont absorbé de l'acide carbonique. Ils se déforment quand ils sont hors des vaisseaux, et les modifications qui en résultent donnent lieu à de nombreuses erreurs, *fig*. 237. C'est surtout en perdant leur eau par exosmose que les globules se déforment; mais alors l'*hématine* reste et se concentre dans le globule. Il résulte de cette concentration trois espèces de *cristaux* qui pro-

viennent tous de l'hématine. — 1° Virchow a dénommé *hématoïdine* la métamorphose cristalline la plus commune de l'hématine. On peut quelquefois l'apprécier à l'œil nu quand elle est réunie en masse; quand elle est régulière, elle

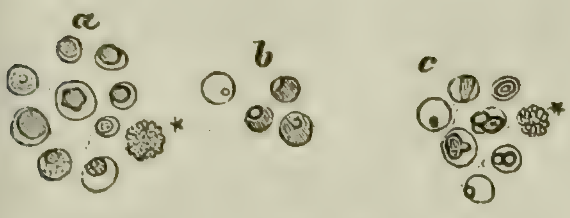


Fig. 236.

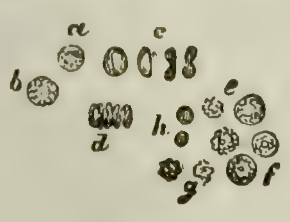


Fig. 237.

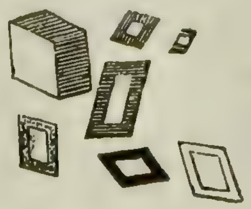


Fig. 238.

Fig. 236. — Globules à noyau d'un fœtus humain âgé de six semaines. — *a*, cellules homogènes, de grandeur variable, avec un noyau simple et proportionnellement volumineux; les unes sont légèrement granulées, le plus grand nombre présente un aspect homogène; dans un point on remarque un globule blanc. *b*, cellules à noyaux très-petits et très-nets; leur contenu est rouge. *c*, l'action de l'acide acétique a rendu les noyaux anguleux et ratatinés; plusieurs sont troubles; à droite on voit un corpuscule granulé. — Grossissement : 280 diamètres.

Fig. 237. — Globules sanguins d'un homme adulte. — *a*, globule rouge ordinaire ayant la forme d'un disque. *b*, globule blanc. *c*, globules rouges vus de côté, appuyés sur leurs bords. *d*, globules rouges ayant la forme d'une pile d'écus. *e*, globules rouges anguleux; l'exosmose leur a fait perdre une partie de leur contenu et a produit leur forme ratatinée. *f*, globules rouges ratatinés, à bords mamelonnés; leur face présente un soulèvement semblable à un noyau. *g*, ratatinement plus complet. *h*, dernier degré de ratatinement (corpuscules mélaniques). — Grossissement : 280 diamètres.

Fig. 238. — Diverses formes de cristaux d'hématoïdine (Voy. *Archiv. für pathol. Anatomie*, vol. I, p. 391 pl. III, fig. 11). — Grossissement : 300 diamètres.

forme des prismes rhomboédriques obliques, d'un jaune rougeâtre ou rouge, dont il a été question à l'article Pigment, *fig.* 238 et 239. L'hématoïdine est le résultat régulier et typique de la transformation de l'hématine dans les points du corps où se dépose une grande quantité de sang. C'est ce qui explique



Fig. 239.

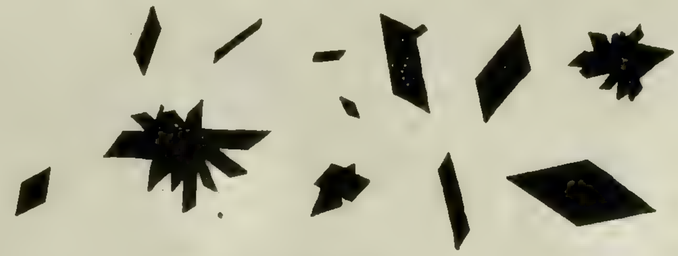


Fig. 240.

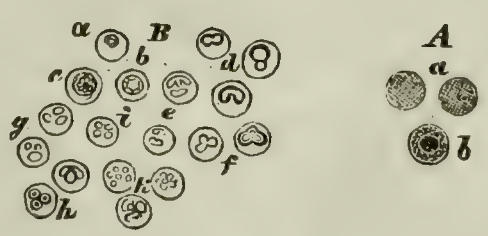


Fig. 241.

Fig. 239. — Pigment d'une cicatrice apoplectique du cerveau (*Archiv. für pathol. Anatomie*, vol. I, p. 401-454, pl. III, fig. 7). — *a*, globules du sang devenus granuleux et commençant à se décolorer. *b*, cellule de la neuroglie, dont une partie possède du pigment granuleux et cristallisé. *c*, granules de pigment. *d*, cristaux d'hématoïdine. *f*, vaisseau oblitéré : son ancienne cavité est remplie de pigment rouge granuleux et cristallisé. — Grossissement : 300 diamètres.

Fig. 240. — Cristaux d'hémine, obtenus artificiellement du sang. — Grossissement : 300 diamètres.

Fig. 241. — Globules blancs de la veine arachnoïdale d'un aliéné. — A, globule blanc frais. *a*, globule blanc dans son liquide naturel. *b*, globule blanc dans l'eau. B, globules blancs traités par l'acide acétique. *a*, *c*, globules blancs uninucléaires, devenant de plus en plus gros, granuleux, et enfin nucléolés. *d*, division simple du noyau. *e*, division du noyau plus avancée. *f*, *h*, division du noyau en trois parties. *i*, *k*, quatre noyaux et plus. — Grossissement : 280 diamètres.

que Lebert ait trouvé ce principe cristallin dans des crachats hémoptoïques d'un jaune brun et fétides, dont il a été question à propos de l'hémoptysie (p. 487). Les cristaux d'hématoïdine sont le plus souvent très-difficiles à voir au micro-

scope, selon Virchow; et si l'on n'est pas préparé à les reconnaître, on n'aperçoit qu'un petit trait rougeâtre, ou un amas d'aspect amorphe ; mais en y regardant de près, ces traits deviennent des colonnes rhomboédriques (cristaux agrégés). — 2° Les cristaux d'*hémine* (Teichmann) ont bien moins d'importance que les précédents, car on les obtient artificiellement, *fig.* 240, et il n'est utile de les rechercher qu'en médecine légale, comme preuve de la présence du sang, sur les vêtements par exemple. — 3° Enfin la troisième substance cristalline retirée de l'hématine est l'*hématocristalline*, encore très-peu connue, et que l'on ne peut d'ailleurs rencontrer que dans des stades de transition, parce que ses cristaux se détruisent très-facilement. Ces cristaux sont à angles droits parfaits, souvent très-petits.

On considère généralement les pigments comme une provenance du contenu coloré des corpuscules rouges du sang, ou de l'hématine (*Voy.* PIGMENT, et ICTÈRE, p. 546).

Les *globules blancs* ou *leucocytes* diffèrent des globules rouges par leur plus grand volume, leur forme sphéroïdale, leur aspect incolore et leur contenu granuleux, qui apparaît avec un ou plusieurs noyaux, quand on ajoute de l'eau. Ces noyaux deviennent plus distincts par l'addition de l'acide acétique, qui dissout le contenu granuleux. Le noyau se montre alors simple, multiple, ou en voie de division dans la cellule, *fig.* 241. Ces globules, qui ne se distinguent en rien du pus (*Voy.* PUS), ont deux propriétés qu'il faut connaître: d'abord d'adhérer aux parois des vaisseaux lorsque l'impulsion sanguine diminue, puis la propriété de former des amas dans les organes (*Voy.* LEUCÉMIE, LEUCOCYTES).

Avec un très-fort grossissement, on peut, dans de certaines conditions, trouver dans le sang des infusoires microscopiques (*Voy.* BACTÉRIES). — D'autres éléments d'analyse microscopique qui peuvent se constater plus facilement sont ceux qui paraissent se rattacher aux embolies et aux infarctus. Virchow a démontré que le prétendu pus trouvé emprisonné dans des caillots sanguins n'était pas autre chose qu'une altération blanchâtre du caillot lui-même, due à ce qu'il a appelé la régression ou transformation graisseuse. Lancereaux (*Gaz. méd.*, 1862) aurait trouvé, dans le sang d'un sujet qui avait succombé à une endocardite ulcéreuse, des éléments normaux, mais étrangers au liquide sanguin. C'étaient des granulations moléculaires, des globules granuleux, des globules de graisse, des fragments de fibres de tissu conjonctif, et quelques corps allongés et granuleux, en même temps que des éléments identiques se retrouvaient au centre des caillots des artères splénique, rénale et hépatique, à la formation desquels ils paraissaient avoir contribué. On retrouvait encore ces éléments dans un petit foyer qui siégeait dans l'épaisseur de la valvule mitrale, ce qui démontrait leur origine dans les ulcérations des valvules cardiaques. On comprend qu'il serait possible de trouver également dans le sang des éléments microscopiques des concrétions intra-vasculaires qui se seraient émiettés et détachés.

SARCINE. — *Voy.* PARASITES (Végétaux), p. 776.

SARCOPTE. — *Voy.* PARASITES (Animaux), p. 766.

SATURNINS (Accidents). — *Voy.* INTOXICATIONS.

SATYRIASIS. — Le satyriasis, qui consiste en un penchant irrésistible et persistant à consommer l'acte vénérien, constitue un trouble intellectuel qui correspond à la nymphomanie chez la femme. Il est par conséquent fort différent du priapisme simple, qui est un phénomène local. — Une continence excessive, des lectures et des spectacles lascifs exaltant l'imagination, certains ingesta (cantharides), et aussi certaines affections cérébrales, telles que des lésions du cervelet, dont on a pourtant exagéré beaucoup l'influence pathologique à ce

point de vue, sont les causes habituelles du satyriasis, qui peut constituer une simple manifestation de la folie et survenir dans son cours.

SAVEUR. — *Voy.* Gout, Gustation.

SCAPULUM. — *Voy.* Épaule.

SCARLATINE. — Comme la rougeole, la scarlatine est infiniment plus fréquente dans l'enfance qu'à l'âge adulte.

1° *Éléments du diagnostic.* — Lorsqu'elle est simple et régulière, elle débute ordinairement par de la *céphalalgie*, de la *fièvre* et une *douleur de gorge*, qui vont ensuite en augmentant; parfois il y a des *frissons*, des *vomissements.* — Quelques heures, un jour ou deux au plus après ces prodromes, l'*éruption* se manifeste sur la face ou dans les plis du cou, par des *petites taches* rosées, inégales, irrégulières, déchiquetées, sans saillie, disparaissant momentanément par la pression, s'étendant et se réunissant de manière à former sur tout le corps de *larges plaques d'un rouge vif*, *piquetées* d'une multitude de très-petits points d'un *rouge plus foncé;* dès le second jour, et jusqu'au troisième ou quatrième jour de l'éruption, la coloration rouge et toujours pointillée devient tellement intense qu'elle a été comparée à la couleur du *jus de framboises ;* cette intensité est plus grande vers les plis des articulations (*aines*, *aisselles*) et pendant les paroxysmes de la fièvre; elle peut persister une semaine; l'éruption produit quelquefois un *prurit* très-incommode, et souvent on peut y constater à la vue, et plus facilement avec une loupe, des petites *vésicules très-fines.* En même temps *peau brûlante* (à + 41 et 42° cent.), sèche, rugueuse; *pouls* fort, fréquent, *soif vive*, *sommeil agité; face* vivement colorée, un peu bouffie ; *yeux* vifs, injectés, quelquefois larmoyants, narines enchifrenées, *gorge douloureuse*, *déglutition* difficile; les *amygdales* sont rouges et tuméfiées, parfois recouvertes d'un *enduit blanc*, *pultacé;* la *respiration* est gênée, bruyante, accélérée. — Dans la période de décroissance, avec la diminution graduelle de la fièvre et des autres symptômes, l'éruption cutanée prend une teinte rouge terne ou violacée avant de disparaître complétement. La *desquamation* de la peau se fait le plus souvent par lambeaux épidermiques irréguliers, d'un blanc mat, secs, souvent très-larges, et dont l'abondance est en rapport direct avec celle de l'éruption. La desquamation par lambeaux épithéliaques peut se faire aussi dans la bouche et dans l'arrière-gorge. Le plus souvent la langue, dépouillée de son épithélium, a une surface luisante et unie, ou bien hérissée de papilles et ressemblant à une framboise.

Dans la scarlatine *anomale* ou *irrégulière*, il y a exagération, développement incomplet ou même absence de certains symptômes. Comme dans la rougeole anomale, il peut y avoir au début exagération des symptômes généraux, des troubles digestifs intenses, ou plutôt des phénomènes cérébraux : délire, coma, convulsions; tous les symptômes de l'invasion peuvent au contraire manquer, et l'éruption être le premier symptôme; cependant il est rare que l'angine fasse complétement défaut ; l'éruption peut être plus pâle ou plus foncée que d'ordinaire, et ne se montrer que dans certaines régions où l'on ne songe pas à la chercher.

La rougeole présente, outre ces éléments principaux de diagnostic, une foule d'autres données utiles à connaître, et dont il sera question dans ce qui suit.

2° *Inductions diagnostiques.* — Comme pour la rougeole, le malade se présente ici dans l'une des trois conditions suivantes : au moment des prodromes, pendant ou après l'éruption.

a. — *Avant l'éruption*, l'existence d'une pharyngite aiguë, avec une fièvre

dont l'intensité a été signalée par beaucoup d'observateurs, et qui est hors de proportion avec les phénomènes pharyngiens, doit toujours faire soupçonner le début d'une scarlatine. Le tracé thermométrique de la fièvre scarlatineuse a un début brusque comme la variole, mais la température monte bien plus rapidement et atteint son maximum en vingt-quatre heures, comme le montre la figure 242. C'est alors que se fait l'éruption. Aucune autre maladie aiguë que la scarlatine n'atteint 40° en un jour (G. Sée, *Bull. gén. de thérapeut.*, 1869, t. LXXVI). Lorsque ces données diagnostiques ne pourront pas être constatées, la pharyngite aura une grande importance si, au lieu d'être simple, elle est *pultacée* (*Voy.* p. 808). Dès l'apparition de la fièvre, on constate, suivant Lasègue, une rougeur de la muqueuse de la gorge qu'on pourrait appeler prémonitoire, et qui, par une dérogation aux lois habituelles des angines, même de celles qui dépendent d'une maladie générale, envahit la cavité de la bouche plus ou moins en totalité (*Traité des angines*, 1868). La présomption de l'invasion de la scarlatine se trouvera d'ailleurs promptement confirmée, dans la plupart des cas, par le peu de durée des prodromes, et par la rapidité de l'apparition de l'éruption quelques heures, un ou deux jours au plus après le début. Cette courte durée des prodromes est caractéristique lorsqu'ils s'accompagnent d'un larmoiement et d'un enchifrènement qui pourraient en imposer pour une rougeole à son début. Dans tous les cas, l'apparition de l'éruption est le meilleur signe de la maladie.

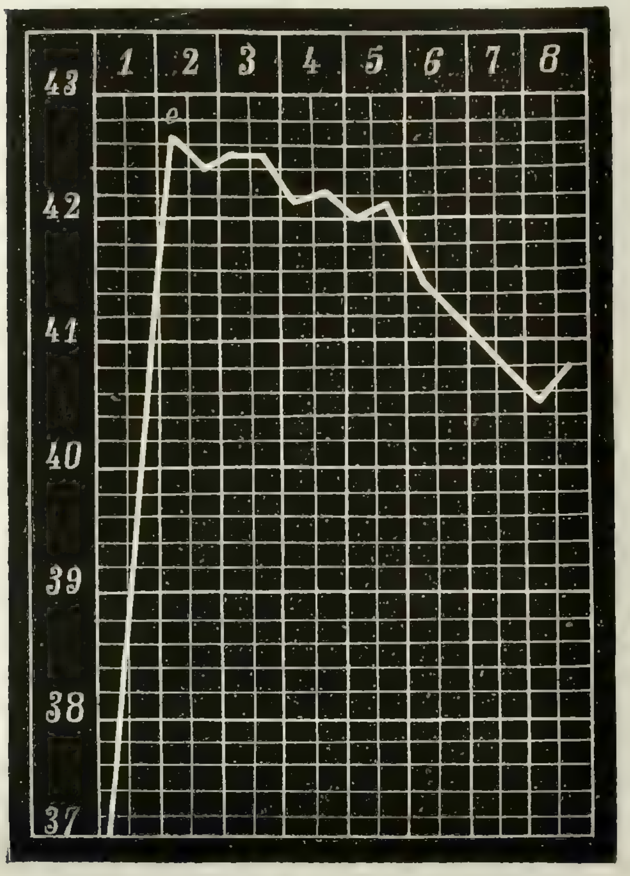


Fig. 242. — Scarlatine (G. Sée).

b. — Cette éruption, on la trouve quelquefois manifeste à l'isthme du gosier avant qu'elle se montre à la peau ; la muqueuse est alors d'un rouge vif avec un piqueté plus foncé. En cas de soupçon de la scarlatine à son début, il ne faut donc pas négliger d'explorer avec soin la cavité buccale et le pharynx, exploration que provoquent d'ailleurs les symptômes ressentis de ce côté par le malade. Quoi qu'il en soit, l'éruption cutanée, dont la durée varie de quatre à six jours dans la plupart des cas, est caractéristique lorsqu'elle est franche, car l'intensité de sa rougeur et son pointillé plus foncé, puis les vésicules miliaires à peine visibles qu'elle présente, ne permettent aucune hésitation, surtout si ces caractères ont été précédés par la pharyngite dont il est ci-dessus question. Mais malheureusement on rencontre un bon nombre de faits dans la pratique dans lesquels l'éruption, incomplète, fugitive, ou irrégulière, passe inaperçue. Si l'on soupçonne l'affection, on aura soin d'examiner les aines ou le voisinage des aisselles, où l'éruption est parfois limitée.

c. — L'éruption une fois passée, l'existence de la desquamation dans le voisinage des aisselles ou des aines, ou par larges plaques au niveau des extrémités, fera facilement établir le diagnostic rétrospectif de la scarlatine, surtout si les antécédents viennent le confirmer. Il ne pourrait y avoir doute que dans les faits où la desquamation, simplement furfuracée, ressemblerait à celle de la rougeole ;

mais il faut noter que, dans cette dernière affection, c'est le visage qui est le principal siége de la desquamation, tandis que pour la scarlatine, c'est principalement au voisinage des aisselles ou des aines que l'on en trouve les traces. On a vu la desquamation, qui ne dépasse guère dix ou douze jours, se prolonger vingt jours et plus.

Comme pour toute autre fièvre éruptive, il faut se demander, lorsqu'on a reconnu ou seulement soupçonné la scarlatine, si elle est *régulière ou irrégulière*, *bénigne ou grave*, *simple ou compliquée*. On reconnaîtra facilement, d'après ce qui précède, si elle est régulière, bénigne et simple ; mais il n'en sera pas toujours de même si elle est irrégulière (ou anomale), grave ou compliquée. Il sera question plus loin des complications et de la gravité de la maladie.

Quant aux anomalies qu'elle peut présenter, elles sont nombreuses, car elles portent sur les phénomènes de l'invasion, et sur les caractères ou sur la durée de l'éruption ou de la desquamation. Les anomalies de la marche ou de l'évolution de la maladie ne sont pas moins utiles à connaître. La durée des périodes est irrégulière par la prolongation insolite des prodromes (que Trousseau a vus durer huit jours), par le retard de l'éruption après la cessation des prodromes, par le retard de la desquamation, et par l'apparition également tardive d'autres symptômes, comme l'angine que l'on a vue parfois apparaître pendant l'éruption, ou même pendant la desquamation. Lorsque la scarlatine est anomale, le diagnostic, suivant Trousseau, peut s'établir par la seule considération de l'extrême fréquence du pouls, qui ne se retrouve que très-rarement dans les autres affections que l'on pourrait confondre avec la scarlatine (*Clinique médicale*, t. I).

La considération des données *étiologiques* n'est pas sans importance diagnostique. Il est utile de savoir, en effet, s'il existe une épidémie régnante de scarlatine, et si le malade a été exposé à des influences contagieuses : circonstances qui peuvent immédiatement mettre sur la voie de la vérité. Il n'est pas indifférent non plus d'être prévenu que la fréquence de la maladie est beaucoup plus grande chez les enfants âgés de trois à dix ans qu'à un âge moindre ou plus avancé. Quant à la durée de la période d'incubation pendant laquelle on doit redouter l'influence de la contagion, elle n'a pu être déterminée d'une manière précise. Barthez et Rilliet croient l'incubation moins longue que pour la rougeole.

Une condition étiologique très-importante pour le diagnostic de la scarlatine, c'est son apparition primitive ou *secondaire*. Par cela même, en effet, qu'elle apparaît dans le cours d'une autre maladie, la scarlatine est rendue irrégulière ou anomale. Il est donc essentiel de rechercher s'il n'existe pas une affection ancienne chez le malade, dans le cas où l'on n'en aurait pas constaté avant d'avoir soupçonné ou reconnu chez lui la scarlatine.

Le *degré* d'intensité de la maladie est variable suivant les épidémies, qui sont en général beaucoup plus fréquemment légères que graves. — Les *lésions* pharyngiennes sont également plus ou moins accentuées selon les épidémies. — Il résulte de ces différences des *formes* diverses particulières de la maladie ; mais elles ont bien moins d'importance que les formes régulières ou irrégulières dont il a été parlé plus haut, et que celles dont il me reste à m'occuper à propos des complications et du pronostic.

La pharyngite ou pharyngo-laryngite, l'*angine scarlatineuse* en un mot, peut prendre une intensité assez grande aux dépens des autres manifestations scarlatineuses, pour être considérée comme une *complication*. Malgré l'opinion

de quelques auteurs, on ne saurait admettre qu'elle a le caractère de complication lorsqu'elle est simple ou pultacée et qu'elle a une médiocre intensité. Dans le cas contraire, la pharyngite peut se montrer grave dès le début, ou dans le cours de la scarlatine, du deuxième au dixième ou onzième jour, selon Barthez et Rilliet. Elle peut être simple, pultacée ou véritablement pseudo-membraneuse, ou diphthérique ou même gangréneuse, et s'accompagner ou non d'ulcérations; ce sont des conditions diverses qu'il faut avoir bien soin de distinguer. Dans ces différentes circonstances, les ganglions sous-maxillaires tuméfiés et engorgés peuvent s'enflammer et donner lieu à des phlegmons compliqués d'infiltrations purulentes étendues. Malgré les caractères ordinairement tranchés de ces diverses espèces de pharyngites, ils peuvent faire commettre des erreurs presque inévitables. J'ai vu un adulte qui avait été admis à l'hôpital pour une éruption presque confluente de petites plaques érythémateuses d'un rouge violacé, mal limitées, avec un érythème du nez et une pharyngite intense, avec pla ques blanchâtres déprimées recouvrant manifestement des ulcérations dans certains points, notamment sur le voile du palais. On aurait pu croire à une affection syphilitique secondaire, si l'invasion récente de la maladie, la rapidité avec laquelle la pharyngite céda à quelques cautérisations au nitrate d'argent, la décoloration graduelle des taches, puis la desquamation au cou et aux aines, n'avaient démontré qu'il s'agissait bien d'une angine scarlatineuse pultacée et ulcéreuse, avec éruption anomale. Des faits de cette espèce suffisent pour autoriser à recommander la recherche attentive d'une éruption scarlatineuse dans tous les cas d'angines simples et surtout d'angines complexes par suite d'exsudats pultacés ou diphthériques, de gangrène ou d'ulcérations. Les concrétions pultacées n'ont pas de tendance à envahir le larynx, mais les fosses nasales; quant à l'extension de pseudo-membranes diphthériques vers le larynx, on devra la redouter lorsqu'on aura constaté leur présence dans le pharynx *Voy.* DIPHTHÉRIE).

La *congestion pulmonaire*, qui s'observe au début de la scarlatine comme dans les autres fièvres éruptives, prend-elle quelquefois les proportions d'une véritable complication ? C'est ce qui n'a pas encore été suffisamment établi par suite de la confusion de l'hyperémie avec des *bronchites* et même des *pneumonies*, affections d'ailleurs aussi rares dans la scarlatine qu'elles sont fréquentes dans la rougeole. Les complications gastro-intestinales (*vomissements*, *diarrhée fétide*), l'*otite*, la *vaginite* (Cormach), sont également rares. D'autres complications s'observent dans la scarlatine comme dans d'autres pyrexies : inflammations des séreuses (*méningite, pleurésie*, *péricardite*, *péritonite*) ; *phlegmons sous-cutanés* survenant pendant la convalescence ; *hémorrhagies* par diverses voies ou *purpura* secondaire; accidents *ataxiques* ou *convulsifs* au début ou dans le cours de la maladie. Mais la scarlatine présente deux complications qui doivent être considérées comme lui étant particulières, car elles se montrent bien plus fréquemment dans son cours que dans le cours des autres maladies aiguës : ce sont les *inflammations articulaires* et les *hydropisies*.

Les inflammations articulaires scarlatineuses, souvent confondues avec le rhumatisme des articulations, se montrent dans la convalescence de la scarlatine et se terminent, dans des cas rares, par suppuration.

Quant aux hydropisies *aiguës* ou *chroniques*, elles méritent une attention spéciale. L'anasarque est la plus fréquente; mais les hydropisies internes ne sont pas rares. L'œdème pulmonaire, les épanchements séreux de la plèvre, du péritoine, du péricarde, des méninges, et l'œdème de la glotte, peuvent s'observer. Les suffusions séreuses se font quelquefois toutes en même temps, ce

qui est plus grave, ou bien successivement. L'anasarque apparaît la première dans la plupart des cas ; elle est surtout à redouter deux ou trois semaines après l'éruption, et ne se montre jamais après la sixième semaine (Guersant et Blache). Elle débute par la face et devient très-rapidement générale. Elle est aiguë dans presque tous les cas, précédée de fièvre, de vomissements, de diarrhée, de douleurs de bas-ventre et d'*urines sanguinolentes*. Presque toujours, suivant les uns, toujours, suivant les autres, il y a ALBUMINURIE ou plutôt une maladie de BRIGHT qui est le plus souvent aiguë. L'*œdème du poumon*, selon Legendre (*Rech. sur quelques maladies des enfants*, 1846), se montre quelquefois d'emblée. Il en est de même de l'*hydro-thorax aigu double* (Rilliet) et de l'*hydro-péricarde aiguë* (J. Frank, Fraënckel, Barthez et Rilliet, Thore), dont les principaux signes seraient une dyspnée extrême avec anxiété, et, à la région précordiale, l'absence du bruit respiratoire avec matité. Ces hydropisies se rencontrent principalement chez les enfants délicats et lymphatiques, dans la saison froide ou par suite d'un refroidissement, et plus fréquemment dans certaines épidémies que dans d'autres. Les accidents nerveux qui compliquent la maladie de Bright p. 142), et notamment l'éclampsie (Barthez et Rilliet), sont quelquefois la première révélation de cette maladie à la suite de la scarlatine, et ils doivent suggérer l'idée de l'examen des urines, que l'on trouve ordinairement albumineuses (*Voy.* ANASARQUE, ALBUMINURIE, BRIGHT [Maladie de).

3° *Pronostic.* — La scarlatine se termine par la guérison dans la plupart des cas ; mais elle est grave dans certaines épidémies. Elle l'est surtout lorsqu'elle est anomale, lorsqu'elle se déclare dans le cours d'une autre maladie, ou lorsqu'il survient des complications. Legendre a fait remarquer que l'anasarque scarlatineuse aiguë est le plus souvent suivie de guérison. J. Tripe, qui en a réuni plus de trois cents faits, porte la proportion de la mortalité par cette complication à soixante-trois pour cent (*Voy. Arch de méd.*, 1854). On a donné le nom impropre de *malignes* aux scarlatines devenant rapidement très-graves par l'invasion de complications ou de phénomènes insolites, et dont l'apparition est inattendue et inexplicable.

SCIATIQUE (Névralgie). — *Voy.* NÉVRALGIES, p. 678.

SCIE (Bruit de). — *Voy.* VASCULAIRES (Bruits).

SCLÉRÈME, SCLÉRODERMIE. — Cette maladie est caractérisée par la *dureté résistante de la peau et des tissus sous-jacents*, qui produit l'immobilisation de la face ainsi que la gêne ou l'impossibilité de mouvements dans les parties atteintes. Le sclérème est différent chez l'enfant et chez l'adulte.

A. — *Chez l'enfant* nouveau-né, comme l'a démontré Valleix, c'est un véritable *œdème dur* envahissant successivement tout le corps, plus prononcé vers les parties déclives, avec coloration des téguments en *rouge plus ou moins foncé* (coloration qui a été prise pour la rougeur d'un érysipèle) et plus tard par une *teinte jaune ;* la *température* du corps baisse notablement (de 37° à 33°, selon H. Roger), en même temps qu'il y a une torpeur remarquable de la *circulation* et de la *respiration*. — Cette affection de l'enfance survient sous l'influence du froid et des mauvaises conditions hygiéniques ; elle entraîne presque constamment la mort en trois à cinq jours, sans dépasser vingt jours. Legroux a réussi à faire disparaître le sclérème des nouveau-nés par le massage, ce qui démontre sa nature œdémateuse.

Cette affection, facile à reconnaître, a néanmoins une coloration qui a été prise pour la rougeur de l'*érysipèle*. Quelquefois il y a en réalité à la fois sclérème et érysipèle, comme l'a démontré Elsœsser, de Stuttgard (1852).

B. — *Chez l'adulte*, le sclérème a été signalé par Thirial dans deux intéres-

santes publications (*Journ. de méd.*, et *Union méd.*, 1847). Plusieurs observateurs en ont publié depuis de nouveaux exemples. Gillette a résumé dans un Mémoire remarquable tous les faits connus (douze), en y joignant deux observations nouvelles, dont une de Nat. Guillot (*Actes de la Soc. méd. des hôpit.*, 3e fasc.). Il démontre que le sclérème simple chez l'adulte n'est pas œdémateux comme dans la première enfance.

L'humidité froide en a été la cause habituelle. Il *a constamment occupé les parties supérieures du corps*, il s'est montré à tout âge, et il a affecté plus particulièrement les femmes que les hommes (: 12 . 2). La peau était généralement pâle, parfois parcheminée et comme tannée; chez la malade de Nat. Guillot (femme de 42 ans), la peau des seins rendait un son tympanique à la percussion. Un œdème dur peut à la rigueur simuler le sclérème chez l'adulte; Bouillaud en a signalé, sous le nom d'éléphantiasis des membres inférieurs, un exemple remarquable dû à l'oblitération de la veine cave inférieure. J'ai moi-même observé, chez un malade de l'Hôtel-Dieu, atteint d'une affection valvulaire du cœur (rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche), une anasarque prononcée surtout aux membres inférieurs, où la peau des cuisses offrait la dureté du bois, sans se laisser déprimer ni mouvoir sur les tissus sous-jacents. Mais le siége seul de cet œdème dur au niveau des extrémités pelviennes le distingue du vrai sclérème, *qui a toujours occupé les parties supérieures du corps.*

Voici comment Gillette expose les différences du sclérème des nouveau-nés et de celui des adultes : « Le sclérème des nouveau-nés débute par les parties déclives, l'autre par les parties supérieures; l'un offre les signes ordinaires de l'œdème; chez l'autre, au contraire, ce n'est qu'une très-rare exception. Chez le nouveau-né, la peau subit un refroidissement considérable; elle conserve dans le sclérème simple sa température normale. Dans un cas, le médecin se trouve en présence d'une maladie des plus graves, que les suffusions internes, séreuses et hémorrhagiques rendent à peu près incurable; dans l'autre, pour peu qu'il mette son malade dans des circonstances hygiéniques favorables et qu'il combatte avec prudence les complications, s'il s'en présente, il finit par arriver à la guérison. »

SCLÉROSE. — Le mot *sclérose*, d'abord exclusivement employé pour désigner une altération du cerveau, a été appliqué à d'autres organes, pour dénommer une lésion caractérisée par une induration de tissu due à une exagération des éléments du tissu conjonctif, à une *hyperplasie* interstitielle de ce tissu, pour employer l'expression des micrographes, avec formation de corpuscules amyloïdes, et atrophie des éléments propres de l'organe affecté. Le tissu conjonctif composant la trame de tous les organes, on comprend qu'on puisse trouver partout la sclérose. Cependant c'est une lésion dont les effets n'ont pas encore été suffisamment étudiés.

La *sclérose de la moelle épinière* a principalement attiré l'attention des observateurs modernes. Bornée aux cordons postérieurs de la moelle et des racines attenantes, la sclérose est la lésion de l'ataxie locomotrice progressive (*Voy.* p. 104). Mais cette même lésion occupant les cordons antérieurs ou latéraux de la moelle a donné lieu à la *paralysie* ou à la *contracture*, l'une et l'autre de ces conséquences se généralisant quand la lésion est disséminée, comme l'ont montré Jaccoud, Vulpian et Charcot. Plus récemment L. Ordenstein a publié un travail sur le même sujet (1868).

Jaccoud a étudié la sclérose diffuse de la moelle et les symptômes qui s'y rattachent dans une de ses leçons cliniques (1867). Une *douleur* au niveau de la colonne vertébrale, s'étendant aux membres, avec exaspération à la pression

de certaines apophyses épineuses et des parties adjacentes, de temps en temps des *accès paroxystiques* subits, d'une grande violence, pouvant se prolonger pendant deux à quatre jours, empêchant le sommeil et faisant redouter les moindres mouvements, revenant à quelques jours ou quelques semaines d'intervalle, *paralysie* des quatre membres, envahissant successivement des groupes de muscles d'une manière inégale; plus tard, *analgésie*, et *anesthésie* des sensations de la température également disséminées, et enfin *incontinence* d'urine et des matières fécales : tels sont les symptômes qui ont été notés par Jaccoud dans un fait remarquable, dont l'évolution, de plusieurs années de durée, fut constamment apyrétique. Les muscles n'étaient pas atrophiés et répondaient à l'excitation électrique, ce qui différencie les faits de ce genre des paralysies disséminées *dues à l'atrophie des nerfs* (*Voy*. p. 721). Les douleurs vertébrales, quand elles existent, sont un très-bon signe de la lésion de la moelle. Charcot a publié un fait intéressant d'hystérie (*Soc. des hôp.*, 1865) dans lequel, avec la sclérose des cordons latéraux de la moelle, il y avait *contracture permanente des quatre membres*. Cette contracture peut se montrer par accès irréguliers. On voit que tous les troubles de la myotilité, ataxie, paralysie, contractures, peuvent s'observer avec cette lésion de la moelle épinière. Mais les contractures sont plus rares. Ordenstein (*Sur la paral. agitante et la sclérose*, etc., 1868) a attaché une grande importance au tremblement comme symptôme de la sclérose en plaques généralisée; mais c'est un signe inconstant comme la contracture. On a bien observé la sclérose du bulbe dans la *paralysie agitante;* mais cette lésion pourrait n'être que consécutive (*Voy*. p. 735), car on ne l'a trouvée qu'à une période très-avancée de la maladie.

La sclérose des autres organes conduit à l'atrophie de leurs éléments normaux, et s'accompagne souvent de paroxysmes douloureux comme au niveau de la moelle. — Il s'y joint souvent une dégénérescence amyloïde, comme on le voit au *foie* lorsqu'il est dur, uniformément augmenté de volume, en même temps que se manifestent des congestions douloureuses, l'ictère et des troubles digestifs. — La même lésion se rencontre, dans des conditions diverses, au niveau des *poumons*, où elle a été improprement appelée cirrhose. Les tubercules et les dilatations bronchiques en sont les principaux points de départ. — Enfin on a fait jouer à la sclérose vasculaire, avec ou sans dégénérescence amyloïde, un rôle dans la production des hémorrhagies (p. 480). Mais cette question, comme celle de la sclérose en général, est encore trop peu élucidée pour que je m'y arrête davantage.

SCOLEX. — *Voy*. Entozoaires (Ténias), p. 362.

SCOLIOSE. — *Voy*. Déviations vertébrales.

SCORBUT. — Cette maladie générale, qui dépend d'une altération profonde du sang inconnue dans sa nature, a été l'objet de travaux extrêmement nombreux.

1° *Éléments du diagnostic.* — Les plus caractéristiques s'observent au niveau de la bouche et de la peau. Les *gencives* sont gonflées, ramollies, saignantes, ulcérées; l'haleine est très-fétide; la *face* est très-pâle, bouffie; les lèvres et les caroncules lacrymales sont parfois verdâtres; les membres inférieurs sont *infiltrés;* il apparaît des *pétéchies* dans diverses parties du corps, et, spontanément ou sous l'influence d'une pression ou d'une contusion même légère, des *ecchymoses* ou même des tumeurs sanguines sous-cutanées. A ces phénomènes se joignent les suivants : *gêne de la respiration* et *palpitations* au moindre mouvement, *douleurs plus ou moins vives* dans diverses parties du corps, surtout aux lombes, aux membres, et principalement aux membres infé-

rieurs (Fauvel), *faiblesse* et *répugnance aux mouvements* prononcés; *intelligence* le plus souvent intacte; *pouls* dépressible, ralenti; *souffle carotidien* non constant; *hémorrhagies* par diverses voies; *sang* liquide, noirâtre, se coagulant par grumeaux; *déjections* plus ou moins fétides. Quand la maladie est très-avancée, *les dents s'ébranlent et tombent,* il y a un *collapsus* profond, des *syncopes* au moindre mouvement; les ecchymoses se transforment en *ulcères fongueux* et saignants au moindre contact, et il peut survenir des *convulsions* ou des *contractures* permanentes des membres.

2° *Inductions diagnostiques.* — Le scorbut se reconnaît facilement lorsqu'il se montre parmi des hommes réunis en grand nombre et soumis en commun à des influences hygiéniques qui favorisent le développement de la maladie, comme l'encombrement habituel dans un espace insuffisant, une alimentation malsaine, l'usage exclusif de viandes salées, ainsi que cela a pu s'observer parmi les marins, dans les armées, les prisons, etc. Le diagnostic ne peut offrir d'incertitude que lorsque le scorbut se développe isolément chez un individu exposé à des causes habituelles de débilitation, soit hygiéniques, soit par le fait de maladies antérieures, d'abus de mercure, de grands excès ou de fatigues excessives.

Dans tous les cas, c'est sur l'ensemble des symptômes qu'il faut se guider, et principalement sur l'état de la bouche, sur l'état cachectique et les hémorrhagies. Isolément considérés, en effet, les symptômes pourraient être mal jugés, surtout lorsqu'il en est un qui est prédominant. Avant que les lésions des gencives soient bien caractérisées, il y a quelquefois au début une débilité générale, une gêne de la respiration, des palpitations, et des douleurs dans les membres, qui pourraient être mal interprétées. L'état fongueux des gencives et l'ébranlement des dents que produisent d'autres maladies (stomatite mercurielle, ostéomalacie) ne sauraient être attribués au scorbut sans inattention. Dans l'ostéomalacie, il y a des déformations des os caractéristiques; cependant on n'oubliera pas que la fragilité des os et les fractures spontanées, observées dans cette maladie, sont quelquefois aussi la conséquence du scorbut. Un état des gencives analogue à celui du scorbut se rencontre également parfois avec le purpura, et il est alors bien difficile de distinguer les deux maladies cachectiques l'une de l'autre, à moins qu'il n'y ait une putridité scorbutique très-prononcée des gencives. Ce qui le prouve, c'est qu'on a réuni les deux maladies dans un même genre (Mason Good). — Les hémorrhagies et les tumeurs sanguines sous-cutanées pourraient faire croire à une HÉMOPHILIE seulement, si l'on ne tenait pas compte des autres symptômes.

Les *hémorrhagies*, les *gangrènes*, peuvent d'ailleurs être assez prédominantes pour constituer de véritables *complications*. On a aussi attribué au scorbut certaines blennorrhagies non virulentes, et l'on a dénommé scorbutiques des maladies simplement concomitantes du scorbut ou d'une cachexie pétéchiale analogue.

3° *Pronostic.* — Il varie suivant l'état plus ou moins avancé de la maladie, suivant son intensité, et les causes principales qui en sont le point de départ. Le scorbut est en particulier très-grave lorsqu'il survient comme complication d'une autre maladie, de la pellagre par exemple.

SCORPION. — *Voy.* VENINS.

SCROFULES. — Il s'agit ici d'une affection constitutionnelle dont on ignore la nature, et qui se caractérise par des manifestations très-diverses. Elle a été bien étudiée par un certain nombre d'observateurs, et notamment par Milcent (1846), Lebert (1849), et Bazin (1858). Pour ce dernier auteur, l'en-

semble des manifestations pathologiques de la scrofule a pour caractères généraux la fixité, la tendance hypertrophique et ulcéreuse, et pour siége ordinaire les appareils tégumentaire, lymphatique et osseux.

1° *Éléments du diagnostic.* — Les manifestations scrofuleuses ou strumeuses sont locales ou générales. Les premières se montrent d'abord dans les *ganglions du cou*, qui forment de petites tumeurs mobiles, indolentes, isolées, puis se réunissant pour former une ou plusieurs masses bosselées, dures, qui s'enflamment d'une manière lente et qui donnent lieu alors à des *abcès* à marche chronique dont le pus est mal lié, grumeleux, et dont la *cicatrisation*, précédée d'amincissement et de décollement de la peau, est irrégulière, avec des saillies et des enfoncements caractéristiques. La même manifestation peut avoir lieu au niveau d'autres ganglions, ceux des aisselles, des aines, par exemple. Des altérations cutanées particulières dénommées par Bazin SCROFULIDES (*Voy.* ce mot) donnent également lieu à la production de lésions et de cicatrisations difformes particulières. Enfin des *fistules* ayant pour point de départ des *caries* ou des *nécroses* osseuses, des *périostites* avec ou sans suppuration, des *tumeurs blanches*, et des inflammations dites scrofuleuses (*ophthalmie*, *coryza* aigu ou chronique), constituent d'autres manifestations locales utiles au diagnostic, et auxquelles viennent s'ajouter quelquefois les tubercules pulmonaires. — Outre la *faiblesse générale*, la *pâleur*, l'*amaigrissement*, il peut exister, comme symptômes généraux, ceux qui succèdent aux suppurations prolongées, et ceux de la fièvre hectique quand la phthisie se déclare.

2° *Inductions diagnostiques.* — Cet ensemble de symptômes, généralement admis comme caractérisant la scrofule, est assez net pour permettre de reconnaître aisément la maladie. Mais selon Bazin, il faudrait encore admettre, comme se rattachant à la scrofule, une foule d'états pathologiques dont la nature strumeuse, pour un assez grand nombre d'entre eux, aurait besoin d'être démontrée. Il considère comme caractérisant une première période des scrofules, se montrant entre les deux dentitions : les gourmes, les pseudo-teignes (eczéma ou impétigo du cuir chevelu), les aphthes, l'induration hypertrophique des amygdales, ainsi que plusieurs autres affections, et il qualifie de *scrofule viscérale* toutes les affections tuberculeuses thoraciques, abdominales et cérébrales. Cette manière ingénieuse d'envisager la scrofule n'est pas assez complétement justifiée dans tous ses détails pour que l'on puisse en tirer parti pour le diagnostic de l'affection strumeuse, diagnostic qui se fonde principalement sur les symptômes que j'ai d'abord rappelés.

La recherche des *causes* peut aussi fournir des données utiles. Les mieux démontrées sont l'encombrement, le défaut de lumière, une température basse (Baudelocque), et l'hérédité. C'est surtout chez les enfants, et de préférence chez ceux du sexe féminin, que se développe la maladie.

Les tumeurs ganglionnaires de nature non scrofuleuse constituent presque la seule particularité pathologique qui puisse en imposer pour des scrofules (*Voy.* ADÉNOPATHIES). — Je ne ferai que signaler la possibilité de confondre les tumeurs blanches avec le RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE (*Voy.* p. 935), et la *fistule pleuro-cutanée* qui s'établit parfois dans le cours de l'empyème avec celle qui provient d'une carie costale.

On a admis des formes *bénigne*, *grave* ou maligne, *cachectique*, et une forme *aiguë*, qui est seulement remarquable par la rapidité de son évolution, forme extrêmement rare, car la scrofule est presque toujours très-lente dans sa marche.

3° *Pronostic.* — La scrofule n'est pas grave lorsque les accidents restent

limités aux ganglions du cou. Mais il en est autrement, et la terminaison peut devenir fatale, lorsque les os sont altérés, les symptômes locaux très-multipliés, et lorsque les lésions locales produisent des troubles fonctionnels incompatibles avec la vie.

SCROFULIDES. — Bazin et Hardy, en faisant une classe à part des scrofulides dans les maladies cutanées, ont établi, pour ces manifestations scrofuleuses de la peau, une division analogue à celle de Biett pour les syphilides.

1° *Éléments du diagnostic.* — Comme caractères communs, les scrofulides présentent d'abord une coloration particulière, qui est une *rougeur violacée obscure*, *vineuse*, beaucoup mieux saisie au lit du malade qu'il n'est possible de la décrire; un *gonflement du tissu cellulaire sous-cutané*, donnant aux membres l'aspect d'un éléphantiasis, produisant à la face une tuméfaction analogue à celle de l'érysipèle, et qui, lorsque la scrofulide est guérie, est suivi au contraire d'un amincissement notable, d'une *atrophie singulière de la peau* dans les points autrefois hypertrophiés. Un autre caractère particulier est l'existence constante de *cicatrices*, *qu'elles aient été ou non précédées d'ulcérations*. Ces cicatrices sont déprimées par suite de l'atrophie cutanée, en même temps que leur aspect réticulé, et leur adhérence aux tissus sous-jacents constituent des déformations parfois hideuses et caractéristiques. Si l'on joint à ces données l'*absence de douleur et de prurit*, la *marche très-lente* de ces manifestations cutanées, et leur *prédilection pour le visage*, on aura l'ensemble des caractères généraux qui permettent de diagnostiquer les scrofulides.

Leurs caractères particuliers les a fait distinguer en *érythémateuse*, *pustuleuse*, *verruqueuse*, *tuberculeuse*, *phlegmoneuse* et *cornée*, espèces dans lesquelles rentrent un certain nombre des maladies décrites autrefois sous le nom de *lèpre*, et les différentes espèces de *lupus* de Willan.

2° *Inductions diagnostiques.* — Quand on a présents à l'esprit les caractères des scrofulides, leur coloration violacée, la forme des cicatrices, l'absence de douleur et de prurit, et leur marche chronique si lente, leur diagnostic, dans la plupart des cas, ne présente pas de difficultés. Cependant il n'en est pas toujours ainsi; et dans les cas douteux ou difficiles, surtout si l'on hésite entre une scrofulide et une syphilide, on devra attacher une grande importance aux maladies antérieures ou concomitantes pour établir le diagnostic. Hardy fait remarquer que les deux affections ont souvent beaucoup de symptômes communs : même siége, même apparence extérieure, même absence de démangeaisons, coloration presque semblable de la peau, ulcérations grisâtres et taillées à pic, croûtes noirâtres; mais il insiste sur cette différence que les scrofulides ont une marche très-lente, que leur durée est de plusieurs années, pendant lesquelles elles présentent peu de modifications extérieures; tandis que les syphilides se développent et se modifient plus promptement dans leurs manifestations, sans compter que l'emploi d'un traitement spécifique peut lever rapidement tous les doutes (*Voy.* SYPHILIDES).

Les formes diverses des scrofulides sont essentielles à connaître. — La scrofulide *érythémateuse* ou *érythémato-squameuse* (lupus érythémateux de Cazenave) forme à la face des plaques arrondies, dont le centre se déprime et prend l'aspect d'une cicatrice, tandis que le pourtour devient squameux. — La scrofulide *pustuleuse* (impétigo rodens) est la plus commune, et se rencontre surtout sur le nez, quelquefois sur la joue, rarement aux membres. Elle consiste en un gonflement avec rougeur sur lequel se développent incessamment une, deux pustules ou plus, et des croûtes d'un jaune brun, suivies de cicatrices

violacées, puis blanches, en cas de guérison. — La scrofulide *verruqueuse* forme des plaques rugueuses, inégales, hérissées de saillies mamelonnées, qui se terminent par des ulcérations, et souvent par résorption interstitielle. Cette forme succède souvent aux formes pustuleuse ou tuberculeuse. — La scrofulide *tuberculeuse*, qui est le véritable *lupus* des auteurs, est la forme la plus grave; elle occupe le plus souvent la face, où elle présente deux variétés basées sur l'existence ou l'absence d'ulcérations. La scrofulide *tuberculeuse sans ulcération* est caractérisée par des plaques arrondies, circulaires ou à contours irréguliers. Elle s'affaisse avec le temps avec cicatrices, sans qu'il y ait ulcération. La scrofulide *tuberculeuse ulcéreuse* est beaucoup plus grave; elle présente, comme la variété précédente, des tubérosités qui se ramollissent et deviennent le siége d'*ulcérations serpigineuses*, qui s'étendent en surface ou en profondeur, et détruisent la peau, les muqueuses, le tissu cellulaire, les cartilages et même les os. De là des cicatrices hideuses. — La scrofulide *phlegmoneuse* n'est qu'un abcès scrofuleux, avec teinte violacée de la peau. — Enfin la sixième forme de scrofulide de Hardy, la scrofulide *cornée*, est caractérisée par une tache plus ou moins large, un peu proéminente au-dessus de la peau, avec une multitude de petites saillies sèches, comme cornées. La cicatrisation déprimée, sans ulcération préalable, leur succède comme dans la plupart des autres formes.

3° *Pronostic.* — Il est toujours grave, dit Hardy, car la maladie est longue, elle ne guérit pas toujours; et dans les cas où la guérison a lieu, elle laisse des stigmates indélébiles de son passage, et des difformités parfois hideuses. La coïncidence d'autres affections, de tubercules pulmonaires par exemple, augmente, cela va sans dire, la gravité du pronostic; cependant il est des maladies, comme l'érysipèle, la variole, la fièvre typhoïde, qui modifieraient le plus souvent les scrofulides d'une manière favorable.

SÉDIMENTS. — *Voy.* Urines.

SENS, SENSIBILITE. — J'aurais à entrer dans de grands détails sur les sens et sur la sensibilité générale sous le rapport du diagnostic, si je n'avais traité ce sujet dans une foule d'autres articles. Sans parler de l'usage que l'observateur fait de ses sens pour l'exploration du malade, je rappellerai que l'on peut consulter, pour la vue, les mots Œil, Amaurose; pour l'ouïe, Otite, Surdité; pour le goût, Langue, Gustation; pour l'odorat et la sensibilité tactile, les mots Anesthésies et Hyperesthésies, qui se rapportent à la paralysie ou à l'exaltation de la sensibilité. L'état de la sensibilité musculaire est constaté à l'aide de l'électrisation localisée, et principalement recherché dans les paralysies ou les affections qui les simulent. Cette simple indication est suffisante, car les troubles de la sensibilité attirent rarement l'attention en dehors de l'anesthésie, ou de l'hyperesthésie, dans laquelle on doit comprendre la douleur. Il n'y a que les sensations spontanées bizarres que produisent les *pertes séminales*, les tumeurs *hydatiques*, la présence des *entozoaires* dans les intestins, et, vers l'hypogastre, la *grossesse commençante*, qui méritent une mention particulière.

Il faut principalement chercher l'origine des troubles morbides de la sensibilité dans les lésions des centres nerveux ou des nerfs, dans les altérations du sang, dans les intoxications ou les névroses. Parmi ces dernières, l'hystérie occupe une place à part, comme résumant à elle seule presque tous les phénomènes morbides qui sont susceptibles d'affecter la sensibilité et les sens.

SEPTIQUES. — *Voy.* Empoisonnements, p. 335.

SÉREUSES (Membranes). — Les séreuses que renferment le crâne, le

rachis, la poitrine, l'abdomen (MÉNINGES, PLÈVRE, PÉRICARDE, PÉRITOINE), et accessoirement les synoviales articulaires, présentent une donnée séméiologique commune très-utile au diagnostic de leurs maladies : c'est une *douleur* locale parfois très-vive qui peut faire soupçonner l'affection. Une autre particularité importante que les séreuses présentent, au même point de vue, c'est qu'elles sont le siége de *signes physiques* particuliers, qui sont en général subordonnés aux exsudats ou aux produits de sécrétion qui se déposent ou s'accumulent à leur intérieur. J'ai rappelé ces signes et les moyens d'exploration qui leur sont applicables à propos des maladies qui les affectent, et qui sont principalement leur inflammation, leur hémorrhagie, et les épanchements divers qui s'y forment.

SERPENTS. — *Voy.* VENINS.

SEXE. — Quoiqu'une foule de maladies soient communes à l'homme et à la femme, la connaissance du sexe est un fait qui met souvent sur la voie du diagnostic dès que sont accusés les premiers symptômes de la maladie. Cela est surtout vrai pour la femme, si souvent affectée du côté de ses organes génitaux depuis la vulve jusqu'aux organes intra-pelviens les plus profonds, et chez laquelle la menstruation, la grossesse, l'état puerpéral, la lactation, sont la source d'un si grand nombre de maladies. L'organisation générale de la femme et sa manière de vivre la prédisposent aussi à contracter plus particulièrement certaines affections que d'autres. Il en est de même de l'homme, tant à cause de son appareil génito-urinaire qu'en raison de ses professions plus rudes, de sa manière de vivre, de ses habitudes, etc. De là les différences de fréquence plus ou moins notables qui existent pour une foule de maladies entre la femme et l'homme.

SIALORRHÉE. — *Voy.* SALIVATION.

SIBILANTS (Râles). — *Voy.* RALES.

SIFFLEMENTS. — *Voy.* RALES, et VASCULAIRES (Bruits).

SILLONS. — *Voy.* GALE et ONGLES.

SIMULATIONS, SIMULÉES (Maladies). — Un nombre assez grand de symptômes ou de maladies sont simulés dans des buts différents : pour se faire exempter ou réformer du service militaire, pour séjourner à l'hôpital, pour exploiter la pitié, ou enfin pour exciter l'intérêt, comme le font certaines hystériques. Il me suffira de signaler ces simulations, car lorsqu'on les soupçonne, on évite facilement le piége Un interrogatoire adroitement dirigé, amenant le prétendu malade à répondre sérieusement à des questions médicales absurdes, les conditions particulières et choisies dans lesquelles se place l'imposteur, un examen aussi complet que possible, que la sagacité du médecin lui fera diriger dans le but de dévoiler l'erreur, et enfin la prescription d'un moyen de traitement violent, feront ordinairement découvrir la simulation. Mais pour en arriver là, il faut la soupçonner. Or, les faits les plus difficiles à découvrir sous ce rapport sont les simulations de symptômes isolés, ou d'affections peu compliquées.

On peut dire que les maladies simulées sont inmombrables ; aussi n'ai-je pas la prétention de les rappeler toutes. Ce sont : des *douleurs* diverses ; la *folie* stupide, l'*extase ;* les *convulsions hystériques* ou *épileptiques*, la *chorée*, des *contractures*, des *paralysies ;* le *bégayement*, l'*amaurose*, l'*héméralopie*, la *surdité*, l'*otite*, l'*anesthésie* cutanée ; la *gale* et d'autres affections de la peau ; l'*ictère* (mais sans coloration de la sclérotique), des *vomissements* de sang ou même de matières fécales, préalablement avalés ; la *gravelle* (par addition de brique pilée ou de sable à l'urine rendue), des urines *sucrées* ou

laiteuses; l'*incontinence d'urine*, les *pertes séminales involontaires* (simulées par la masturbation), la *grossesse*. Parmi les plus singulières, il faut placer les simulations étranges des hystériques, qu'il faut toujours, sinon soupçonner, du moins prévoir chez les femmes, naturellement portées à l'exagération. On a vu l'une simuler pendant deux ans un éléphantiasis à l'un des membres supérieurs, en serrant fortement la racine du membre, l'autre prétendre vivre sans manger, etc. Le *scorbut* est simulé par des détenus avec un linge imprégné de sel et de vinaigre, maintenu appliqué sur les gencives, et par des contusions ou des ligatures sur les membres; la *blennorrhagie*, avec de l'écorce de garou introduite dans le canal de l'urètre.

Ces exemples sont suffisants pour donner une idée des ressources de l'imagination des individus qui se livrent à la simulation. De toutes celles que je viens d'énumérer, la plus fréquemment pratiquée est sans contredit l'épilepsie. Des tracés sphygmographiques du pouls permettraient facilement de reconnaître la simulation, si les faits intéressants publiés par Aug. Voisin, que j'ai rappelés au mot EPILEPSIE (p. 373), venaient à se confirmer.

SOIF. — L'exagération de la soif constitue un des signes habituels des affections fébriles, et en particulier de la fièvre elle-même. Indépendamment de la fièvre, l'exagération de la soif se rencontre dans la GLYCOSURIE, la POLYURIE, avec les ENTOZOAIRES des voies digestives. Elle est très-vive dans la RAGE, de même qu'après la morsure de la vipère, mais alors elle coïncide avec d'autres accidents graves qui sont les principaux signes de la maladie.

SOMMEIL, SOMNOLENCE. — Dans l'état morbide, le sommeil peut être nul, interrompu, modifié ou exagéré.

L'insomnie, complète ou incomplète, n'a qu'une valeur relative dans les nombreuses maladies où elle se montre, car elle constitue isolément un signe de peu d'importance. La *fièvre en général*, principalement dans les *pyrexies* et dans les autres *affections aiguës* d'une certaine intensité, de même que les maladies non fébriles que caractérisent des *troubles fonctionnels* incompatibles avec le sommeil, et certaines *névroses*, s'accompagnent d'insomnie plus ou moins continue. — Assez souvent, le sommeil est non-seulement interrompu, mais troublé par des rêves de nature diverse, ou par des réveils en sursaut, des cauchemars, comme on le rencontre dans les maladies du cœur, dans la péricardite, etc. Le cauchemar, avec sentiment d'oppression épigastrique, anxiété extrême, palpitations et réveil subit, se montre quelquefois comme névrose intermittente survenant chaque nuit à la même heure, ainsi que l'a observé Ferrez (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1856). J'ai vu un exemple de ce genre chez un enfant.

La tendance exagérée au sommeil, ou la somnolence, n'est assez souvent qu'un premier degré du COMA. D'autres fois, la facilité de l'*assoupissement après le repas* est la conséquence de la *pléthore*, ou de la *congestion* céphalique, de la *dyspepsie*, de l'*indigestion*, d'une *constipation* habituelle, sans qu'on y doive voir le signe constant d'une prédisposition à l'hémorrhagie cérébrale, comme le pense le vulgaire. Les différentes formes de la dyspepsie doivent surtout ne pas être perdues de vue comme origines fréquentes de la somnolence après les repas (*Voy.* COMA).

SONORE (Phénomène), **SONORITÉ.** — *Voy.* BRUITS ANOMAUX.

SONS. — *Voy.* BRUITS ANOMAUX.

SOUBRESAUTS DES TENDONS. — Les contractions musculaires avortées et involontaires, qui produisent les soubresauts des tendons visibles ou sentis à la palpation, sont tantôt un simple phénomène accessoire d'une maladie

convulsive, comme dans la *chorée*, et tantôt un signe grave se montrant dans le cours des *pyrexies* ou à la période ultime de maladies mortelles.

SOUFFLE (Bruits de). — Les phénomènes d'auscultation compris sous le nom de *souffles* jouent un rôle capital dans la séméiologie, qu'ils soient constatés au niveau de l'appareil respiratoire ou de l'appareil circulatoire. Ils sont tantôt doux, tantôt plus ou moins rudes, et plus ou moins graves ou aigus.

Au niveau des organes respiratoires, des souffles bronchiques ou amphoriques, ayant pour caractère fondamental d'être synchrones avec les mouvements de la respiration, apparaissent comme signes d'affections diverses que j'ai indiquées dans les articles que je viens de rappeler, et à propos des tumeurs intra-thoraciques. Je ne m'en occuperai donc pas ici, non plus que des souffles vasculaires divers, et entre autres des souffles abdominaux, dont il a été principalement question aux mots Anévrysmes et Vasculaires (Bruits). Il me reste par conséquent à exposer la signification des *souffles cardiaques*, question dont les difficultés se rencontrent à chaque pas dans la pratique.

Souffles cardiaques. — Les souffles qui sont perçus au niveau du cœur, à chaque évolution de cet organe, sont toujours morbides, que le bruit anomal soit doux, musical, sifflant, piaulant, ou bien rude, imitant le bruit de râpe, de lime ou de scie. On ne confondra pas ces souffles cardiaques avec les *bruits de frottement* péricardique, en tenant compte des différences que j'ai indiquées page 422. Ces souffles sont le plus souvent liés à des lésions valvulaires des orifices ; mais pour en élucider le diagnostic, il ne faut pas oublier que des souffles cardiaques peuvent s'observer avec l'*anémie*, avec des *concrétions sanguines* dans les cavités du cœur, des *végétations*, avec l'*endocardite* aiguë, et que, pour certains observateurs, Parrot, par exemple (*Arch. de méd.*, 1866, t. VIII), il suffit de simples désordres nerveux du centre circulatoire, si fréquents dans l'hystérie et l'hypochondrie, pour produire ces souffles cardiaques.

Pour bien juger de la valeur du souffle cardiaque comme signe, il faut surtout avoir en vue de déterminer : 1° *le temps* de l'évolution du cœur auquel se rapporte le bruit anomal, par rapport aux *deux bruits* naturels de l'organe, ou aux *deux silences* qui les séparent; 2° le *siége* du souffle, ou du moins de son maximum de force; 3° sa *direction.*

1° *Déterminer le temps* de l'évolution du cœur auquel se produit le souffle est la première solution très-importante. Tant que les théories furent diverses et discutées, on eut du mal à s'entendre sur les différents temps de l'évolution cardiaque; mais il n'en est plus de même aujourd'hui. Des expériences rigoureuses ont démontré à Marey et à Chauveau que les phénomènes correspondant aux quatre divisions de cette évolution, *premier bruit*, *petit silence*, *second bruit*, *grand silence*, devaient être désormais considérés comme exactement établis (*Voy.* Cœur, p. 202). Mais ces divisions elles-mêmes, ne sont pas toutes faciles à déterminer dans les faits pathologiques qui s'offrent à l'observation. Les bruits cardiaques, en effet, peuvent être confondus avec le murmure de la respiration, lorsque celle-ci est trop accélérée pour pouvoir être suspendue. Ces battements sont parfois tellement irréguliers, tumultueux, obscurs, ou tellement fréquents, qu'il est impossible de les analyser, tandis que d'autres fois le bruit anomal masque de telle sorte les bruits naturels qu'on ne peut se prononcer. L'emploi de la digitale pour ralentir et régulariser les mouvements du cœur, dans ces cas de battements tumultueux et précipités, peut être fort utile; et quand les bruits normaux sont entièrement masqués par des souffles, on doit ausculter successivement à l'épigastre, où peuvent s'entendre les battements du cœur droit (qui est moins souvent affecté que le gauche), puis à gauche hors

de la région précordiale, pour entendre plus particulièrement le cœur gauche. Mais l'examen du pouls, en même temps que l'on ausculte, est le meilleur moyen de bien déterminer le temps de l'évolution du cœur occupé par le souffle anomal. On n'oubliera pas que la pulsation du pouls n'est pas synchrone du premier bruit du cœur dans l'état normal, comme on l'a dit, sauf aux carotides, mais qu'elle s'enchaîne avec lui et le suit immédiatement; elle précède toujours ainsi le second bruit, et par conséquent le grand silence. L'exploration simultanée du pouls permettra souvent ainsi de distinguer le premier bruit du second dans les cas difficiles.

2° Le *siége* du souffle cardiaque est aussi une donnée nécessaire à connaître pour la localisation anatomique de la lésion; aussi doit-on avoir présents à la pensée les différents points du thorax auxquels correspondent les différentes parties du cœur : base, pointe, ventricules, oreillettes, tout en tenant compte des modifications de position que les maladies peuvent produire. C'est surtout la position de la base du cœur au niveau de l'articulation de la troisième côte gauche avec le sternum, qu'il est nécessaire de connaître, de même que le point où se trouve la pointe du cœur, qui bat chez l'homme sain au niveau du *quatrième* espace intercostal gauche, au-dessous du mamelon, et non dans le cinquième, comme on se le figure encore.

3° Enfin la *direction* du souffle dans le sens de son altération ou de son renforcement, est d'une utilité fondamentale dans l'étude des souffles cardiaques, comme je le rappellerai fréquemment dans ce qui va suivre.

Ces remarques faites, voyons à quel diagnostic on arrive en supposant écartées les difficultés d'exploration, et en admettant avant tout que les lésions des valvules se manifestent par des souffles ; car on sait qu'il n'en est pas toujours ainsi.

On peut réduire à quatre les conditions qui peuvent se présenter :

a. — Le souffle *précède immédiatement le premier bruit* du cœur et le couvre ensuite ;

b. — Il apparaît *pendant le premier bruit ;*

c. — Le premier bruit est naturel et le souffle survient *pendant le petit silence*, c'est-à-dire avant le second bruit;

d. — Enfin il a lieu *pendant le second bruit* du cœur.

On voit par ce simple exposé que l'important, en pareil cas, est de bien préciser le début de chaque bruit anomal dans le cours de l'évolution du cœur, et de ne pas se contenter, comme on le fait le plus souvent, de constater le souffle au premier ou au second bruit, au lieu de s'inquiéter s'il les précède d'abord immédiatement l'un ou l'autre. Voyons à quel diagnostic on peut arriver dans ces différentes circonstances.

A. — *Le souffle précède immédiatement le premier bruit du cœur.* — Ce qui a longtemps empêché de tenir compte de ce signe ainsi formulé, c'est que le bruit anomal précède de très-peu le premier bruit du cœur *et l'accompagne ensuite*, ce qui faisait rentrer les faits de cette espèce dans la masse des cas d'altération du premier bruit du cœur. Fauvel, observant avec plus de soin que ses devanciers à ce point de vue (*Arch. de méd.*, 1843, t. I), démontra que la particularité qui m'occupe coïncidait avec un *rétrécissement de l'orifice mitral* ou auriculo-ventriculaire gauche, fait entrevu déjà par Barth et Roger et par Gendrin. Tantôt ce souffle, qui survient pendant le long silence, cesse aussitôt que le premier bruit normal se fait entendre, et tantôt il se prolonge de manière à le masquer plus ou moins complétement. En pareil cas, le maximum du bruit anomal a lieu *au niveau du cartilage de la troisième côte gauche*

en dehors du sternum (base du ventricule), cesse de se faire entendre au-dessus, et au contraire *se prolonge vers la pointe du cœur.* Ce dernier fait et l'apparition du signe immédiatement avant le premier bruit du cœur sont d'accord avec le fait physiologique aujourd'hui bien établi, à savoir : que la contraction des oreillettes s'effectue *immédiatement avant* celle des ventricules, et par conséquent au moment du passage du sang à travers l'orifice auriculo-ventriculaire de la base vers la pointe, au début de chaque évolution des mouvements du cœur. Cependant cette signification du souffle présystolique n'est pas admise par tous les pathologistes, comme nous le verrons plus loin.

B. — *Le souffle anomal se produit avec le premier bruit ou le masque entièrement.* — Ici la signification du souffle est complexe. Nous trouvons d'abord unanimité de la part des pathologistes pour considérer ce signe comme conséquence du *rétrécissement aortique*, la connexité du premier bruit normal avec le passage du sang du ventricule vers l'aorte étant admise par tous comme fait hors de contestation. Il est encore reconnu que le souffle, en pareil cas, *se prolonge un peu vers l'aorte* et les *carotides*, et non vers la pointe, et qu'il peut cesser avec le premier bruit normal ou se prolonger de manière à couvrir le petit silence et même le second bruit du cœur.

Le souffle pendant le premier bruit se remarque également dans l'*anémie;* mais alors il est toujours doux, velouté, au lieu d'être rude et râpeux comme dans la plupart des cas de rétrécissement aortique ; de plus, le souffle anémique se prolonge dans les vaisseaux du cou, où il devient parfois continu ou musical. Il peut s'entendre en même temps dans les principales artères de l'économie, et surtout il s'accompagne des autres troubles caractéristiques de l'anémie, que l'on constate facilement. Le souffle anémique cardiaque est généralement considéré comme se produisant au niveau de l'orifice aortique ; mais Parrot a prétendu qu'il se passait toujours au niveau de l'orifice tricuspidien des cavités droites, par suite de l'insuffisance de cet orifice. Nous verrons plus loin, en revenant sur les signes de cette insuffisance, ce que cette manière de voir a de fondé.

Avant le travail de Fauvel, cité plus haut, il avait été établi par Briquet et Beau, en France, et par Hope, en Angleterre, qu'un bruit anomal au premier temps du cœur (pendant le premier bruit normal) était aussi un signe du rétrécissement auriculo-ventriculaire ; et depuis que Fauvel avait fait savoir que ce signe commençait par *précéder* le premier bruit normal, et que Briquet avait voulu démontrer que le rétrécissement auriculo-ventriculaire produisait un souffle qui se renforçait vers la pointe du cœur, tandis que celui du rétrécissement ventriculo-artériel se prolongeait vers l'aorte, le diagnostic différentiel semblait devenu plus facile. Mais pour Hérard, le rétrécissement auriculo-ventriculaire donne lieu à un souffle tantôt *un peu avant le premier temps*, tantôt *pendant le premier temps*, tantôt enfin *au second temps* (*Arch. de méd.*, 1854, t. III). Il s'appuie sur les observations de Fauvel et sur les siennes pour démontrer son opinion. Mais ce qui prouve combien sont difficiles à interpréter les bruits anomaux qui se produisent à l'orifice mitral, voici que Marey (*Physiol. de la circulation*, 1863) rattache le bruit de souffle pendant le premier temps à l'*insuffisance mitrale* et non au rétrécissement, celui-ci accompagnant presque toujours l'insuffisance, ce qui aurait donné lieu à la confusion. Le rétrécissement mitral se manifesterait par le souffle présystolique de Fauvel et par le souffle d'Hérard au second bruit. Quoi qu'il en soit, c'est surtout dans le rétrécissement mitral, et plus rarement dans le rétrécissement aortique que l'on a observé l'altération dans le rhythme des battements du cœur; elle consiste

en trois ou quatre bruits successifs au lieu de deux (Bouillaud). Ces bruits se passent alternativement dans les cavités gauches et droites, par suite d'un défaut accidentel de synchronisme.

On voit en définitive combien il y a, en général, de difficultés dans l'interprétation des bruits de souffle. Malheureusement il y a des cas dans lesquels l'analyse des bruits du cœur est tellement difficile, comme je l'ai déjà rappelé, que j'ai vu dans un même fait, soumis à plusieurs observateurs expérimentés, le souffle être placé, par les uns, au premier temps, et par les autres, au second temps.

C. — *Le souffle a lieu après le premier bruit, pendant le petit silence.* — Ce signe a été attribué à l'*insuffisance mitrale*, mais sa valeur dans ce cas n'est pas nettement formulée, et l'on conçoit que l'on puisse facilement attribuer au premier bruit du cœur un souffle qui lui succède pour cesser immédiatement à l'apparition du second bruit, et au contraire attribuer à ce dernier et considérer comme bruit anomal *au second temps* (ou mieux *bruit*) celui qui, apparaissant aussitôt après le premier, se prolonge de manière à couvrir le second. C'est en se mettant en garde contre de pareilles difficultés et en observant avec la plus grande attention, que l'on pourra seulement éviter les causes d'erreur. Cette réflexion est surtout applicable aux faits dont il va être question.

D. — *Le souffle a lieu pendant le second bruit.* — Tant que prévalut l'explication de Laennec des bruits du cœur, on attribua ce signe au *rétrécissement auriculo-ventriculaire.* Beau établit qu'il devait être considéré *toujours* comme le signe pathognomonique de l'*insuffisance aortique.* Le fait a été reconnu vrai dans la généralité des cas ; mais le souffle pendant le second bruit n'est pas pathognomonique d'une insuffisance aortique, et peut avoir une autre signification, suivant d'autres observateurs. Hérard, en effet, comme je l'ai rappelé plus haut, a été amené, par un certain nombre de faits qu'il a observés, à conclure qu'un soufffe au second temps était aussi, comme on le pensait il y a un certain nombre d'années, un signe de *rétrécissement auriculo-ventriculaire*, ce qui est généralement admis. Sans faire en ceci allusion aux faits de Hérard, je ferai remarquer qu'un souffle qui se produit pendant le grand silence qui suit le second bruit, peut être pris pour un souffle *au second temps*, et que les cas de cette espèce rentrent précisément dans la catégorie de ceux qui, pour Fauvel, présentent un bruit de souffle immédiatement avant le premier bruit du cœur.

Cette signification des différents souffles cardiaques est trop sommaire et trop isolée des autres signes concomitants, pour qu'il ne soit pas indispensable de revenir sur les caractères différentiels des *rétrécissements* et des *insuffisances* des orifices du cœur.

I. Rétrécissement de l'orifice aortique.

Le rétrécissement de l'orifice aortique se caractérise par un *souffle* plus ou moins rude perçu pendant la systole, en même temps que le choc du cœur, mais pouvant se prolonger de manière à couvrir le second bruit. Il a son maximum à la base du cœur et se prolonge vers l'aorte et dans les artères du cou. Le *pouls*, que l'on a dit à tort irrégulier, est au contraire d'une régularité dont on peut faire un bon caractère du rétrécissement aortique suivant Marey, qui a recueilli un très-grand nombre d'observations confirmatives. L'ondée sanguine franchit péniblement l'étroit orifice ventriculo-aortique ; aussi la diastole artérielle se fait-elle plus lentement que de coutume. Il en résulte que le tracé sphygmographique présente une ascension lente, et par conséquent courbe et oblique, *fig.* 243 et

244; assez souvent l'ascension se termine en plateau, au lieu d'un angle, par suite de la perte d'élasticité des artères due à des concrétions de leurs parois, ce qui a lieu surtout chez les vieillards.

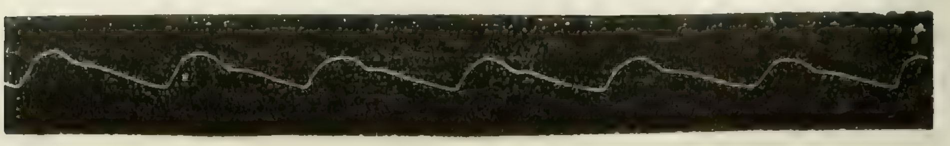


Fig. 243

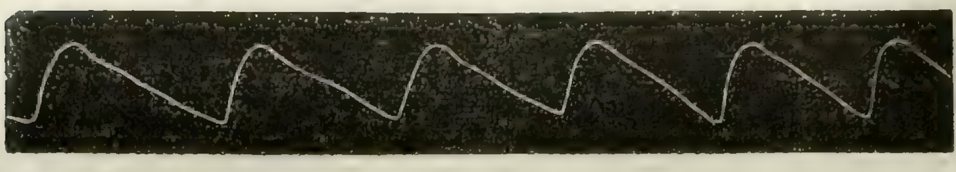


Fig. 244.

L'hypertrophie consécutive du cœur maintient la circulation dans un état suffisant (Marey). Cependant on a cru remarquer qu'à ce rétrécissement se rapportaient, plus fréquemment qu'à d'autres lésions valvulaires, la coloration de la face et l'œdème ; mais le praticien tire peu d'avantages de ces symptômes, qui sont loin d'être constants.

Il n'est pas toujours facile de savoir quelle est la lésion qui cause le rétrécissement de l'orifice aortique. Tantôt ce sont des végétations polypeuses qui flottent à l'entrée de l'aorte, tantôt une induration des valvules, qui les empêche de s'ouvrir suffisamment ; cette induration, plus fréquente chez les vieillards, explique la fréquence de ce rétrécissement dans un âge avancé.

II. **Insuffisance de l'orifice aortique.**

A cette insuffisance correspond un *souffle*, ordinairement doux, se produisant pendant le second bruit du cœur ou le remplaçant complétement, et ayant son maximum au niveau de l'origine de l'aorte, d'où il se prolonge vers la pointe du cœur. Il est, en effet, produit par le passage en retour du sang de l'aorte dans le ventricule. Sibson a prétendu qu'on le percevait très-distinctement au niveau des 3e et 4e vertèbres dorsales. Suivant Duroziez (*Arch. de méd.*, 1861, t. XVII), on trouverait constamment, comme signe univoque de cette insuffisance, un *double souffle intermittent crural*, qui apparaîtrait toujours si l'on appuyait graduellement le stéthoscope jusqu'à oblitérer l'artère. — Le *pouls*, en général régulier, a une force considérable, comme l'a signalé Corrigan ; il est vif, rapide, mais dépressible, souvent vibrant, bondissant, et un intervalle très-sensible peut séparer les battements du cœur de ceux des artères (Henderson). Les battements des artères des membres sont parfois visibles, même pendant l'élévation de ces derniers. Les tracés obtenus sur la radiale présentent des caractères importants. Ils ont, dans leur période d'ascension, une verticalité qui exprime la brusquerie de l'expansion du vaisseau. Le sommet de cette ascension verticale se termine par une pointe aiguë ou par une sorte de crochet (Marey), comme le montre la figure 245.

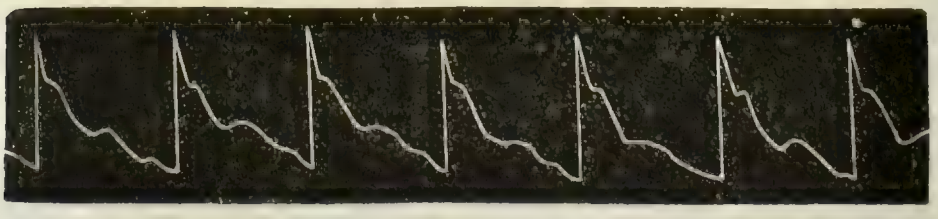


Fig. 245.

L'insuffisance de l'orifice aortique est une cause de dilatation et d'hypertrophie cardiaques. Cependant les symptômes généraux des maladies du cœur sont moins prononcés ici que dans le rétrécissement. L'affection peut avoir une longue durée, et la mort a lieu dans la moitié des cas par suite d'une maladie intercurrente. T. Mauriac a signalé la mort subite comme conséquence de cette insuffisance.

Quant aux causes anatomiques de cette lésion, elles sont très-variées; ce sont : la déformation fibreuse, cartilagineuse et osseuse des valvules sigmoïdes,

les végétations, la soudure de deux ou des trois valvules par leurs bords contigus (Charcelay), leur destruction dans l'endocardite ulcéreuse, et enfin, sans que les valvules soient altérées dans leur texture, le prolapsus d'une de ces valvules, leurs ruptures, leurs déchirures, leurs perforations, qui se produisent quelquefois tout à coup pendant de violents efforts. A. Guyot pense qu'il peut exister une insuffisance aortique temporaire due à une congestion des valvules, et que les dilatations de l'aorte, soit primitives, soit dues au voisinage d'un anévrysme, en produisent quelquefois une permanente, comme toutes les autres énumérées tout à l'heure. J'ai entendu Lucien Corvisart signaler à la Société d'observation, en 1852, cette même cause d'insuffisance aortique. Cette coïncidence d'un *anévrysme aortique* et de l'insuffisance est très-fréquente, suivant Marey.



Fig. 246.



Fig. 247.

Le rétrécissement et l'insuffisance aortiques peuvent coexister, avec double souffle, et fournir alors un tracé qui réunit les caractères des deux pouls, *fig.* 246. — Enfin l'insuffisance *avec état sénile* des vaisseaux donne un tracé avec ascension verticale suivie du plateau caractéristique, comme le montre la figure 247, ou bien une figure avec irrégularité du tracé, comme seul signe de sénilité.

III. **Rétrécissement mitral.**

On admettait que le rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche, ou mitral, se manifestait par un *souffle* perçu immédiatement *avant le premier bruit* du cœur (*présystolique*), *pendant ce premier bruit* (*systolique*), ou *pendant le second bruit* (*diastolique*), comme je l'ai dit plus haut, lorsque Marey, se fondant sur l'évolution physiologique du cœur, n'admit pas le souffle systolique (ou pendant le premier bruit) comme signe du rétrécissement mitral, mais seulement les deux autres; le souffle systolique est dû, selon lui, à l'*insuffisance mitrale.* La coïncidence presque constante des deux lésions rend du reste leur étude extrêmement difficile. — Le *pouls* du rétrécissement mitral simple, avec souffle diastolique (au second temps), et qui est assez rare, n'offrirait pas de caractère bien tranché, suivant les types donnés par le savant physiologiste que je viens de citer, *fig.* 248 et 249. La régularité des pulsations y est assez remarquable. Ils ont ceci de particulier qu'ils diffèrent tout à fait des tracés de l'insuffisance aortique, seule affection qui s'accompagne d'un souffle au second bruit du cœur, comme le rétrécissement mitral. Le pouls de ce dernier est petit et faible au lieu d'avoir l'amplitude apparente et la vibrance de celui de l'insuffisance aortique.

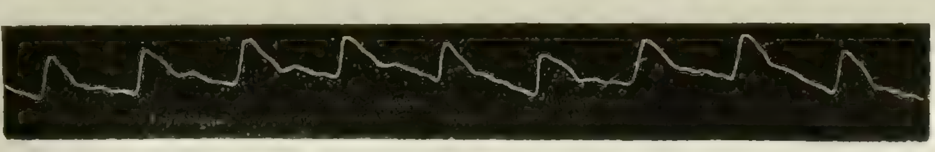


Fig. 248.



Fig. 249.

Les caractères du rétrécissement mitral ne peuvent être assez nettement exposés pour que l'on établisse une différence suffisamment caractérisée entre les

symptômes fonctionnels qui se rattachent à cette lésion valvulaire et les symptômes des autres lésions du même groupe. — Quant aux lésions de ce rétrécissement, elles sont analogues à celles du rétrécissement aortique au niveau des valvules sigmoïdes.

IV. Insuffisance mitrale.

Le souffle de l'insuffisance mitrale est toujours systolique, selon Marey. Ce souffle siége à la base du cœur et se prolonge vers la pointe. Il présente d'ordinaire des renforcements saccadés, râpeux, avec frémissement au palper, et ne se propage pas dans les vaisseaux du cou, ce qui le fait suffisamment distinguer du souffle du rétrécissement aortique et des souffles anémiques, qui sont doux et se propagent dans les vaisseaux. — Le *pouls* a pour caractère fondamental d'être presque toujours d'une irrégularité complète, et en même temps très-faible.

Uni le plus souvent au rétrécissement mitral, c'est une des affections les plus fréquentes du cœur. On peut alors constater deux souffles, avec régularité du pouls, comme dans le rétrécissement uni à l'insuffisance aortique ; et l'on pourrait à un examen superficiel confondre ces deux états pathologiques. Mais le défaut de propagation des bruits anomaux dans les vaisseaux du cou suffit pour faire reconnaître les lésions mitrales, car cette propagation ne manque jamais dans le rétrécissement de l'orifice aortique.

Insuffisance tricuspide.

Il est généralement admis que le souffle de cette insuffisance a lieu au moment de la contraction ou systole ventriculaire; mais ce souffle, considéré seul, serait toujours confondu avec celui de l'insuffisance mitrale, s'il ne s'accompagnait pas de *pulsations caractéristiques des veines jugulaires* ou *pouls veineux*, qui ne peuvent se manifester que par le fait de l'insuffisance de la valvule tricuspide. Le reflux du sang dans les veines jugulaires est parfois considérable et sensible à la palpation; toujours il l'est à la vue. Nous avons rappelé à l'article POULS VEINEUX que ce reflux pouvait se faire sentir, non-seulement aux jugulaires, mais au niveau de varices des membres inférieurs et même au niveau du foie, qui est alors soulevé en même temps que les veines jugulaires sont dilatées, pendant les systoles cardiaques. — Le *pouls* artériel de la radiale est régulier et sans petitesse, ce qui, joint au pouls veineux, permet de distinguer parfaitement l'insuffisance tricuspide de l'insuffisance mitrale. La figure 250 (de Marey) montre la différence importante du tracé sphygmographique, si on le compare aux tracés de l'insuffisance mitrale.



Fig. 250. — Pouls radial de l'insuffisance tricuspide (Marey fig. 214).

J'ai rappelé à propos du POULS VEINEUX que Marey avait pu, dans un cas exceptionnel, relever le tracé du pouls veineux; mais le plus souvent le praticien ne saurait utiliser cette donnée diagnostique.

L'insuffisance tricuspide ne se rencontre jamais comme lésion isolée du cœur. Elle est due, dans certains cas, à une lésion concomitante d'autres altérations cardiaques; mais fréquemment l'insuffisance a lieu sans lésion de la valvule tricuspide. Cette insuffisance est alors un effet secondaire, tantôt d'une affection matérielle des autres valvules, et en particulier de la mitrale, tantôt le résultat d'un *gorgement* des cavités circulatoires droites par le sang, par suite des obstacles considérables et suffisamment prolongés qui se produisent fréquemment dans la circulation pulmonaire. La surcharge sanguine du ventricule droit s'étend à l'oreillette sans que la contraction ventriculaire puisse faire accoler

les valves de la tricuspide, et le samg est refoulé dans l'oreillette et dans les veines caves. C'est à ce genre de faits que se rapporte l'insuffisance tricuspide consécutive à la *bronchite capillaire*, à l'*emphysème pulmonaire*, à la *pneumonie*, et que Gouraud a décrite dans sa thèse (*Influence pathogén. des malad. pulmon. sur le cœur droit*, 1865).

On voit combien sont nombreuses les conditions de l'insuffisance tricuspide. Cependant Parrot a pensé qu'il fallait encore en élargir le cadre, puisqu'il considère les souffles cardiaques dits *anémiques* comme toujours dus à cette insuffisance.

Jusqu'à ces derniers temps les différents auteurs, et Potain lui-même (*Dict. encyclop. des sc. méd.*, t. IV, 1866), ont localisé la production du souffle anémique à l'orifice aortique. Mais Parrot (*Arch. de méd.*, 1866, t. VIII), rapprochant du souffle anémique, comme analogues, les murmures qui se produisent dans certaines cachexies, dans l'hypochondrie, l'hystérie, le rhumatisme articulaire aigu et dans les fièvres, en place l'origine à l'orifice auriculo-ventriculaire droit, en faisant remarquer que tous ces bruits anomaux s'accompagnent ordinairement d'un pouls veineux des jugulaires externes. Aussi les nomme-t-il *tricuspidiens*, en les distinguant en *passifs* ou anémiques, et en *actifs* ou fébriles. Il les explique par l'élargissement du cœur droit et des vaisseaux par débilité, ou par intervention immédiate du système nerveux dans les fièvres, élargissement d'où résulterait l'agrandissement consécutif de l'orifice auriculo-ventriculaire, et partant l'insuffisance de la valvule. Cette manière de voir, très-ingénieuse, ne me paraît pas appuyée sur des preuves suffisamment convaincantes. Elle est même fortement ébranlée par deux particularités qui sont d'observation vulgaire dans l'anémie : la propagation du souffle dans les vaisseaux du cou en l'absence du pouls veineux des jugulaires, et la rareté de ce pouls veineux dans l'anémie.

Il n'a nullement été question dans cet article d'une lésion qui accompagne fréquemment le rétrécissement ou l'insuffisance des orifices du cœur; je veux parler de l'*induration* avec gonflement plus ou moins prononcé des valvules. C'est que cette INDURATION, dont il a été question dans un article particulier, n'influe que sur la qualité du souffle, qu'elle rend plus ou moins rude, et encore y a-t-il de très-nombreuses exceptions.

SPASMES. — Tout en n'appliquant le mot *spasmes* qu'aux phénomènes convulsifs des muscles non soumis ou incomplétement soumis à la volonté, il comprend une foule de contractures, que l'on a constatées au niveau des organes de nutrition.

Comme pouvant provoquer les spasmes les plus divers, il faudrait rappeler toutes les causes générales des convulsions, dont les spasmes ne sont que des expressions particulières. Les altérations du sang et certaines névroses (l'hystérie surtout) sont les origines principales de ces accidents convulsifs, dont les phénomènes varient suivant l'organe atteint.

Je ne fais que mentionner certains spasmes hypothétiques ou réels, qui ne méritent pas de description particulière en tant que spasmes. Tels sont : celui du *larynx* dans la laryngite dite spasmodique; celui des *bronches*, auquel on a voulu attribuer la production de l'asthme; celui du *cœur*, qui amènerait une syncope mortelle; celui des *intestins ;* et ceux des *organes génito-urinaires*, parmi lesquels, chez l'homme, le spasme des muscles éjaculateurs joue un si grand rôle dans les pertes séminales involontaires. A propos des CONTRACTURES, j'ai rappelé à leur véritable place les convulsions toniques fonctionnelles si curieuses que Duchenne (de Boulogne) a décrites sous la dénomination de *spasmes*

par abus fonctionnel (*Voy.* p. 236). Je ne m'occuperai donc ici que des spasmes de la glotte, du diaphragme et de l'œsophage.

I. **Spasme de la glotte**.

Son identité avec l'*asthme de Kopp* a été signalée par Valleix (*Mém. Acad. de méd.*, t. X), et cette opinion s'est vulgarisée. Elle a été adoptée par Trousseau, qui considère ce spasme comme une forme d'éclampsie (*Journ. de méd.*, 1845), et par Hérard, dont l'excellente monographie (*Thèse*, 1847) a été mise à profit pour la plupart des descriptions publiées depuis. Une autre thèse importante sur le même sujet a été soutenue par Bacquias en 1853.

1° *Éléments du diagnostic.* — Ils consistent essentiellement en des *accès de suffocation* subits, sans fièvre, et se terminant en quinze secondes à une minute. Ces accès sont caractérisés par un sentiment brusque de *strangulation*, une *inspiration bruyante* suivie de la *cessation de tout bruit*, avec *immobilité de la poitrine*, gonflement du cou, fixité des yeux, couleur violacée des lèvres, qui peut s'étendre à toute la face, *mouvements de déglutition* (Beau), *battements du cœur* tumultueux et irréguliers comme le *pouls*, qui devient à peine sensible. Puis l'air pénètre de nouveau dans les voies respiratoires, la respiration peut alors être un moment trachéale, et l'expiration chasser quelques mucosités spumeuses, ainsi que je l'ai observé. *Entre le retour de ces accès*, qui sont parfois très-éloignés et peu nombreux, puis de plus en plus rapprochés, *il ne reste rien de la maladie.* Elle se termine assez souvent par asphyxie au moment d'un accès.

2° *Inductions diagnostiques.* — Les accès de spasme de la glotte sont tellement caractéristiques qu'une erreur de diagnostic semble impossible. D'ailleurs la marche de l'affection, par accès intermittents irréguliers et séparés par des intervalles de santé en apparence parfaite, a quelque chose de tellement tranché que tout diagnostic différentiel semble inutile à discuter.

Ces accès de suffocation ne sauraient être confondus, en effet, ni avec ceux du CROUP, ni même avec ceux du PSEUDO-CROUP ou *laryngite spasmodique*, non plus qu'avec les accès de COQUELUCHE, D'ŒDÈME DE LA GLOTTE, ni avec ceux dus à la présence d'un *corps étranger* dans le larynx, ou à la *compression* de la trachée ou des nerfs pneumo-gastriques par des *tumeurs diverses*. Dans aucune de ces circonstances, il n'y a absence de signes intermédiaires aux accès.

Le spasme de la glotte est donc facile à reconnaître. Si le praticien a quelque chose à redouter, dit Hérard, ce serait de ne pas être témoin des accès, et de méconnaître ainsi une affection qui ne laisse aucune trace, qui souvent même n'a pas attiré l'attention des parents. Cependant l'étude des antécédents devra suffisamment éclairer le diagnostic en pareil cas.

Il peut avoir existé des accès antérieurs caractéristiques, devenus de plus en plus fréquents, revenant depuis plusieurs semaines ou depuis plusieurs mois, accès entre lesquels la santé paraît parfaite. — De plus, comme éléments étiologiques importants de diagnostic, il y a à remarquer, d'abord que le spasme de la glotte s'observe exceptionnellement chez l'adulte, et presque exclusivement dans la première enfance, au-dessous de l'âge de dix-huit mois ou de deux ans, chez les enfants des deux sexes, et parfois chez les enfants d'une même famille (Reid). Il ne faut pas oublier non plus que le spasme de la glotte peut se montrer dans l'*éclampsie*, dans la *contracture idiopathique*, par le fait de la *dentition*, d'une *mauvaise aération*, d'un *sevrage* prématuré, d'un *régime* qui n'est pas en rapport avec l'âge de l'enfant, et enfin de préférence dans les pays du nord ou en hiver. Quant aux *causes du retour des accès*, le

bruit le plus insignifiant et surtout les efforts de *déglutition*, sur lesquels Hérard a insisté avec raison, sont les plus ordinaires; la colère, le rire, les pleurs, toutes les émotions morales, et même le simple abaissement de la langue avec une spatule pour l'exploration de la gorge, suffisent pour déterminer des accès.

Parmi les *formes* de la maladie, indépendamment de la répétition plus ou moins rapprochée des accès ou de leur intensité plus ou moins grande, Hérard a admis qu'il y avait : 1° spasme isolé du larynx; 2° spasme du diaphragme; 3° ou existence simultanée des deux spasmes. Tranchées dans les commencements de l'affection, ces trois formes se confondraient plus tard. — Dans le spasme isolé de la glotte, les accidents sont ceux dont il a été question précédemment. — Dans la seconde forme, le *spasme du diaphragme* joue le rôle principal. Tout l'accès consiste en une ou plusieurs inspirations convulsives et sonores; car cette fois la glotte est libre, ou tout au plus elle est légèrement resserrée. Les symptômes asphyxiques existent à peine. — Enfin dans la troisième forme, peut-être la plus fréquente, il y a une suffocation violente, interrompue par quelques petites inspirations, et l'asphyxie est portée au plus haut degré.

Il ne faut pas perdre de vue non plus les *complications*, quoiqu'elles soient simplement des affections intercurrentes. On ne doit considérer comme des complications, ni les *convulsions des membres* qui accompagnent fréquemment l'accès et en font en quelque sorte partie, ni la *somnolence* qui suit parfois les attaques, et qui dépend d'une congestion cérébrale passagère. La *rougeole*, la *pneumonie*, l'*entérocolite*, l'*ophthalmie purulente*, survenant dans le temps que dure la maladie spasmodique, l'aggravent au point de la rendre mortelle.

3° *Pronostic.* — Le spasme de la glotte est une des maladies les plus graves de la première enfance. La fréquence et la violence des accès, l'ancienneté de la maladie et sa marche chronique, le très-jeune âge, une constitution frêle et l'apparition d'une maladie intercurrente ou d'une complication, sont des conditions fâcheuses et qui doivent faire craindre une terminaison funeste. Les conditions opposées peuvent en revanche faire espérer une issue favorable de la maladie. Les guérisons sont d'ailleurs assez rares, sans que des observations précises suffisamment nombreuses aient permis d'en établir la proportion.

II. **Spasme du diaphragme.**

Le spasme du diaphragme, auquel on a donné aussi le nom de contracture, est caractérisé par une *dyspnée subite* avec *anxiété* extrême, *immobilisation* de la base de la poitrine et des parois abdominales, *soulèvement continu de l'épigastre et des hypochondres;* mouvements respiratoires rapides et brefs, limités à la contraction des *muscles respirateurs supérieurs*, *souffle bronchique* à l'auscultation, *aphonie*, et, si le spasme se prolonge, phénomènes d'*asphyxie* et mort.

Ces symptômes caractéristiques ont été signalés par Duchenne, d'après ses expériences électro-physiologiques chez les animaux, et d'après un fait observé par Valette sur un homme qui était affecté déjà de contractures aiguës dans d'autres parties du corps. J'ai vu moi-même en province, avec le docteur Pain, une jeune personne atteinte d'hémophilie, puis d'hystérie depuis plusieurs années, et qui, depuis peu de jours, offrait plusieurs accès de spasme du diaphragme chaque vingt-quatre heures, accès revenant régulièrement aux mêmes heures de la journée. Les accidents effrayants semblaient soulagés par une forte compression de la saillie épigastrique; le pouls était calme et la physionomie naturelle dans les intervalles.

Il est probable que le spasme du diaphragme constitue la terminaison fatale par asphyxie qui survient si rapidement dans certaines affections convulsives, comme dans le tétanos, et dans la chorée grave.

Le rhumatisme du diaphragme (*diaphragmodynie*), observé par Roche et Chenevrier (*Abeille médic.*, 1858), était caractérisé surtout par une *douleur en demi-ceinture* antérieure, à la base du thorax, ou bien par un *accès subit d'étouffement*, avec sensation de constriction aux attaches du diaphragme, anxiété, immobilité de la base de la poitrine, respiration courte, gênée, et costale supérieure. Ces accidents constituaient des accès de deux à huit heures de durée. Il est permis de se demander s'il n'existait pas en pareil cas, non une simple douleur rhumatismale du diaphragme, mais un spasme de moyenne intensité. Quoique ce spasme, en effet, soit un accident extrêmement grave et considéré comme habituellement mortel, trois faits que j'ai été appelé à observer démontrent que *tous les accès* sont loin d'être mortels.

III. **Spasme de l'œsophage** (ŒSOPHAGISME).

Lorsque, chez une personne nerveuse, une hystérique, un hyponchondriaque, on voit survenir *tout à coup,* au moment d'un repas, une *dysphagie* avec ou sans rejet immédiat des aliments introduits, et sensation persistante et douloureuse d'un *corps étranger*, d'une *boule* assez volumineuse dans le point qui est le siége de cette dysphagie, et si ces accidents disparaissent après une durée de quelques heures ou d'une journée entière, pour ne plus revenir ou pour se montrer de nouveau à des intervalles irréguliers, on peut diagnostiquer un œsophagisme. Mais les symptômes présentent des particularités qu'il est utile de rappeler.

On a vu la déglutition produire des spasmes si violents, que le malade était forcé de se cramponner à son lit, que sa tête se renversait fortement en arrière, et que sa face devenait livide. Il peut y avoir même perte de connaissance, ou bien une angoisse inexprimable qui, chez un sujet observé par Offmann, était due à ce que les aliments ne pouvaient être ni rejetés par régurgitation, ni entraînés dans l'estomac par des liquides. Rien de variable d'ailleurs comme l'influence des substances ingérées : tantôt les boissons chaudes passent plus facilement que les froides, les solides mieux que les liquides, et tantôt c'est le contraire qui a lieu. Dans l'intervalle de ces sortes d'accès provoqués par la déglutition, les symptômes qui existent sont très-variables : la gêne ou la constriction douloureuse qui existe dans le trajet de l'œsophage, tantôt suscite des efforts d'expectoration et fait craindre la suffocation, tantôt donne lieu à des efforts violents pour vomir et quelquefois à des vomissements de mucus; la sensation de boule est variable, quelquefois mobile; et parfois il existe du hoquet, une douleur précordiale plus ou moins vive, une soif prononcée. Enfin on voit quelquefois le spasme se propager aux organes respiratoires; il y a alors suffocation imminente, voix éteinte, respiration saccadée et interrompue.

Les *antécédents* peuvent fournir au diagnostic des données utiles. Parmi les causes de l'œsophagisme, outre le *tempérament nerveux*, l'*hystérie* est la plus fréquente. Mondière, à qui l'on doit l'étude la plus complète de cette affection, signale comme causes indirectes les maladies du *larynx*, des *poumons*, de l'*utérus*, de l'*estomac*, ainsi que le *rétrécissement organique* inférieur de l'œsophage, qui produirait le spasme de sa partie supérieure. Ces différentes coïncidences sont démontrées par des observations, mais la relation de cause à effet n'est pas toujours justifiée.

L'*inflammation* de l'œsophage, soit *simple*, soit produite par l'ingestion de *substances âcres*, paraît aussi se compliquer quelquefois du spasme qui nous

occupe. Mais une espèce d'œsophagisme, sur laquelle Mondière a insisté avec raison, est celle qui caractérise l'*hydrophobie* non rabique (*Voy.* RAGE).

L'invasion subite du spasme de l'œsophage permet de le distinguer facilement des autres affections de cet organe. La confusion ne pourrait exister qu'avec certains *rétrécissements* et avec la *paralysie de l'œsophage.* Mais pour éviter l'erreur il suffit de se rappeler que, dans la paralysie, il n'y a ni régurgitation réelle des aliments, ni obstacle au passage de la sonde, comme dans l'œsophagisme, et que si, dans le rétrécissement comme dans le spasme, il y a dysphagie au moment de la déglutition et arrêt de la sonde dans le conduit œsophagien, cette dysphagie, dans le rétrécissement organique, est graduellement *croissante à la longue* et l'obstacle *permanent;* tandis que, dans le spasme, la dysphagie est subite, transitoire, et l'obstacle, au passage de la sonde, temporaire comme les accès.

Il résulte de tout ce qui précède que le spasme de l'œsophage peut constituer un accident parfois extrêmement pénible, mais rarement mortel. Une terminaison funeste n'a été observée que dans certains cas d'hydrophobie non rabique, chez des sujets très-fortement impressionnés.

SPÉCULUM. — C'est surtout à l'exploration de l'utérus et du vagin que sont consacrés les spéculums, que l'on a utilisés également pour l'examen de l'anus, de l'oreille, et même de la bouche (*stomatoscope*), en modifiant leur forme et leur volume.

Pour bien appliquer le spéculum, plein ou à valves, il faut d'abord pratiquer le toucher pour s'assurer de la position du col utérin. La femme étant placée dans la position la plus convenable, sur le bord d'un lit ou d'un siége, les cuisses écartées et demi fléchies, on écarte les grandes et les petites lèvres de la vulve avec l'indicateur et le médius de la main gauche, et l'on pousse avec la main droite, vers le col utérin, l'instrument muni de son embout; on retire ce dernier lorsque la pénétration est faite; on cherche ensuite à embrasser avec l'extrémité du spéculum le col de l'utérus, que l'on débarrasse au besoin des mucosités qui le recouvrent, à l'aide d'un tampon de coton et d'une longue pince (*Voy.* DÉVIATIONS UTÉRINES, p. 281.)

SPERMATORRHÉE. — *Voy.* PERTES SÉMINALES.

SPERMATOZOIDES, SPERME. — Il a été déjà question, à propos des PERTES SÉMINALES INVOLONTAIRES (p. 800), de la constatation du sperme soit dans le *liquide écoulé de l'urètre,* soit dans l'*urine*, soit enfin au niveau des *taches* qu'il peut former dans le voisinage des parties génitales, sur la peau ou sur le linge de corps. C'est surtout à l'aide du microscope que l'on s'assure de la présence des spermatozoïdes, signe pathognomonique de l'existence du sperme. Un sperme renfermant des animalcules nombreux, bien conformés et vivaces, est considéré comme propre à la fécondation; tandis que celui où on les trouve plus rares, peu développés, déformés et peu vivaces en même temps, est considéré comme infécond.

SPHYGMOGRAPHIE. — On a dénommé sphygmographe tout instrument qui fait obtenir la représentation graphique du pouls sur le papier. Vierordt a d'abord imaginé un instrument de ce genre (*Arch. für physiol. Heilkunde,* 1854) qui a fait faire à la physiologie de la circulation des progrès réels; mais outre que son emploi dans la pratique n'était pas facile, les tracés obtenus étaient insuffisants. Le sphygmographe de Marey, basé sur le même principe, a l'avantage d'être beaucoup plus léger et plus portatif que celui de Vierordt, d'être extrêmement sensible, et de tracer par conséquent avec une délicatesse extrême les mouvements et les oscillations du pouls.

Ce sphygmographe de Marey (*Physiol. méd. de la circulation du sang*, 1863) consiste principalement en un levier, auquel est transmis l'impulsion de l'artère, levier dont l'extrémité libre trace les mouvements du pouls sur une bande de papier mue d'une manière uniforme par un mouvement d'horlogerie. La figure 251 donne une idée du sphygmographe de Marey dans ce qu'il a d'essentiel.

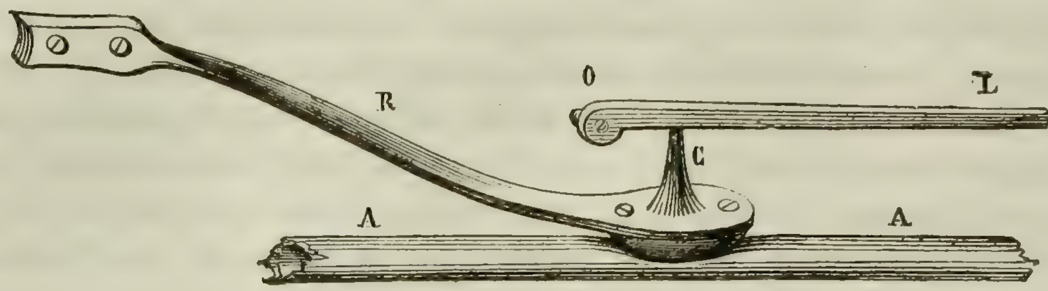


Fig. 251. — AA, artère dont on veut explorer les battements. R, ressort fixe à une de ses extrémités, mais ayant une extrémité libre qu'on applique sur l'artère, et qui transmet par une arête verticale rigide le soulèvement de l'artère au levier L. Ce levier se meut autour du point O, et son extrémité libre, oscillant verticalement, peut tracer ses mouvements sur un cylindre tournant ou sur une plaque en mouvement rectiligne.

La figure 252 le montre appliqué sur l'artère radiale et fournissant un tracé.

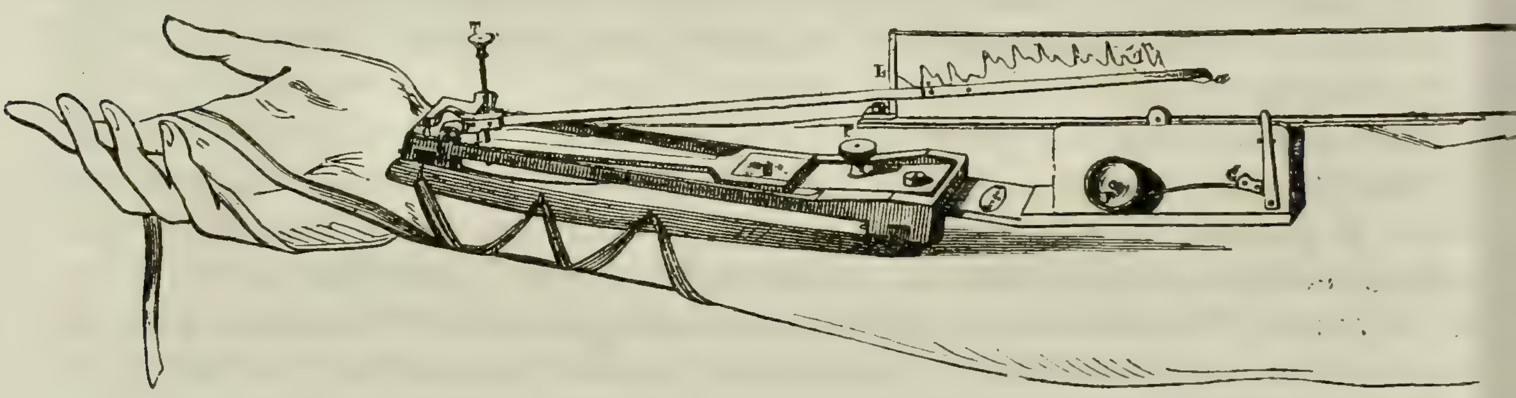


Fig. 252. — Sphygmographe de Marey appliqué au bras. — T, vis destinée à exercer une pression convenable sur l'artère pour que le levier agisse à la hauteur de la plaque L. Cette plaque L est mue vers le poignet par le petit appareil d'horlogerie au-dessus duquel elle glisse, tandis que la pointe *a* du levier en mouvement effectue le tracé.

Nous ne croyons pas nécessaire de donner une description détaillée de cet instrument, dont le but est le suivant : « enregistrer les pulsations d'une artère, non-seulement avec leur fréquence, leur régularité et leur intensité relatives, mais avec la forme propre à chacune d'elle (Marey). » Il est spécialement destiné à s'appliquer sur l'artère radiale au poignet. On peut, avec une certaine habitude, l'adapter à d'autres artères, à la tibiale postérieure, à la pédieuse, à l'humérale, mais l'application au niveau de la radiale suffit habituellement à la pratique.

On a cherché à simplifier et à perfectionner le sphygmographe de Marey. Anstie a employé à l'hôpital de Westminster un sphygmographe ingénieux par son extrême simplicité, et qui a été imaginé par Baker. Son levier, d'une exquise sensibilité, agit par la pression d'un poids. Malheureusement son application est d'une difficulté qui l'empêche d'être adopté dans la pratique (*British med. Journ.*, 1867). Forster, de Birminghan, a imaginé une modificatiom qui permet de juger exactement du degré de pression exercée sur l'artère avec l'instrument de Marey : la vis qui exerce cette pression commande un petit cadran qui en indique le degré. Béhier se sert d'un sphygmographe de ce genre, dans lequel les divisions du cadran représentent des grammes.

Les tracés obtenus, comme on peut le voir par les figures des articles Pouls et Souffle, se composent d'une série de courbes dont chacune correspond à un bat-

tement du pouls ou *pulsation*. Chaque pulsation se compose, de gauche à droite, de l'*ascension*, du *sommet* et de la *descente*; l'ascension représentant l'afflux du sang, le sommet de cet afflux, la durée et la descente, l'écoulement du sang qui sort du système artériel à travers les vaisseaux capillaires. — L'ascension peut être verticale ou oblique, suivant le plus ou moins de rapidité de la projection du sang dans l'artère; elle peut aussi être saccadée. — Le sommet de la pulsation n'est qu'un point intermédiaire entre l'ascension et la descente; mais quelquefois il existe un temps d'arrêt du levier qui fait qu'il existe un *plateau*, qui s'explique, suivant Marey, par l'induration ou l'ossification sénile des artères. Ce plateau peut être précédé d'une pointe très-aiguë, ce qui ne s'observe que dans les cas d'ascension verticale et par conséquent très-rapide. — La descente coïncide avec l'abaissement de la pression dans le système artériel. Aussi, plus cette pression baissera vite, plus la ligne de descente sera courte et s'éloignera de l'horizontale. Cette ligne a tantôt une obliquité directe, et tantôt une ou plusieurs ondulations, qui constituent le dicrotisme (*Voy.* Pouls, p. 876).

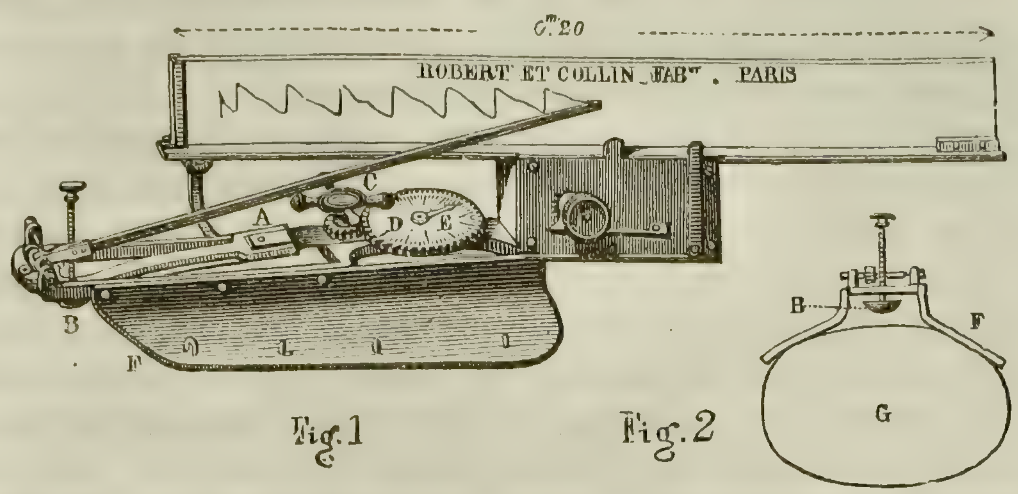


Fig. 253. — Sphygmographe de Béhier. — 1. AB, levier modifié de façon à ne s'appliquer que par la pression de la vis. C, vis de la pression à ailettes commandant la plate-forme D. D, plate-forme graduée (division en grammes). E, aiguille folle destinée à indiquer le point de départ de la pression et la quantité de grammes qui la représente. F, support rendu fixe pour éviter l'application simultanée du levier et de l'instrument. — 2. Coupe simulée du bras, destinée à montrer l'isolement du levier. B, extrémité du levier dont la vis C détermine l'application à une pression déterminée. — F, support rendu immobile et fixant l'appareil sur le bras. G. coupe du bras.

La ligne d'*ensemble* des tracés sphygmographiques est la direction horizontale ou plus ou moins infléchie ou ondulée qui représente la succession des pulsations tracées. Cette ligne d'ensemble s'élève ou s'abaisse suivant que la pression du sang dans la radiale est élevée ou abaissée par une influence quelconque. Si toutes les pulsations sont égales, la ligne d'ensemble reste parfaitement *horizontale;* elle est *sinueuse* dès que ces pulsations cessent d'offrir une parfaite régularité. L'influence la plus importante à connaître est celle qu'exerce la respiration, qui est si intimement liée à la circulation. Dans les grands efforts respiratoires, la *ligne d'ensemble s'élève pendant l'inspiration et s'abaisse pendant l'expiration*, ce qui me paraît tenir non-seulement à la différence de tension artérielle dans les deux temps de la respiration, mais aussi à une autre cause. Dans l'inspiration, en effet, il se produit un afflux plus considérable du sang dans le cœur, en même temps que cet organe a plus de liberté (et par conséquent de force) pour chasser dans les artères ce sang plus abondant; dans l'expiration il y a des conditions contraires : moins de sang affluant au cœur, et en même temps moins de facilité dans les contractions cardiaques.

Ces particularités de la sphygmographie sont indispensables à connaître afin de bien comprendre les données diagnostiques qu'elle fournit (*Voy.* Pouls et Souffles cardiaques).

SPINALE (Région). — *Voy.* Rachis.

SPIROMÉTRIE. — Ce moyen de mesurer la capacité respiratoire du thorax imaginé par Hutchinson (*On the Spiropter*, 1846), et sur lequel Lasègue a pu

blié une excellente revue critique (*Arch. de méd.*, 1856, t. VII), n'a pas pris place dans la pratique, ce qui tient à la fois au volume considérable de l'appareil, et à la difficulté d'arriver à des conclusions exemptes de contestation. Cependant le spiromètre a fourni des résultats qu'il est important de connaître ; aussi croyons-nous devoir lui consacrer cet article.

1° *But.* — La spirométrie sert à mesurer la capacité de la poitrine, non la capacité totale de ses vides respiratoires, mais seulement celle qui correspond à la quantité d'air inspiré et expiré, indépendamment du résidu qui ne peut être expulsé, même par l'expiration volontaire la plus énergique. On cherche ainsi à déterminer, par les constatations spirométriques, les diminutions accidentelles que les lésions pulmonaires ou autres peuvent produire dans la quantité d'air qui pénètre les poumons, et par suite l'existence de ces lésions lorsqu'elles échappent à toute autre investigation.

2° *Moyens d'exploration.* — Le spiromètre de Hutchinson est simplement un petit gazomètre, muni d'une échelle fixe et d'un indicateur mobile qui suit les mouvements du récipient d'air, et les indique sur l'échelle graduée. Chaque degré correspond à un volume d'air, déterminé. Le récipient à air plonge dans un réservoir rempli d'eau ; il est en communication avec la poitrine du sujet en expérience, à l'aide d'un tube en caoutchouc, terminé par un embout en verre. Cet appareil de Hutchinson, très-volumineux, a été modifié par plusieurs observateurs : par A. Bonnet (de Lyon), qui a employé comme spiromètre le *compteur à gaz modifié ;* par J. Guyot, dont l'instrument est basé sur le même principe que le compteur ; par Boudin, qui a imaginé un moyen de spirométrie d'une extrême simplicité, mais sur la précision duquel il est impossible de compter, *fig.* 254 et 255. Le meilleur spiromètre paraît être celui de Schnepf, dans lequel l'action de la pesanteur de la cloche à air est compensée par un contre-poids dont la chaîne passe sur une poulie, *fig.* 256.

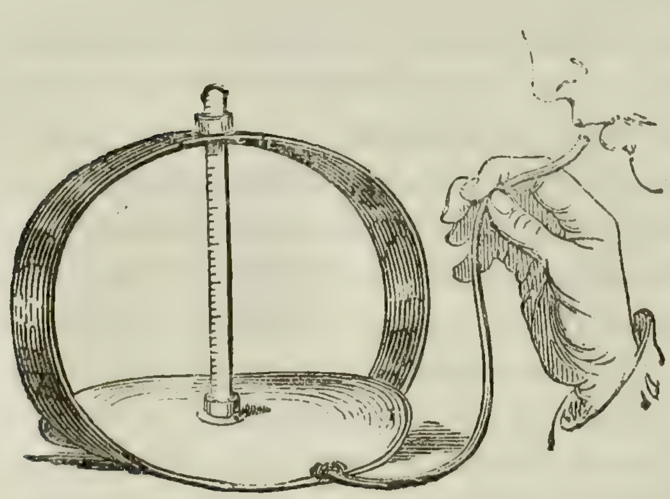


Fig. 254. — Spiromètre de Boudin avant l'expiration.

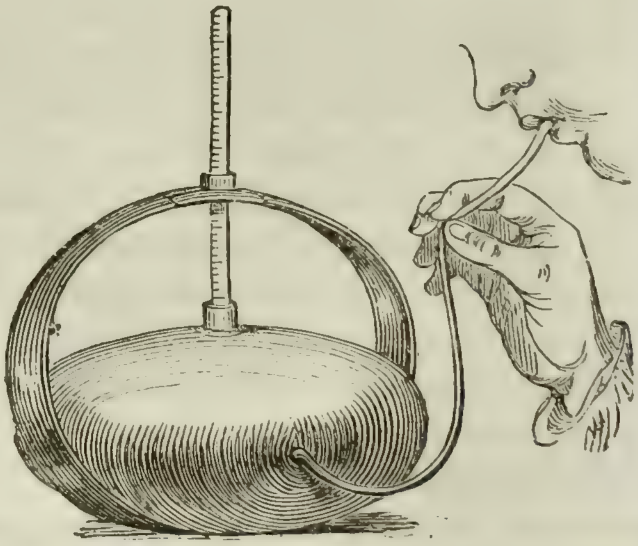


Fig. 255. — Spiromètre de Boudin pendant l'expiration.

Le sujet soumis à l'examen spirométrique doit être debout, comme le recommande expressément Hutchinson, et libre de toute entrave qui pourrait gêner les mouvements de la poitrine. Après avoir inspiré la plus grande somme d'air possible, il introduit le tube entre ses lèvres, et fait l'expiration la plus complète. L'opération est répétée trois fois, et chaque fois le chiffre est noté.

3° *Signes.* — C'est à propos des signes fournis par la spirométrie que la question devient complexe. D'abord quelle est la capacité thoracique de l'homme en santé? quelles sont les différences physiologiques relatives à l'âge, au sexe, à la taille? La solution de ces différentes questions est nécessaire pour établir

des données du moins approximatives qui puissent servir de points de repère aux constatations pathologiques. Quand on aborde un malade, en effet, on ignore quelle était sa capacité respiratoire avant l'invasion de la maladie. Si l'on connaissait cet état normal antérieur, les modifications pathologiques auraient immédiatement une réelle valeur, et l'on n'aurait pas besoin de recourir à un tableau de moyennes établies suivant le sexe, l'âge, la taille, etc., moyennes qui ne peuvent représenter que très-rarement et par hasard l'état physiologique antérieur du sujet. Le fait le plus important qui ressort des innombrables recherches de Hutchinson, et qui a été vérifié après lui par Schneevoogt et par Hecht, c'est que *la stature est en rapport exact avec la capacité vitale de la respiration*. Cette capacité augmenterait de 1 décilitre par 2 centimètres d'augmentation dans

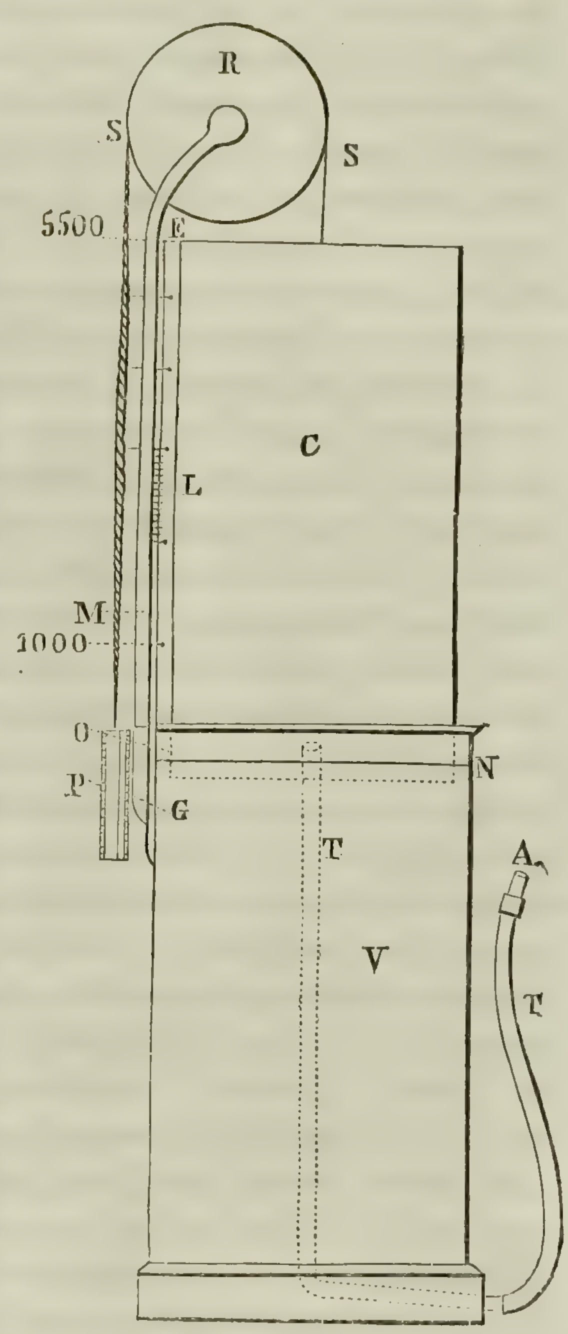


Fig. 256. — Spiromètre de Schnepf. — V, récipient en laiton, cylindrique, ouvert à sa partie supérieure, fermé à sa partie inférieure, traversé dans sa partie centrale par le tube vertical T. Celui-ci communique par une inclinaison légère avec un tube en caoutchouc par lequel se font, au moyen d'une embouchure A, les expirations et les inspirations; l'autre extrémité du tube se termine à quelques centimètres au-dessous du plan qui passe par la circonférence supérieure du récipient. Cette extrémité du tube s'ouvre sous la cloche C, dans laquelle est recueilli l'air expiré et d'où est puisé l'air inspiré; cette cloche est également cylindrique, d'un diamètre un peu moindre que celui du récipient de manière à pouvoir s'y mouvoir librement. P, poids suspendu par une chaîne S dont les anneaux, de grosseur variable, sont disposés de telle façon que leur poids s'ajoute à celui de la cloche C, ou se retranche de manière à corriger les variations que subit le poids de la cloche, par suite de son immersion dans l'eau du récipient. La chaîne ainsi graduée passe sur une roue R, laquelle est soutenue par le montant M, qui se fixe dans une gaîne G sur le récipient. Ce montant soutient également une lame de cuivre verticale L, qui est une échelle divisée en centimètres cubes. Chaque division vaut 100 centimètres cubes; à partir de 0, les divisions principales sont marquées de 500 à 500 centimètres cubes; toute l'échelle comprend 5,500 centimètres cubes. Pour faire fonctionner cet instrument, on place le récipient sur un trépied muni de vis qui permettent d'établir exactement le niveau; on le remplit d'eau jusqu'à un certain point déterminé N; on enfonce la cloche dans le récipient jusqu'à ce que son bord supérieur corresponde au 0 de l'échelle.

la stature. Les autres conditions qui peuvent agir physiologiquement sur la capacité thoracique ont été analysées avec soin par Hutchinson; et, en définitive, il n'est arrivé à établir la loi qui règle la capacité vitale du thorax à l'état normal, qu'en prenant pour terme de comparaison, avec l'échelle spirométrique, la taille de l'individu. Et encore il n'a agi que chez homme, et à l'âge adulte de 20 à 40 ans.

Schneevoogt et Hecht, qui sont arrivés à des conclusions semblables à celles de Hutchinson, en employant les mesures françaises, ont trouvé, Schneevoogt : que, la taille variant progressivement entre $1^m,48$ et $1^m,90$, la capacité thoracique, ou plutôt le volume d'air inspiré allait croissant de 230 *décilitres* à 450; pour Hecht, entre les tailles de $1^m,54$ à $1^m,78$; les volumes d'air ont été de 295 à 420 décilitres. On voit que la concordance est satisfaisante.

Les faits physiologiques étant ainsi formulés par des approximations aussi rapprochées que possible de la réalité, que trouve-t-on dans l'état pathologique du poumon? Un seul signe : *la diminution plus ou moins considérable de la*

capacité vitale du thorax. Cet abaissement dans le chiffre représentant cette capacité se calcule d'après le chiffre obtenu chez les individus bien portants du même âge et de la même taille, ou bien se juge par les chiffres obtenus chez le malade à différentes époques de sa maladie.

Les faits les plus probants de la réalité des données fournies par la spirométrie, par rapport à la diminution des vides aériens, sont les faits de tumeurs abdominales de toute origine, refoulant le diaphragme, et qui toujours diminuent les volumes d'air inspiré. Chose singulière! la grossesse fait exception : dans son cours, la capacité respiratoire ne diminue pas, même pendant les derniers mois.

On a admis que, pour le diagnostic des maladies pulmonaires, la spirométrie pouvait répondre à deux indications : 1° servir à reconnaître à un premier examen l'existence d'une de ces maladies; 2° fournir les moyens de mesurer le progrès ou l'amélioration de l'affection qu'on avait constatée. — C'est surtout comme moyen de diagnostic au début de la *phthisie pulmonaire* que la spirométrie a été préconisée, soit lorsque la maladie est encore insaisissable par les autres signes physiques, soit qu'il y ait lieu de soupçonner une prédisposition héréditaire à l'état d'incubation, soit enfin lorsque la phthisie a été diagnostiquée par erreur (Schneevoogt). Ce n'est, selon nous, que dans cette dernière circonstance que la spirométrie pourrait être utile. Dans les autres, les données obtenues ne sauraient permettre de trancher la question pour l'existence des tubercules du poumon : aucun fait suffisamment probant n'a été produit. D'ailleurs l'emphysème, l'œdème pulmonaire, l'hydrothorax, la pleurésie, la pneumonie chronique, affections dont il faut rapprocher la congestion pulmonaire, peuvent fournir des données analogues; et en supposant ces dernières affections écartées, le doute serait encore permis en l'absence des autres signes de la tuberculisation commençante. En présence du fait de la diminution de la capacité vitale du thorax, on pourra donc conclure à la rigueur qu'il y a une affection des organes respiratoires, mais sans pouvoir la préciser. — Quant aux indications que fournit la spirométrie pour suivre les progrès de la phthisie, nul doute qu'elles ne puissent avoir une certaine valeur; mais elles deviennent inutiles en présence des signes si faciles à constater, soit dans l'état général, soit dans les lésions locales, à l'aide des autres moyens d'exploration.

SPIROPTÈRE. — *Voy.* ENTOZOAIRES, p. 366.

SPLÉNIQUE (Région). — *Voy.* RATE.

SPLÉNITE. — Le diagnostic de la splénite aiguë présente des difficultés réelles en raison de l'obscurité des symptômes. Des *phénomènes fébriles* dès le début, une *douleur* spontanée plus ou moins vive au niveau de l'hypochondre gauche, s'irradiant vers les parties voisines, et jusqu'à l'épaule du même côté, une *rénitence* douloureuse sous les côtes, due à la rate augmentée de volume et *mate à la percussion;* de l'*anorexie*, de la *soif*, des *nausées* ou des *vomissements*, et des *exacerbations fébriles* revenant irrégulièrement, suivant certains auteurs; parfois enfin de l'*agitation*, du *délire*, de l'*angoisse*, de la *suffocation* (Cruveilhier) : telles seraient les données sur lesquelles on pourrait se baser pour se prononcer. La terminaison par suppuration offrirait les signes d'une *suppuration profonde* qu'il serait difficile de rapporter à la rate, le pus se dirigeant de préférence vers les lombes, et simulant un *abcès du rein* ou une *périnéphrite.* — Dans la *splénite chronique*, observée à la suite de violences extérieures ou de chute portant sur l'hypochondre gauche, l'augmentation lente du volume de la rate est à peu près le seul symptôme observé.

Les incertitudes du diagnostic doivent faire admettre avec réserve les faits donnés comme des exemples de splénite aiguë suivie de guérison. Le pronostic,

très-incertain, doit néanmoins être considéré comme grave, au moins dans un certain nombre de cas.

SQUAMES. — SQUAMEUSES (Affections). — On a fait des squames le caractère fondamental d'une classe d'affections cutanées comprenant le *pityriasis*, le PSORIASIS, la *lèpre* et l'ICHTHYOSE. Mais les squames, qui résultent de l'exfoliation épidermique plus ou moins fine, comme farineuse, ou par écailles plus ou moins larges, pouvant même recouvrir de vastes surfaces cutanées, se rencontrent dans une foule d'affections indépendantes de celles que je viens de rappeler. La desquamation est même un phénomène tellement commun dès que la peau subit une modification dans sa texture, qu'il serait par cela même superflu de rappeler toutes les conditions pathologiques dans lesquelles les squames se produisent.

Il y a deux sortes de desquamation qu'il faut toujours s'attacher à distinguer : l'une passagère, qui n'est qu'un phénomène consécutif d'une maladie éruptive aiguë ; l'autre plus durable, qui est un des caractères principaux d'une affection cutanée proprement dite.

La première est la conséquence des *fièvres éruptives :* de la rougeole, de la scarlatine, de la miliaire, de l'érysipèle; et elle est quelquefois un phénomène très-important de diagnostic, comme indice d'une éruption antérieure douteuse ou passée inaperçue. C'est principalement à la SCARLATINE que s'applique cette remarque, en raison des accidents consécutifs que l'on peut avoir à constater, sans que l'éruption scarlatineuse, limitée ou passagère, ait été notée.

C'est en particulier dans les affections cutanées chroniques que la desquamation est fréquemment rencontrée en dehors de la classe des maladies dites *squameuses*. Le *pemphigus foliacé* et la *syphilide squameuse cornée* empruntent même à cette circonstance leur dénomination particulière. La production des squames est remarquable dans l'ECZÉMA, l'ACNÉ sébacé de Biett, la PELLAGRE, le *frambœsia*, etc., et dans les *teignes*, sous forme d'une poussière farineuse, qui se compose non-seulement de lamelles épidermiques, mais de spores de parasites parfois très-abondantes (*Voy.* TEIGNES).

Parmi les affections presque exclusivement squameuses, le *pityriasis* mérite une mention particulière. On le reconnaît aux squames furfuracées qui le caractérisent, et qui se rencontrent principalement sur les joues des enfants, au niveau de la barbe des adultes, et surtout sur le cuir chevelu, d'où elles souillent les cheveux. Rarement les squames sont larges (pityriasis *lamelleux*). Tantôt la peau a sa coloration naturelle, et tantôt les parties affectées sont rouges (pityriasis *rubra*), d'un gris foncé ou noirâtre (pityriasis *nigra*), ou enfin couleur café au lait (pityriasis *versicolor*). Bazin a fait de cette dernière variété une affection parasitaire due au *microsporon furfur* (*Voy.* PARASITES végétaux). Le pityriasis, quelle que soit sa forme, est d'ailleurs une affection sans gravité; mais il est quelquefois extrêmement incommode par l'abondance des squames lorsqu'il occupe le cuir chevelu.

SQUELETTE. — L'appareil osseux qui constitue le squelette peut être affecté, indépendamment des lésions traumatiques, de maladies spontanées particulières, comme l'OSTÉOMALACIE ou le RACHITISME, ou de lésions secondaires se développant sous l'influence de maladies générales ou constitutionnelles, comme la syphilis, qui produit des *périostoses*, des *exostoses*, et comme la scrofule, d'où résultent des *caries*, des *nécroses*, la *périostite*, des *tumeurs blanches*.

Les *douleurs* qui accompagnent ces maladies osseuses sont quelquefois remarquables par leur intensité et leur généralisation. L'exercice des fonctions *motrices* devient difficile ou impossible; il survient quelquefois des *fractures*

spontanées, des *déformations* plus ou moins étendues, que la palpation permet de rapporter aux os, dont le gonflement, la torsion, le ramollissement, peuvent être immédiatement constatés. Ces déformations du squelette sont surtout remarquables dans l'ostéomalacie et le rachitis, dans lesquels elles se remarquent principalement au niveau de la colonne vertébrale et de la poitrine. Le thorax peut offrir fréquemment des défauts plus légers de symétrie (hétéromorphies thoraciques) très-utiles à connaître pour le diagnostic (*Voy.* INSPECTION), et qui paraissent dus à de simples influences hygiéniques encore mal connues. Ces hétéromorphies n'ont aucune influence sur la santé. Il n'en est pas toujours de même des déformations rachitiques; mais on a singulièrement exagéré leur influence.

STÉATOSE. — On a introduit ce mot en pathologie dans les dernières années pour dénommer la dégénérescence graisseuse des tissus. Mais son étymologie exprime le fait le plus général de la présence anomale ou de l'accumulation insolite de la graisse dans l'organisme, que cette graisse soit déposée en excès, principalement en dehors et au pourtour des organes, ou qu'elle se soit substituée par un travail interstitiel à leurs éléments propres. Considérées dans les organes, ces deux conditions se confondent, en effet, en ce point que, dans la simple accumulation exagérée de la graisse ou polysarcie, comme dans la dégénérescence graisseuse à son début, il y a une infiltration d'éléments adipeux dans la trame même des organes. Mais il faut considérer que la vraie polysarcie n'entraîne pas d'autres inconvénients que la gêne mécanique apportée aux mouvements organiques, tandis que la transformation graisseuse tend à annihiler les fonctions des tissus qu'elle envahit, en substituant un élément inerte à ses éléments actifs. Il y a donc lieu de traiter à part des effets de cette substitution, en donnant au mot stéatose la signification générale que nous lui attribuons.

Entre la quantité de graisse qui se trouve dans les différentes parties du corps, dans l'état physiologique, et la polysarcie plus ou moins développée, il y a tous les degrés intermédiaires possibles; mais on ne saurait dire ou préciser celui qui marque le début de la stéatose polysarcique, de même qu'on ne peut isoler absolument la maigreur de l'embonpoint. Quoi qu'il en soit, dans l'embonpoint prononcé ou polysarcie, il y a un fait capital : les organes conservent l'intégrité de leur structure intime. Dès que cette structure se trouve altérée par la substitution de l'élément graisse, il y a transformation, ce qui est toute autre chose.

Je dois donc renvoyer aux mots TRANSFORMATION GRAISSEUSE l'étude diagnostique des stéatoses dans lesquelles cette transformation existe. On l'a signalée, sous le nom de stéatose, dans le foie (*foie gras*), le rein, les muscles, les vaisseaux et même les os, comme nous le verrons (*Voy.* TRANSFORMATION GRAISSEUSE).

STERCORAL (Embarras). — *Voy.* OCCLUSIONS INTESTINALES, p. 690.

STERTEUR. — Le ronflement *morbide* se rencontre comme phénomène accessoire du coma, ou pendant le sommeil naturel, lorsqu'il existe une lésion pharyngienne, notamment une paralysie du voile du palais ou une hypertrophie des amygdales. Il résulte aussi, pendant la veille, un ronflement ou cornage de certaines compressions de la trachée par des tumeurs. Addison a cru remarquer que le *stertor* du coma qui survient dans la maladie de BRIGHT, n'était pas rauque et nasillard comme dans l'apoplexie, mais caractérisé par une expiration plus sifflante.

STETHOSCOPE. — Ce précieux instrument d'exploration n'est pas tou-

jours indispensable, comme le pensait Laennec, à la pratique de l'auscultation. Il n'est véritablement nécessaire que lorsque l'auscultation a besoin d'être limitée à un petit espace, ainsi que cela arrive principalement pour les bruits cardiaques ou vasculaires, moins souvent pour les bruits respiratoires, et enfin dans tous les cas où, chez les personnes du sexe, on veut éviter par convenance d'appliquer son oreille sur la partie antérieure de la poitrine.

STOMATITES. — Les affections variées qui sont comprises dans ce mot ont pour caractères communs : dans l'intérieur de la bouche, une *gêne* ou une *douleur* augmentant par le contact ou le passage des aliments ou des boissons, par l'exercice de la parole, et surtout par la *mastication*, qui est rendue parfois impossible ; souvent il y a de la *salivation*. Ces symptômes provoquent toujours l'exploration de la bouche, qui offre alors des lésions caractéristiques, mais qui varient suivant l'espèce de stomatite : *simple* ou érythémateuse, *mercurielle*, *argentique*, *pseudo-membraneuse*, *aphtheuse*, *ulcéreuse*, *gangréneuse*. Je n'ai à m'occuper ici que des deux premières, les articles DIPHTHÉRIE, APHTHES, ULCÉRATIONS, GANGRÈNE, suffisant pour résoudre la question du diagnostic pour les autres stomatites. Quant à la stomatite argentique, due à l'usage thérapeutique prolongé du nitrate d'argent, elle a été observée à Lyon, par Guipon, en 1865. Elle était caractérisée par une tuméfaction des gencives, d'un rouge sombre, avec liséré violet près des dents, une très-vive sensibilité de la bouche, et une odeur métallique non fétide de l'haleine. Les incisives avaient une teinte ardoisée.

A. STOMATITE SIMPLE.

Elle offre plusieurs degrés d'intensité et d'étendue, et rarement elle est fébrile. Lorsque la stomatite succède à des douleurs provoquées par une carie dentaire, on la reconnaît à un *gonflement* avec légère *rougeur* plus ou moins limitée, et constituant une lésion locale de peu d'importance, à moins que les joues ne participent au gonflement (fluxion) ; elle peut se terminer par un petit abcès auquel succède une plaie qui reste parfois fistuleuse. — Une stomatite plus étendue résulte quelquefois du *tartre* acculumé sur les dents, du travail de la *dentition*, du passage de *boissons trop chaudes* ou de substances irritantes. Les gencives sont alors rouges, tuméfiées, molles, douloureuses. — Quelquefois la stomatite simple est beaucoup plus intense. Les gencives surtout deviennent comme fongueuses, saignantes, s'ulcèrent et suppurent à leur bord libre, se recouvrent de mucosités épaisses et blanches qui se renouvellent; en même temps la langue se gonfle et conserve l'empreinte des dents; l'haleine devient d'une fétidité extrême, les glandes péri-maxillaires s'engorgent, sont douloureuses, l'écartement des mâchoires devient difficile ou même impossible, et une salivation abondante de mucosités filantes se fait incessamment. Tout récemment j'ai observé un fait de cette espèce, à la suite d'un nettoyage des dents à l'aide d'instruments mal appropriés et de frictions rudes des gencives avec un liquide alcoolique pur. La stomatite simple à ce degré d'intensité est un fait exceptionnel, car cette intensité doit faire penser tout d'abord à une stomatite due à l'action du mercure, qui produit presque toujours les stomatites les plus graves.

B. STOMATITE MERCURIELLE.

Cette variété de stomatite peut ne pas différer, par ses caractères, de la stomatite simple d'une certaine intensité. D'autres fois cette intensité est beaucoup plus grande, et il survient des phénomènes caractéristiques. Il existe alors au début une *saveur métallique* particulière; plus tard, des *douleurs très-vives*, une tuméfaction prononcée des *glandes salivaires* et des *gencives*, *qui s'ul-*

cèrent largement ; les *dents* s'ébranlent et peuvent tomber, l'*haleine* devient extrêmement fétide, la *salivation* très-considérable; le malade peut laisser écouler deux ou trois kilogrammes de salive par vingt-quatre heures ; la *fièvre* est rare, mais l'*insomnie* complète. Enfin on peut constater en même temps d'autres signes de l'INTOXICATION MERCURIELLE. Ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'il survient une *nécrose* des os maxillaires.

STOMATORRHAGIE. — *Voy.* HÉMORRHAGIES, p. 483.

STRABISME. — Le strabisme qui survient accidentellement dans le cours d'un certain nombre de maladies intéresse le médecin, comme signe d'une affection plus ou moins profonde atteignant les nerfs moteurs propres de l'œil.

Les *convulsions* toniques ou cloniques aiguës produisent des strabismes momentanés qui s'expliquent facilement par le consensus des mouvements anomaux. Des strabismes, également passagers, se rencontrent encore comme symptômes de maladies des méninges ou de l'encéphale. Telles sont la *méningite aiguë*, l'*hémorrhagie méningée* de l'enfance (Legendre), certaines affections plus rares du *mésocéphale* (Godelier), etc. Mais dans ces différentes conditions, le strabisme n'est pas un symptôme isolé; il coïncide avec d'autres symptômes plus ou moins importants.

Rencontré isolé, le strabisme permanent peut dépendre d'affections anciennes, convulsives ou autres. Survenu accidentellement, il dépend d'une lésion directe ou indirecte des nerfs qui animent les muscles propres de l'œil. Ce sont surtout des *paralysies localisées* au niveau de certains muscles, qui permettent aux muscles antagonistes de faire dévier le globe oculaire, et d'amener par suite la diplopie. Le strabisme *en dehors* ou externe, observé quelquefois à la suite de la *névralgie trifaciale* (*Voy.* p. 671), celui *en dedans*, produit par la paralysie du nerf *pathétique* (4e paire), ou du *moteur oculaire externe* (6e paire) sont les plus ordinaires. Quant aux causes, ainsi que je l'ai rappelé ailleurs, elles peuvent être locales ou générales, ou bien éloignées, comme la présence des entozoaires dans les voies digestives (*Voy.* PARALYSIES, et en particulier p. 726).

Mais en dehors de ces strabismes, il en est une espèce qui a été désignée sous la dénomination de *strabisme optique* par J. Guérin, par opposition au strabisme *mécanique* dû à la prédominance d'action de certains muscles de l'œil (*Mém. sur l'étiologie génér. du strabisme*, 2e édit., 1843). Ce strabisme optique est dû à des circonstances accidentelles, comme une ophthalmie, une lésion traumatique de l'œil, laissant après elle un obstacle matériel au passage des rayons lumineux (taie de la cornée, déplacement de la pupille, cataracte, etc.). Tous les mouvements mécaniques de l'œil sont ici conservés.

STRANGULATION (Sentiment de). — Cette sensation de constriction à la région cervicale résulte le plus souvent du SPASME de l'œsophage, et se rencontre comme un des principaux phénomènes de l'*hystérie*, ou indépendamment de cette maladie. Une tumeur cervicale volumineuse peut également donner lieu à un sentiment de strangulation, qu'il ne faut pas confondre avec la sensation de SUFFOCATION.

STRANGURIE. — *Voy.* MICTION.

STRIDULEUSE (Angine ou Laryngite). — *Voy.* PSEUDO-CROUP.

STRONGLE. — *Voy.* ENTOZOAIRES.

STROPHULUS. — Facile à reconnaître chez les enfants du premier âge aux petites plaques papuleuses rouges ou blanchâtres, à contours irréguliers, que l'on rencontre à la face, au cou et plus rarement dans les autres parties du corps, où elles peuvent paraître et disparaître successivement. Cette éruption sans importance, qui se remarque principalement pendant la première dentition,

ne saurait sans erreur grossière être rapportée à une *rougeole* irrégulière ou bien à une *urticaire*.

STUPEUR. — Marcé, dans un intéressant Mémoire lu récemment à la Société des hôpitaux, définit la stupeur « un état particulier du système nerveux caractérisé par l'engourdissement des facultés morales et intellectuelles, l'expression étonnée et hébétée de la face et des yeux, la lenteur et la difficulté des actes intellectuels et des fonctions musculaires. » Cet état, plus ou moins prolongé, ou chronique, est un élément important des maladies mentales proprement dites, ou un symptôme de certaines affections avec lésions cérébrales. Accidentel et aigu, il constitue un des meilleurs signes de la fièvre TYPHOÏDE ou seulement de l'*état typhoïde* que l'on rencontre dans beaucoup d'autres maladies. La stupeur est encore un élément caractéristique du TYPHUS, de la PESTE, de la MÉNINGITE TUBERCULEUSE, des accidents cérébraux de la *maladie de Bright* (p. 142), des empoisonnements par les *narcotiques* (p. 342).

STYLET. — *Voy.* PALPATION.

SUCCUSSION. — On sait qu'on a donné le nom de *succussion hippocratique* à un mode d'exploration qui a pour but de s'assurer de l'existence des épanchements dans la poitrine. Il consiste à imprimer une secousse au tronc en agissant sur les épaules du malade quand il est assis dans son lit, et à écouter si l'on entend la fluctuation du liquide. Le *bruit de flot* ou de *clapotement* s'entend à distance ou à l'aide de l'auscultation ; mais il peut aussi être sensible pour le malade lui-même. La succussion n'est pas toujours nécessaire pour l'obtenir : un mouvement un peu brusque du malade suffit pour le produire, et j'en ai vu un marcher avec de grandes précautions pour éviter de provoquer ce bruit qui devenait alors incommode par sa répétition.

Il est reconnu aujourd'hui que la présence simultanée d'un liquide et d'un gaz dans la plèvre est indispensable pour la production du bruit de flot, qui devient dès lors un signe précieux de pneumo-hydro-thorax. Mais il ne faut pas croire que ce signe soit pathognomonique de cette dernière affection, car on l'observe dans la *dilatation de l'estomac*, avec la *dyspepsie des liquides*, et simplement dans le gros intestin contenant des gaz et des liquides. Bricheteau a constaté le bruit de clapotement à l'auscultation dans un cas d'*hydro-péricarde* avec gaz.

SUCRE. — *Voy.* GLYCOSE.

SUDAMINA. — On a donné ce nom à des soulèvements vésiculeux de la couche superficielle de l'épiderme, qui sont incolores, comme perlés, le plus souvent très-fins, rarement larges et bulleux, et que l'on confond souvent à tort avec la miliaire rouge, dont chaque pointillé vésiculeux est entouré d'un cercle inflammatoire. Ils ont été confondus aussi avec l'eczéma hydrargyrique. Les sudamina étant sans couleur particulière, échappent facilement à l'attention lorsqu'ils sont discrets et très petits, comme des grains de semoule ou des petites têtes d'épingle, par exemple. On les découvre quelquefois, avant de les voir, au voisinage des aines ou des aisselles, où ils sont plus communs qu'ailleurs, aux rugosités légères qu'ils forment sur la peau et que l'on sent en y passant légèrement la pulpe des doigts. Une furfuration épidermique leur succède, plus visible quand on frotte fortement la peau.

Les sudamina se rencontrent quelquefois chez les *phthisiques* et dans les *fièvres éruptives;* mais dans aucune affection ils ne sont aussi fréquents que dans la *fièvre typhoïde*, dont ils constituent un des meilleurs signes, comme l'a démontré Louis. Dans les cas douteux de cette maladie, leur constatation est donc extrêmement précieuse.

C'est à tort que les sudamina sont considérés comme une conséquence exclusive de la transpiration cutanée. Très-fréquemment il y a absence de sueurs lorsque l'on constate l'éruption dans la fièvre typhoïde; et Rufz a remarqué qu'à la Martinique, où les sueurs sont continuelles, les sudamina étaient plus rares qu'en Europe (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1859, t. XXIV).

SUETTE MILIAIRE. — Cette maladie, appelée aussi vulgairement *pourpre blanc*, *millot*, *millet*, *suette des Picards*, etc., a été l'objet de plusieurs publications importantes depuis l'apparition de l'ouvrage de Rayer sur l'épidémie de 1821, et il suffit de citer les noms de Ménière, Barthez, N. Guéneau de Mussy, Gaillard (de Poitiers), Landouzy, A. Robert, H. Parrot (*Mémoires de l'Académie de médecine*, 1843, t. X), Foucart, Bourgeois, Taufflieb, qui ont observé la maladie sur les lieux, pour montrer que son étude n'a pas été négligée.

1° *Éléments du diagnostic.* — Les allures ou la physionomie de la suette miliaire, qui est presque toujours épidémique, varient suivant les temps et les lieux, ce qui ne permet guère d'en exposer un tableau général exactement applicable à tous les faits.

Après des *phénomènes fébriles* précurseurs, ou bien d'emblée, il survient des *sueurs* extrêmement abondantes, avec *constriction ou angoisse douloureuse à l'épigastre*, *anorexie*, signes d'*embarras gastriques*, parfois de la *dysphagie*, des *nausées*, des *vomissements*, une *fréquence variable du pouls*, qui est développé ou petit et serré; une *dyspnée* accompagnée quelquefois de menaces de *suffocation;* de la *céphalalgie*, et autres troubles nerveux, tels que de l'*abattement*, de l'*insomnie*, parfois même du *délire*, des *spasmes*, des *convulsions*. Après l'apparition des sueurs, mais seulement au bout de trois jours, le plus souvent de quatre jours et parfois plus tardivement encore (sept ou huit jours), survient une *éruption cutanée miliaire*, qui siége le plus souvent sur le tronc, en avant de la poitrine, sur l'abdomen, sur le dos, rarement aux membres, et qui s'annonce ordinairement par un redoublement de fièvre, de céphalalgie, d'agitation, par des battements tumultueux dans la tête ou la poitrine, une angoisse épigastrique plus grande et un sentiment de défaillance. Cette miliaire est *rouge* ou *blanche*. La première est formée de petites taches de deux à cinq millimètres de diamètre, rouges, légèrement saillantes, donnant de la rudesse à la peau et présentant à leur sommet, visible à la loupe ou à l'œil nu, une vésicule transparente devenant quelquefois opaque et purulente. L'éruption de la miliaire blanche n'est autre chose qu'une réunion de sudamina dont les vésicules, plus ou moins volumineuses, peuvent se réunir en bulles ou en phlyctènes (miliaire *bulleuse* ou *phlycténoïde*). L'éruption est parfois successive pendant deux et même trois septénaires; elle se termine par une desquamation, à laquelle peut participer la langue, et qui est parfois tardive.

2° *Inductions diagnostiques.* — Il est évident que les prodromes fébriles, malaise, anorexie, lassitude, céphalalgie, douleurs articulaires et épigastriques, nausées, vomissements, coliques, et enfin frissons plus ou moins violents, ne sauraient faire soupçonner l'invasion de la maladie que dans le cours d'une épidémie. En dehors de cette condition, les sueurs profuses, la constriction épigastrique et l'éruption miliaire sont, outre la fièvre, les symptômes les plus caractéristiques de l'affection.

Les sueurs sont remarquables par leur continuité et leur abondance (qui leur fait souvent traverser toute l'épaisseur des matelas du lit), par leur odeur aigre et nauséabonde, et par leur défaut d'acidité ou d'alcalinité prononcées. La peau est en même temps comme macérée. Par leur abondance, leur continuité et leur coïncidence avec l'angoisse épigastrique sur laquelle tous les auteurs ont insisté,

les sueurs ne peuvent être attribuées à un simple accès de fièvre intermittente; d'ailleurs l'éruption miliaire vient bientôt lever tous les doutes. Il ne faut cependant pas oublier que, dans certaines épidémies, des sueurs profuses ont été quelquefois le seul symptôme observé, comme Gaillard l'a constaté à Poitiers en 1845.

La *marche* de la maladie est tantôt continue, et tantôt rémittente ou intermittente, ce qui s'expliquerait parfaitement aux yeux des pathologistes qui considèrent la suette miliaire comme de nature paludéenne. Quoiqu'on ne puisse pas considérer cette opinion comme justifiée dans tous les cas, il est bien évident que la maladie peut avoir une marche franchement intermittente, même dans des localités élevées et échappant en apparence à toute influence maremmatique : c'est ce que j'ai constaté, dans ces conditions, chez une femme qui était prise chaque jour, à quatre heures après midi, d'un accès bien manifeste qui céda rapidement au sulfate de quinine (*Ann. méd.-psychol.*, 2e série, t. III). C'est surtout pendant l'éruption que les symptômes généraux peuvent acquérir leur plus grande intensité. Lorsque la suette est bénigne, sa durée ne dépasse guère deux septénaires; mais si elle est plus grave, elle peut être plus d'un mois à se guérir, et si la mort survient, c'est ordinairement vers la fin du premier septénaire.

Quant aux *causes* de la maladie, elles sont très-mal connues. Ce qu'il y a de positif, c'est qu'elle est presque toujours épidémique dans certaines contrées (principalement en Picardie), et que ce n'est que d'une manière tout exceptionnelle qu'on en rencontre dans certaines localités, à Paris par exemple. Il n'est pas encore prouvé que la suette miliaire soit contagieuse; mais plusieurs faits péremptoires m'ont démontré, comme à Foucart, qu'en temps d'épidémie la frayeur peut être une cause occasionnelle puissante. J'ai vu aussi, comme Boinet (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1849), le choléra compliquer la suette, et de plus la suette être à son tour une complication du choléra, ce que j'ai constaté chez la malade dont j'ai parlé tout à l'heure. En présence de faits de cette espèce, l'opinion qu'il y a antagonisme entre ces deux maladies n'est pas soutenable.

Il n'est pas possible de confondre la suette miliaire, ainsi caractérisée, avec aucune autre maladie. La miliaire symptomatique du rhumatisme, de la rougeole, de la scarlatine, de la fièvre typhoïde, de l'état puerpéral (*Voy.* MILIAIRE) ressemble à l'éruption de la suette, mais elle constitue un épiphénomène. Cette miliaire peut quelquefois coïncider avec des sueurs abondantes, il est vrai, mais elles sont loin d'être aussi copieuses que celle de la suette miliaire; dans cette miliaire symptomatique, il y a rarement l'angoisse épigastrique si caractéristique de la suette, et enfin l'existence des symptômes de la maladie préexistante ne peut faire douter de la nature accidentelle de l'éruption. Il y a toutefois des analogies entre cette miliaire et la suette.

La suette une fois reconnue, on aura pu déterminer en même temps sa *forme* continue, ou rémittente, ou intermittente. Dans les deux derniers cas, l'emploi du sulfate de quinine sera une pierre de touche, par la réussite du médicament, si la rémittence ou l'intermittence existent réellement.

Les *complications* à redouter ne doivent pas être oubliées. Des *angines intenses* avec ou sans fausses membranes, des *bronchites*, des *aphthes*, l'*entérite*, sont les principales qui ont été observées. Mais les angines ne se rapportent-elles pas au moins quelquefois, sinon toujours, à des scarlatines anomales méconnues? C'est la question que l'on se pose à la lecture de certaines observations publiées; il a fallu, ce me semble, une grande préoccupation pour ne pas y voir des exemples de scarlatine expliquant parfaitement l'ensemble des

symptômes et la terminaison funeste. Relativement aux bronchites, aux aphthes, à l'entérite, je me demande avec Valleix si ce ne seraient pas là des lésions secondaires plus ou moins fréquentes, appartenant à la fièvre miliaire elle-même, au lieu d'être de véritables complications. Quoi qu'il en soit, de véritables complications ont été observées. Ce sont des accès de *suffocation*, des *hémorrhagies multiples*, des *paralysies* consécutives comme à la suite des autres maladies aiguës, et surtout des *morts rapides* ou *subites*, survenant dans les premiers jours, alors que rien en apparence ne doive inquiéter dans l'état des malades.

3° *Pronostic.* — La suette miliaire se termine presque toujours favorablement. Mais il faut redouter, soit dans les cas d'éruption difficile ou supprimée, soit dans les cas en apparence les plus réguliers et les plus simples, l'invasion d'accidents nerveux graves, rapidement suivis de coma et de mort, tels que du délire, de l'agitation, de la loquacité, des soubresauts des tendons, des mouvements convulsifs, ou de la stupeur, de la prostration. On est généralement d'accord pour considérer la terreur ou le pressentiment de la mort comme étant d'un mauvais augure, et comme devant faire redouter une issue prochainement fatale. Abel Robert (de Chaumont) pense que la forme rémittente sporadique de la suette est la plus insidieuse, parce qu'elle tue à la façon des fièvres pernicieuses, dont elle ne serait qu'une variété. Dans les cas les plus simples, un malaise avec sentiment d'oppression a été quelquefois le prélude d'accidents ataxiques rapidement mortels, comme Gaillard l'a observé à Poitiers. Ces faits m'ont fait penser, à propos du rhumatisme dit cérébral, que la mort si rapide qu'on observe en pareil cas pourrait bien être due quelquefois à la miliaire avec sueur profuse (offrant les caractères principaux de la suette) que l'on observe assez fréquemment dans le cours du rhumatisme articulaire aigu (*Voy.* p. 933).

SUEURS. — Les sueurs morbides sont un élément diagnostique important de certaines maladies : dans les *fièvres* INTERMITTENTES simples ou pernicieuses, dans la PHTHISIE PULMONAIRE par leur retour périodique et nocturne, dans la SUETTE ÉPIDÉMIQUE par leur profusion extrême, dans certains RHUMATISMES, plus rarement dans la PHLÉBITE de la veine porte (p. 818). Les sueurs doivent être considérées comme un phénomène critique d'une foule de maladies ; mais dans quelles limites? C'est une question de pronostic sur laquelle la science n'est pas encore très-avancée (*Voy.* CRISES). Comme particularité intéressante et peu connue, j'ai constaté que, dans la pleurésie avec épanchement, l'apparition des sueurs devait être considérée comme un signe de résolution, attendu que, dans les faits que j'ai observés, l'apparition des sueurs coïncidait avec la résorption du liquide épanché.

La sueur plus ou moins limitée au visage et aux extrémités refroidies est un phénomène caractéristique de la syncope et de la défaillance. Des sueurs localisées s'observent quelquefois au niveau d'une moitié du corps sans cause connue (Abercrombie), ou limitées à des parties atteintes de névralgie (Notta), ou dans le cours d'une affection hystérique, rhumatismale, etc. De Graefe a recueilli quatre cas de sueur bornée aux paupières, et dans lesquels la fente palpébrale, baignée par le liquide, présentait l'apparence d'une conjonctivite avec excoriations (*Arch. de méd.*, 1859, t. XIV). Collmann, de Wurtzbourg, a vu, chez un hypochondriaque, des sueurs limitées au scrotum et à la partie interne des cuisses, et qui présentaient cette particularité qu'elles paraissaient incolores et qu'elles prenaient ensuite une teinte bleuâtre d'abord, allant jusqu'à la couleur indigo (*Wurtzb. med. Zeitschr.*, 1867). Les sueurs bleues ont été d'ailleurs signalées par différents auteurs.

On a attribué à l'excrétion sudorale, abondante et continue, des éruptions

parmi lesquelles la miliaire occupe le premier rang. Mais c'est une erreur manifeste de considérer les SUDAMINA (*Voy.* ce mot) comme la conséquence habituelle des sueurs. Et quant à la miliaire rouge, il n'est nullement démontré non plus qu'elle soit l'effet de la sécrétion sudorale elle-même.

SUFFOCATION. — La perte subite de la respiration, qui caractérise la suffocation, diffère du sentiment de STRANGULATION. C'est un phénomène extrême de dyspnée ou une véritable asphyxie subite, ayant son origine dans toutes les affections qui obstruent, rétrécissent ou compriment plus ou moins rapidement les voies respiratoires, surtout vers leur origine. On rencontre encore la suffocation dans certaines affections des parois thoraciques ou des organes voisins de ceux de la respiration, et enfin dans certaines maladies générales graves.

Sans énumérer toutes ces maladies, sans rappeler toutes celles dans lesquelles la suffocation survient comme progrès extrême de la dyspnée, comme pour certains épanchements pleurétiques, pour des bronchites capillaires généralisées, pour les affections graves du cœur, je dois une mention spéciale aux accès de suffocation subite (et parfois mortels par asphyxie) que l'on voit survenir dans le CROUP chez les enfants, dans le SPASME de la *glotte* et celui du *diaphragme*, dans la PARALYSIE de ce dernier muscle (p. 760), dans les cas de compression ou d'oblitération de l'*artère pulmonaire*, dans la PARALYSIE de l'œsophage (par arrêt du bol alimentaire), dans l'OSTÉOMALACIE ayant envahi le squelette thoracique, dans des cas de GOÎTRE même d'un petit volume, et enfin comme épiphénomène grave de la SUETTE MILIAIRE.

SUPPURATION. — *Voy.* ABCÈS, PUS.

SURDITÉ. — Je n'ai pas à m'occuper ici du diagnostic anatomique des surdités congénitales ou accidentelles qui résultent d'une lésion matérielle des diverses parties qui constituent l'appareil auditif, ni de la surdité accidentelle due à des causes traumatiques qui agissent en paralysant le nerf acoustique. Je veux seulement rappeler la surdité qui survient dans le cours de certaines maladies, en dehors de l'otite aiguë ou chronique, surdité qui pourrait ne pas être rapportée à sa véritable origine.

La dureté de l'ouïe ou son abolition est un des phénomènes nerveux de la *fièvre typhoïde*, se montrant vers le milieu ou à la fin de la maladie (Louis). On la rencontre encore dans le *typhus ;* dans la *méningite cérébro-spinale* épidémique ; avec des *pharyngites* d'où résulte l'obstruction des trompes d'Eustache, ou l'inflammation spécifique de la membrane muqueuse du tympan s'il existe des plaques ulcéreuses syphilitiques dans le pharynx. Dans le cas de pharyngite simple, la surdité est temporaire comme sa cause, mais elle n'en effraye pas moins le malade dans certaines circonstances. Le *sulfate de quinine* ou la *belladone* produisent également une surdité passagère, dont il est bon de prévenir les malades auxquels on administre ces médicaments. Enfin la surdité se rencontre accidentellement aussi dans quelques maladies chroniques, sans doute par suite d'une paralysie dynamique du nerf acoustique, dans l'*anémie*, par exemple, avec la présence d'*entozoaires* dans les voies digestives, et par suite de l'action de toutes les causes générales des paralysies. La surdité est exceptionnelle dans l'*intoxication saturnine*.

SYCOSE. — La sycose (*sycosis*, *mentagre*), décrite par les dermatographes comme une affection occupant exclusivement le menton, et caractérisée par des *pustules* ayant pour support des tubérosités ou *tubercules* cutanés, a été considérée par Bazin comme une variété de teigne de la face (*Voy.* TEIGNES).

SYNCOPE. — La suspension subite et momentanée des battements du

cœur, d'où résulte l'interruption de la respiration, des sensations et des mouvements volontaires, caractérise la syncope, ainsi que la *défaillance* et la *lipothymie*, qui n'en sont que des degrés moindres.

Il y a d'abord des lipothymies ou des syncopes dont la signification est révélée immédiatement par des symptômes antérieurs ou concomitants caractéristiques. Telles sont celles qui se rattachent à des *affections du cœur* manifestes; à des *hémorrhagies* externes abondantes; à des *anémies* anciennes, à des *cachexies* profondes; à une *indigestion*, principalement chez le vieillard (*syncope sénile*), à une *dyspepsie intestinale* douloureuse, à l'*entéralgie*, à la *dysenterie ;* à des *accès de coqueluche* chez l'adulte; à la *rage;* à toute affection très-douloureuse, comme la *colique hépatique* ou la *colique néphrétique.*

Dans d'autres circonstances, la signification de la syncope doit être plus cherchée, les phénomènes symptomatiques concomitants n'ayant pas immédiatement la même évidence. C'est ce qui arrive pour l'*urticaire* avant l'apparition de l'éruption, pour la *grippe* dite syncopale, pour les syncopes de l'*hystérie* quand elles en sont la première manifestation connue, pour celle qui accompagne le *spasme de l'œsophage* au moment de la déglutition, pour les *entozoaires intestinaux*, pour les *empoisonnements* narcotiques ou septiques, pour certaines *gouttes viscérales*, pour l'*oblitération de l'artère pulmonaire*, pour les *concrétions sanguines* du cœur, et enfin dans les faits si variés d'*hémorrhagies internes*. Les syncopes pourront être prévues jusqu'à un certain point dans celles de ces affections qui auront été d'abord diagnostiquées.

Marrotte a signalé comme *affection particulière* la syncope qui peut affecter les enfants à la mamelle pendant leur sommeil, et qui s'accompagne de troubles intestinaux (borborygmes, émissions gazeuses, garderobes). Il rappelle que Zwinguer, au dernier siècle, a déjà fait connaître ces particularités (*Arch. de méd.*, 1853, t. II).

SYNOQUE (Fièvre). — Si l'on admet cette maladie, appelée aussi *fièvre simple continue*, elle doit être placée entre la fièvre éphémère et la fièvre typhoïde dans le cadre nosologique. Cette distinction est de notre époque, car les anciens confondaient sous le nom de synoque plusieurs maladies fébriles, et notamment les faits que nous considérons aujourd'hui comme des affections typhoïdes légères.

1° *Éléments du diagnostic.* — Les auteurs modernes qui ont décrit la fièvre synoque, l'ont fait d'après des observations qui ont présenté les symptômes suivants : une *fièvre* allant croissant les trois premiers jours, avec une *prostration* beaucoup moins grande que dans l'affection typhoïde, un *teint* quelquefois jaunâtre ou bilieux, l'*amertume de la bouche*, un *enduit* jaunâtre sur la langue, parfois des *vomissements*, un *ventre toujours naturel*, sauf parfois avec un peu de *gargouillement* à la pression de l'une des fosses iliaques, mais sans douleur, de la *constipation*, rarement des *selles liquides*, de légères *douleurs* épigastriques, un peu de *météorisme*, des *taches bleuâtres*, ardoisées, peu foncées, sans saillie, d'un centimètre de diamètre en moyenne, ne s'effaçant pas sous le doigt et occupant surtout le ventre et la partie supérieure des cuisses. L'ensemble de ces symptômes a au plus huit jours de durée, quelquefois quatre seulement, et *la terminaison est toujours heureuse.* La guérison est rapide et se fait du jour au lendemain, après une nuit de bon sommeil ou après des phénomènes considérés comme *critiques :* une sueur plus ou moins abondante, des vomissements, des évacuations alvines, un flux utérin, une épistaxis, un herpès labial, etc.

2° *Inductions diagnostiques.* — Je me hâte de faire remarquer que, dans

cet ensemble de symptômes, il n'y a que les taches ardoisées qui puissent différencier la maladie d'un embarras gastrique avec fièvre (*fièvre gastrique*) ou d'une *affection typhoïde* légère. Or, ces taches attribuées à la fièvre synoque se rencontrent aussi dans des cas assez nombreux de fièvre typhoïde, comme Forget l'avait positivement signalé avant 1841, et comme on l'a vérifié depuis. De plus, je les ai rencontrées dans un cas de rhumatisme articulaire aigu; et Jaccoud les a signalées également dans la fièvre intermittente. Ces taches ardoisées n'ont donc pas la signification particulière qu'on a voulu leur assigner dans la fièvre synoque. Le diagnostic différentiel de la fièvre synoque ne peut donc se fonder que sur l'existence des symptômes fébriles simples et sur leur durée de quatre à sept ou huit jours. Il est d'ailleurs difficile de se prononcer au début, car on peut croire à l'invasion d'une phlegmasie, et surtout d'une fièvre éruptive ou de la fièvre typhoïde; mais l'erreur ne serait pas possible si les signes d'une inflammation locale, si les prodromes caractéristiques des éruptions, ou si la diarrhée et d'autres symptômes abdominaux, se manifestaient en même temps que les symptômes fébriles. En tout cas, l'hésitation ne saurait être de longue durée, de huit jours au plus, puisque la fièvre simple continue ne persiste jamais plus longtemps.

La persistance des phénomènes fébriles au-delà de ce terme, en l'absence de signes d'autres maladies, sera une présomption de l'existence d'une fièvre typhoïde que des phénomènes ultérieurs caractéristiques viendront le plus souvent confirmer; mais si ces phénomènes sont insuffisants et peu nombreux, le diagnostic sera plus obscur, et, dans ce cas, la longueur de la convalescence fera seule admettre qu'il s'agit d'une fièvre typhoïde à symptômes légers et non d'une fièvre synoque. Ce n'est donc qu'avec une extrême réserve que, dans les huit premiers jours d'une fièvre douteuse, même lorsque les phénomènes fébriles ont été peu sensibles, l'on devra se prononcer pour la fièvre qui m'occupe, car c'est une affection très-rare par rapport à l'affection typhoïde.

L'embarras *gastrique* fébrile en imposera aussi d'autant mieux pour une fièvre synoque que celle-ci peut se caractériser par un enduit épais de la langue, un teint jaunâtre, etc., et simuler la forme bilieuse de l'embarras gastrique; mais celui-ci n'a pas de durée fixe, et il cède presque immédiatement à l'emploi d'un éméto-cathartique, ce qui suffit pour différencier les deux affections.

L'existence d'une phlegmasie locale, la pneumonie, suivant Marrotte, pourrait jouer le rôle de simple épiphénomène dans le cours de la fièvre synoque (*Arch. de méd.*, 1855, t. VI). Cette interprétation, qui n'est pas faite pour élucider le diagnostic déjà si difficile de cette fièvre, ne saurait être acceptée comme une vérité démontrée; car on peut tout aussi bien considérer les faits de ce genre comme des pneumonies de légère intensité, dans lesquelles les phénomènes généraux précèdent les signes locaux, sans qu'on soit obligé de considérer la fièvre comme une fièvre synoque.

3° *Pronostic.* — J'ai rappelé plus haut (si l'on admet la fièvre synoque) que le pronostic doit être considéré toujours comme favorable.

SYNOVIALES. — *Voy.* Séreuses.

SYPHILIDES. — Les accidents syphilitiques secondaires compris sous cette dénomination constituent des affections cutanées extrêmement fréquentes, et qui ont été bien étudiées d'abord par Biett, puis par Cazenave, Ricord, Bassereau, Diday, etc.

1° *Éléments du diagnostic.* — Les syphilides, considérées comme un des signes les plus hâtifs et les plus certains de l'infection syphilitique générale,

ont des caractères communs qui servent à les distinguer des affections cutanées vulgaires, dont elles offrent d'ailleurs toutes les lésions dites élémentaires : exanthèmes, macules, papules, vésicules, bulles, pustules, tubercules. Ces caractères généraux sont : une *teinte cuivrée* de l'éruption, le plus souvent une *forme arrondie*, *circulaire*, et l'*absence de prurit*. — Pour un certain nombre de syphilides, il faut y joindre la *tendance à la destruction des tissus* par suite d'*ulcérations* syphilitiques secondaires, des *croûtes* particulières (*Voy*. p. 263) qui recouvrent les *ulcérations* ou leur succèdent, des *cicatrices* consécutives, d'abord de couleur bronzée, puis plus tard blanches, inégales, déprimées et comme gaufrées. Enfin on a signalé, comme caractères secondaires importants, le *siége de l'éruption*, plus fréquent au visage et au cuir chevelu qu'ailleurs, et la tendance des syphilides précoces à se développer simultanément sur le même individu, ce qui arrive rarement dans les maladies non spécifiques de la peau. Les syphilides présentent en outre des particularités distinctives, suivant les espèces, dont il sera question plus loin.

2° *Inductions diagnostiques*. — Il ne faut pas croire qu'il soit toujours facile de diagnostiquer la nature syphilitique des affections cutanées comprises sous le nom commun de syphilides, et de les distinguer des affections vulgaires.

Leurs caractères généraux d'abord ne sont pas constants, et de plus ils peuvent se rencontrer dans des affections cutanées non spécifiques. Cazenave, il est vrai, considère la teinte cuivrée particulière de la peau comme constante et pouvant suffire au diagnostic; mais cette proposition est trop absolue, et Ricord a fait remarquer avec raison que plus on est près du début de l'éruption et moins la teinte cuivrée est foncée et caractéristique. La configuration en cercles et l'absence de prurit sont également inconstantes et se rencontrent en dehors des syphilides, en sorte que, malgré la fréquence beaucoup plus grande des trois caractères généraux que je viens de rappeler dans les syphilides comparativement aux affections cutanées vulgaires, ces caractères deviennent souvent insuffisants au lit du malade, à moins qu'ils ne soient réunis et franchement accusés. Dans le cas contraire, on basera ses inductions sur la connaissance positive d'antécédents pouvant se rapporter à des accidents primitifs de vérole, sur la constatation actuelle de traces cicatricielles de ces accidents antérieurs; on s'appuiera surtout sur l'existence simultanée, soit de manifestations syphilitiques secondaires autres que l'éruption cutanée (principalement des engorgements ganglionnaires cervicaux), soit d'accidents tertiaires, qui ne se rencontrent, il est vrai, que dans les cas de syphilides profondes et anciennes. L'absence d'adénopathies dans la zone de la syphilide est regardée comme un signe distinctif important par Ricord.

L'évolution des syphilides présente ceci de particulier qu'elles peuvent s'enchaîner les unes aux autres, les plus superficielles se montrant d'abord, et leur apparition étant d'autant plus lente qu'elles occupent plus profondément la peau. On les voit apparaître tantôt pendant l'évolution des accidents primitifs de la vérole, tantôt à une époque plus éloignée : de la quatrième à la sixième semaine, six mois au plus après le début (Ricord), et leur marche est le plus souvent chronique et lente.

Mais une particularité capitale pour le diagnostic, c'est la *forme* ou l'espèce de syphilide observée. Les *formes* les plus fréquentes sont, d'après les relevés de Ch. Martins et Mac-Carthy, les syphilides papuleuses, exanthématiques et tuberculeuses ; on rencontre moins fréquemment les pustuleuses, et plus rarement celles à formes squameuse, vésiculeuse ou bulleuse. Sous la dénomination de

syphilide pigmentaire ou *maculeuse*, A. Hardy a décrit une syphilide tardive qui a le cou et les épaules pour siége de prédilection (*Voy.* p. 610).

Peu de temps après les accidents primitifs, la forme la plus commune est l'*exanthématique*, qui comprend la roséole et l'érythème papuleux. — La *roséole syphilitique* est surtout fréquente. Très-souvent elle est précédée de courbature, de fièvre et d'angine avec dysphagie, sécheresse et rougeur violacée de la muqueuse pharyngienne. Les taches qui paraissent d'abord sur le tronc pour s'étendre rapidement à toute la surface cutanée, sont d'un rose assez vif disparaissant lentement sous la pression du doigt; plus tard elles deviennent brunâtres. Leur durée n'est que de quelques septénaires, à moins qu'elles ne soient chroniques. Lorsque le début est fébrile, on pourrait croire à une *rougeole* ou à une *scarlatine* anomales. Chez l'enfant nouveau-né, Diday a vu des piqûres de puces, malgré l'ecchymose centrale qui les caractérise, être prises pour des taches roséoliques (*Traité de la syphilis des nouveau-nés*, p. 94). — L'*érythème papuleux* est essentiellement éphémère et accompagne presque toujours le symptôme primitif ou lui succède immédiatement (Cazenave, Ricord). L'éruption se montre par plaques du diamètre d'une pièce d'un franc au plus, légèrement saillantes. Il ne faut pas les confondre avec les érythèmes analogues dus à l'*iodure de potassium* ou au *copahu.*

La *syphilide papuleuse* comprend le *lichen syphilitique.* Il est tantôt aigu, précédé d'un léger mouvement fébrile et caractérisé par des papules très-petites, très-nombreuses, occupant le visage et le cou; tantôt apyrétique et bien plus durable (plusieurs septénaires), à papules discrètes, arrondies, plus larges (un à deux millimètres), légèrement squameuses, et occupant principalement les membres dans le sens de l'extension, le dos, les épaules, la nuque, le front. Cette dernière variété peut s'étaler en *plaques squameuses* ou se transformer en *tubercules*. La forme papuleuse est très-rare chez le nouveau-né, au point que Egan, cité par Diday, prétend n'en avoir jamais rencontré. Il y a quelques années, au Bureau des nourrices, j'ai cependant constaté un lichen syphilitique de la face des mieux caractérisés, chez un enfant chétif, offrant en même temps un érythème de couleur cuivrée au voisinage de l'anus.

La *syphilide tuberculeuse* est constituée, à son début, par des saillies plus ou moins dures, de volume variable, comme celui d'une tête d'épingle à celui d'un pois, ou beaucoup plus développées; tantôt isolées (syphilide tuberculeuse *disséminée*) et tantôt groupées (dites alors *en groupe*), tantôt sèches et squameuses, et tantôt s'ulcérant. Les ulcérations s'effectuent en profondeur (syphilide tuberculeuse *perforante*) ou en surface (forme *serpigineuse*), et elles se réparent par des cicatrices caractéristiques.

La *syphilide pustuleuse* comprend l'acné, l'impétigo et l'ecthyma syphilitiques. — L'*acné*, formé de pustules discrètes, de la grosseur d'un grain de chènevis ou d'une lentille, d'un rouge cuivré, occupe de préférence le visage, le cuir chevelu, et *les membres inférieurs* où, suivant Gibert, sa présence est caractéristique, l'acné simple se montrant presque exclusivement sur les régions supérieures du corps. — L'*impétigo* est confluent ou non confluent. Il constitue, dans le premier cas, la *syphilide pustulo-crustacée*, ainsi désignée en raison des pustules nombreuses qui donnent rapidement naissance à des croûtes peu saillantes, inégales, verdâtres, molles, bombées. Elles sont enchâssées dans les bords d'une ulcération peu profonde, qui se répare par une cicatrice plus ou moins difforme (Cazenave), et que l'on observe ordinairement au visage, au cou, à la poitrine. Chez le nouveau-né, l'impétigo syphilitique occupe principalement le visage, où il est reconnaissable à l'aréole cuivrée qui entoure les croûtes, aux

croûtes sèches et plus foncées que celles de l'impétigo simple, et aux ulcérations grisâtres et peu profondes qu'elles recouvrent (Diday).

Quant à l'*ecthyma syphilitique*, comme le fait remarquer Cazenave, il diffère s'il est superficiel ou profond. Dans le premier cas, on le rencontre ordinairement au cuir chevelu, ou disséminé sur toute la surface du corps. L'ecthyma profond, qui est plus grave, se rencontre sur les membres inférieurs; il se distingue de l ecthyma cachectique, qui siége aussi aux membres inférieurs, en ce que celui-ci ne s'observe que chez les vieillards

Les *syphilides squameuses* comprennent le psoriasis syphilitique et la syphilide squameuse cornée. Le premier ne diffère du psoriasis non spécifique que par la moindre adhérence des squames et la couleur cuivrée ou noirâtre des surfaces atteintes; il laisse après lui des taches foncées qui disparaissent lentement. La syphilide squameuse cornée, qui se voit spécialement *à la paume des mains* ou *à la plante des pieds*, est constituée par des squames dures, grisâtres et formant une couche épaisse sur des points un peu saillants, qui sont de couleur cuivrée et souvent arrondis. Ces plaques sont tantôt de la grandeur d'un centime et présentent à leur centre un point dur, corné, qui semble pénétrer dans l'épaisseur de la peau; et tantôt elles sont réunies de manière à former une plaque épaisse qui semble recouverte de plusieurs couches de squames, et qui ne tarde pas à se fendiller et à devenir le siége de fissures douloureuses. Il ne faut pas oublier que ces deux variétés de syphilides sont distinctes des syphilides tuberculeuse et papuleuse, qui s'accompagnent quelquefois de squames peu épaisses, et avec lesquelles il ne faut pas les confondre.

Les *syphilides vésiculeuses*, l'*eczéma*, l'*herpès* et la *varicelle* dits syphilitiques ne se distinguent réellement des éruptions analogues non spécifiques que par la teinte des rougeurs, cuivrée d'abord, grisâtre ensuite, et par leur marche plus lente.

Les *syphilides bulleuses* sont le *rupia* et le *pemphigus* syphilitiques. — Le rupia ne diffère du rupia non syphilitique que par son ulcération taillée à pic. — Le *pemphigus syphilitique* s'observe seulement chez les nouveau-nés atteints de syphilis congénitale, principalement à la plante des pieds et à la paume des mains, où les bulles sont aussi le mieux caractérisées, s'il en existe ailleurs. Paul Dubois et Depaul l'ont vu commencer par une teinte violacée de la peau, où apparaissent ensuite un grand nombre de vésicules qui s'agrandissent pour former des bulles, auxquelles succèdent des croûtes; au-dessous d'elles, le derme est intact ou ulcéré. Il ne faut pas confondre ce pemphigus avec celui qui n'est pas syphilitique. Hervieux a observé un pemphigus épidémique non syphilitique chez les nouveau-nés de la Maternité, depuis le mois de juin 1867 jusqu'en janvier 1868. Il évalue à 150 le nombre des petits malades affectés. Il en a constaté jusqu'à quinze cas en une seule journée. C'était une affection bénigne, quoique d'une durée rarement moindre d'un mois à six semaines, constituée par des bulles du volume moyen d'une lentille, mais pouvant dépasser deux à trois centimètres de diamètre. L'inoculation, justifiée par la bénignité du mal, a été sans résultats, ce qui ne doit pas, selon la remarque de Hervieux, faire conclure à la non-contagiosité de la maladie (*Soc. des hôpit.*, mars 1868). En 1861, Joulin avait signalé le pemphigus non syphilitique du col utérin (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, t. XXVI.) Il a une forme globuleuse elliptique, à bords très-réguliers, et dont la rupture ne laisse que des lambeaux d'épithélium qui en restent la seule lésion appréciable. C'est une affection éphémère, latente pour la femme, et qu'on ne constate qu'accidentellement en appliquant le spéculum. On conçoit qu'on ne puisse, sans inattention, confondre cette lésion avec la forme

initiale du *chancre diphthérique du col de l'utérus*, décrit par Bernutz, et qui commence par des vésicules agglomérées, opaques, dont la rupture laisse apercevoir une fausse membrane bientôt saillante et jaunâtre, puis une ulcération bourgeonnée, caractéristique, de très-longue durée.

Parmi ces variétés si diverses de syphilides, il en est qui diffèrent peu des affections cutanées vulgaires, et d'autres qui ont des caractères spéciaux comme affections de la peau, caractères précieux pour le diagnostic. Telle est la syphilide tuberculeuse compliquée d'ulcérations; tel est le pemphigus des nouveau-nés pour la plupart des observateurs.

Enfin on pourra tirer quelquefois du *siége* des syphilides des inductions utiles. J'ai dit précédemment qu'elles occupaient plus fréquemment le visage et le cuir chevelu que les autres régions du corps; mais je dois ajouter que l'acné et l'ecthyma occupent principalement les membres inférieurs, et que la paume des mains et la plante des pieds sont le siége de prédilection de la syphilide squameuse cornée de l'adulte, et du pemphigus des enfants, chez lesquels les affections squameuses de la peau des mains et des pieds ont été signalées par Trousseau et Lasègue comme des indices rarement infidèles d'infection syphilitique (*Arch. de méd.*, 1847, t. XV).

3° *Pronostic.* — La plupart des syphilides sont des phenomènes transitoires qui annoncent l'invasion de la syphilis constitutionnelle. Elles n'offrent de danger par elles-mêmes que dans des conditions exceptionnelles; tel serait, par exemple, l'impétigo syphilitique de la face chez le nouveau-né, suivant Diday. Elles sont d'autant plus fâcheuses qu'elles détruisent plus profondément les tissus et qu'elles produisent des cicatrices plus considérables, principalement au visage.

SYPHILIS. — Cette maladie virulente est certainement celle qui a donné lieu au plus grand nombre de publications contradictoires parmi les travaux modernes. Il suffit de citer, parmi une foule d'autres, les noms de Baumès, Devergie, Cazenave, Cullerier, Diday, Ricord, Vidal (de Cassis), Melchior Robert, Rollet, Rodet, A. Fournier, Viennois, etc., pour réveiller l'idée des luttes scientifiques provoquées par la question de la syphilis.

1° *Éléments du diagnostic.* — Pour bien exposer le diagnostic de cette maladie au lit du malade, il faut faire abstraction des théories autant que possible, pour baser ses inductions sur les faits tels qu'ils se présentent, sans choix comme sans exclusion. Ainsi envisagés, nous ne devons donc pas diviser *à priori* les accidents en *vénériens* (sans retentissement dans toute l'économie) et en *syphilitiques* (avec infection générale); car le problème de cette distinction se présente précisément à résoudre à propos de chaque malade.

a. — Symptômes primitifs. — Ces symptômes, dits aussi *locaux* ou d'*invasion* par Lagneau, et qui se développent là où l'action de la matière infectante sur l'économie s'est fait d'abord sentir, comprennent :

Le *chancre primitif*, simple ou induré, ce dernier considéré avec raison comme principal symptôme primitif de syphilis par Ricord. On y a joint la *plaque muqueuse*, et le bubon, dit *bubon d'emblée* (?), que l'on considère généralement comme un *symptôme successif* du chancre, ainsi que la *lymphangite*.

b. —Symptômes secondaires. — On considère comme tels ceux qui s'observent au niveau de la peau, des muqueuses et des ganglions lymphatiques. Ce sont :

Les *engorgements ganglionnaires indolents ;* les *plaques muqueuses*, les *syphilides*, les *lésions des membranes muqueuses*, telles que l'*ophthalmie*, le *coryza*, l'angine ou *pharyngite* dits syphilitiques, et les *ulcérations secondaires* des paupières, des fosses nasales, des oreilles, de la bouche, de la langue, de la

gorge, du larynx, des parties génitales, du col de l'utérus et du rectum; les *végétations* (choux-fleurs, poireaux, crêtes de coq, excroissances, verrues, rhagades, etc.); l'*iritis;* l'*alopécie;* et enfin les *douleurs rhumatoïdes* ou névralgiques.

c. — *Symptômes tertiaires.* — Ils sont plus nombreux encore que les symptômes secondaires, et résultent de lésions des tissus et des organes profonds. Ce sont : — Du côté du tissu cellulaire sous-cutané, sous-muqueux ou intermusculaire, les *gommes* ou *tumeurs gommeuses* et les *ulcérations tertiaires ;* — du côté des muscles ou des tissus fibreux ou osseux, les *rétractions musculaires;* l'*induration des corps caverneux*, les *arthropathies;* les *douleurs ostéocopes;* la *périostose aiguë ou chronique;* les *exostoses;* les *ostéites* (nécroses, carie ?); — du côté des viscères, les *tubercules syphilitiques* et les *hypertrophies ;* le *sarcocèle syphilitique;* — enfin du côté de l'appareil nerveux, des *névroses* variées, et les *douleurs ostéocopes.*

Cette simple énumération des éléments actuels du diagnostic va se trouver complétée, autant que le permettra l'étendue limitée de cet article, par ce qui va suivre.

2° *Inductions diagnostiques.* —Parmi ces différents symptômes, la plupart complexes, et dont un certain nombre constituent de véritables états pathologiques, les uns ont des caractères spéciaux qui les distinguent comme révélant manifestement l'existence de la vérole, tandis que les autres ne diffèrent en rien d'états pathologiques ou de symptômes semblables rangés dans le cadre nosologique comme non syphilitiques. Cette distinction me paraît capitale pour le médecin abordant un malade qui lui offre une ou plusieurs de ces données diagnostiques. Les premières, qui ont des caractères particuliers, doivent servir de base à son diagnostic.

A. *Signes spéciaux.* — Parmi les accidents primitifs qui ont des caractères spéciaux, les chancres et les plaques muqueuses sont les plus probants. Que, dans le point contaminé, on constate un chancre simple ou mou, à bords souples, taillés à pic et parfois décollés, à fond grisâtre et mou, ou bien un chancre à base et à bords gonflés et indurés, ou encore des plaques muqueuses, il est clair que ce sont là des accidents qui révèlent une contamination virulente spéciale. Voilà un premier point de diagnostic établi.

Les manifestations vraiment syphilitiques, qui, en dehors des chancres et des plaques muqueuses primitifs, peuvent mettre hors de doute par eux-mêmes l'infection syphilitique de l'économie, sont nombreuses.

Parmi les accidents secondaires, les *engorgements ganglionnaires* ont une grande valeur comme données diagnostiques de véritable syphilis. Joint au chancre induré, le *bubon* est précoce, il paraît dès le premier septénaire, et envahit plusieurs ganglions, qui sont indolents, n'acquièrent pas un gros volume et ne suppurent ordinairement pas. Il en est de même des engorgements ganglionnaires que l'on constate dans des régions plus ou moins éloignées, principalement dans les *régions postéro-latérales du cou*, et qui, joints à d'autres signes, sont une preuve de la généralisation de l'infection syphilitique.

D'autres manifestations secondaires caractéristiques qui attirent plus immédiatement l'attention sont les SYPHILIDES *non douteuses*, et surtout les *plaques muqueuses*, appelées indifféremment *syphilide muqueuse*, *tubercules plats*, *pustules* ou *plaques humides*. Elles sont fréquemment rencontrées au pourtour des ouvertures naturelles, soit sur les muqueuses, soit sur la peau, ou plus profondément à l'intérieur de la bouche, du pharynx, du vagin, au niveau du col de l'utérus, à l'anus, et jusqu'aux intervalles des orteils. Elles sont beaucoup

plus fréquemment observées aux parties génitales chez la femme que chez l'homme. Facilement reconnaissables à leur forme ordinairement arrondie, à leur saillie papuleuse en masse, à leur surface aplatie ou légèrement convexe, de couleur rosée ou livide, quelquefois ulcérées ou fendillées, recouvertes le plus souvent d'une pellicule fine, d'apparence muqueuse (que Diday a comparée à une couche de collodion à moitié desséché), et d'autres fois d'une fausse membrane grisâtre, elles sont tantôt discrètes et tantôt confluentes. Ces plaques muqueuses se développent d'emblée ou bien succèdent à un chancre en voie de réparation dont les bourgeons charnus font saillie en masse au dehors. Quel que soit leur point de départ, leur développement végétant peut donner lieu à des excroissances et à des végétations qui, au pourtour de l'anus, portent le nom de *condylômes*. Leur durée est très-variable, courte ou très-persistante, et leur disparition ne laisse de trace cicatricielle que lorsqu'elles ont éte ulcérées, et encore ces cicatrices sont-elles petites et superficielles.

Les *ulcérations syphilitiques secondaires* constituent également des accidents très-importants au point de vue du diagnostic, qu'elles occupent les parties génitales, le col de l'utérus, ou le rectum, la bouche, la langue, la gorge (où elles sont fréquentes), les fosses nasales, les paupières, les oreilles. Ces ulcérations sont ordinairement *irrégulières, à bords déchiquetés* et souvent *taillés à pic; leur fond est déprimé, grisâtre* par places, parfois finement grenu, baigné d'un *liquide sanieux*, ou caché par des *croûtes épaisses;* les tissus de leur base sont fréquemment *indurés*, leurs *bords décollés*, quelquefois *gangrénés;* leur marche, tantôt lente et tantôt rapide, est envahissante en surface ou en profondeur, ce qui les a fait dénommer ulcères *serpigineux, phagédéniques*. Il en résulte des pertes de substances parfois considérables. On peut constater ces caractères à l'aide du laryngoscope, lorsque l'ulcération échappe à la vue, en occupant, par exemple, une partie du pharynx inaccessible à l'œil ou bien l'intérieur du larynx. Le diagnostic en est alors très-difficile, car on peut tout au plus reconnaître l'existence d'une ulcération quelconque, sans en pouvoir déterminer la nature.

Une autre donnée diagnostique importante est le retour nocturne des *douleurs rhumatoïdes* ou péri-articulaires. Cependant leur valeur comme signe de syphilis n'est pas absolue, car des douleurs analogues se rencontrent avec l'intoxication saturnine.

Un certain nombre d'*accidents tertiaires*, que l'on rencontre dans les organes plus ou moins profondément situés, ont également des caractères propres plus ou moins bien accusés. — Les *tumeurs gommeuses* ou *tubercules tertiaires* constituent des tumeurs sous-cutanées ou sous-muqueuses isolées, se développant dans toutes les parties du corps, mais plus fréquemment aux membres et surtout aux membres supérieurs, indolentes, sans changement de couleur à la peau, rarement agglomérées ou douloureuses; elles ont pour caractère principal de se développer avec une lenteur de plusieurs années avant d'acquérir le volume d'une noisette ou d'une noix, puis de se terminer soit par résolution, ce qui est rare, soit, ce qui est le plus ordinaire, par suppuration avec gangrène de la peau, et ulcération persistante jusqu'à la fonte complète du tubercule. — Les *ulcérations tertiaires* qui résultent de la fonte des gommes syphilitiques, de l'ecthyma ou du rupia syphilitiques sont jaunâtres, grisâtres, pultacées, excavées à pic, répandent une odeur infecte, et donnent lieu à des cicatrices analogues à celles des brûlures profondes. — Les *rétractions musculaires* syphilitiques, indépendantes de toute affection du système nerveux, s'accompagnent de douleurs sourdes, nocturnes, dans le muscle qui se tuméfie et devient

très-sensible au toucher. On les a observées dans le biceps, le brachial antérieur, le jambier postérieur, les muscles de l'œil (Ricord), et dans le masséter (Phil. Boyer). — L'*induration de l'un ou des deux corps caverneux* de la verge, signalée par Ricord, constitue une tumeur dure, indolente, se développant avec lenteur et ayant pour résultat de faire incurver plus ou moins fortement le pénis de son côté au moment de l'érection. Ces caractères ne permettent pas de méconnaître la lésion. — Le *sarcocèle syphilitique* (appelé aussi *testicule vénérien*, *spermatocèle* ou *albuginite syphilitique*) est caractérisé par une dureté ordinairement indolente et un développement uniforme très-lent, qui ne dépasse jamais plus de quatre fois son volume normal (qu'il conserve quelquefois), n'affectant le plus souvent qu'un seul côté, rarement les deux testicules, et *la peau restant saine ainsi que l'épididyme* (Ricord), au moins dans la très-grande majorité des cas. On ne peut confondre cette altération avec l'orchite qui a une marche inflammatoire, ni avec des tumeurs inégales et bosselées, comme une tumeur encéphaloïde, *qui commence par l'épididyme*, ni avec une tumeur gommeuse du scrotum. — Les *arthropathies syphilitiques* sont loin de présenter des signes aussi tranchés. Pour Ricord même, il n'existe pas de symptôme différentiel caractéristique entre les *tumeurs blanches* non spécifiques et celles qui sont syphilitiques. Pour Ph. Boyer, la distinction serait possible, mais les caractères différentiels qu'il a donnés sont manifestement insuffisants. — Les *douleurs ostéocopes* ont des caractères particuliers qui les signalent. Elles sont d'intensité variable, et peuvent être atroces ; elles sont fixes dans le même point, où la moindre pression les exaspère. Leur siége dans un os est parfaitement senti et indiqué par les malades, ce qui suffit, avec leur retour nocturne, qui dépend uniquement de la chaleur du lit, suivant Ricord, pour les différencier des douleurs névralgiques et des douleurs rhumatoïdes secondaires.

Les *périostoses* et les *exostoses* localisées ou très-étendues (*hyperosthoses*) sont fréquemment rencontrées dans la pratique. Ce sont des lésions tertiaires d'une grande valeur, et qui sont facilement reconnaissables lorsqu'elles constituent des tumeurs extérieures au niveau des os accessibles à l'exploration, plus ou moins volumineuses, dures, peu ou point douloureuses à la pression. La périostose seule peut quelquefois être aiguë (*périostose gommeuse aiguë*), et, comme cela peut arriver aussi pour les exostoses non éburnées, elle présente quelquefois de la fluctuation, puis suppure ou se résout. — Lorsque les exostoses se développent dans des parties inaccessibles à l'exploration, vers la cavité du crâne, celle du rachis, etc., elles donnent lieu à des accidents de *compression* d'autant plus prononcés qu'elles se développent plus rapidement, à de la *paralysie*, à des *convulsions épileptiformes*. On en a vu dans le pharynx produire de la dysphagie, dans l'orbite l'amaurose, l'ophthalmie et l'exophthalmie. Dans les cas de cette espèce, le diagnostic présente de grandes difficultés immédiates, à moins que l'on ne soupçonne la cause des accidents observés.

Les *lésions viscérales* syphilitiques sont aussi des accidents tertiaires qui peuvent se rencontrer dans la pratique avec des caractères qui les révèlent d'une manière certaine, ou du moins les font soupçonner. Aussi méritent-elles, au point de vue du diagnostic, une attention particulière. On les a constatées au niveau des centres nerveux, du foie, de la rate, des reins, et des organes de la respiration et de la circulation.

a. Centres nerveux. — Quoiqu'il soit admis que la syphilis peut affecter les centres nerveux de façon à donner lieu à toutes les manifestations symptomatiques dont ces organes sont le point de départ (Zambaco, *Des affect. nerv.*

syphilit., 1862), on ne peut guère trouver de caractères particuliers qu'à l'inflammation ou à la compression qui résultent des exostoses, périostoses, caries ou nécroses du crâne ou des vertèbres, et bien plus rarement de tumeurs développées dans la masse nerveuse. Quoique les accidents symptomatiques n'aient jamais par eux-mêmes de caractères spéciaux, il y a dans leur évolution des particularités qui, rapprochées des antécédents syphilitiques, peuvent éclairer sur la nature des lésions du cerveau ou de la moelle. Je me contente de cette observation générale. Je crois cependant utile de rappeler que Griesinger, de Tubingue (*Archiv. der Heilkunde*, 1860), admet avec Lallemand que des accidents cérébraux apoplectiformes peuvent survenir chez des sujets syphilitiques; tantôt ils seraient subits, et tantôt précédés de céphalalgie et de phénomènes cérébraux divers. Une hémiplégie graduelle, avec contractures localisées, ou des accidents bizarres, comme des accès intermittents de céphalalgie avec ralentissement du pouls et somnolence profonde, ainsi que l'a observé Duchek, seraient des effets de la syphilis cérébrale, que l'*âge peu avancé* des malades doit faire soupçonner. Lebert (1857-1860), Virchow (*De la syphilis constitut.*, 1860), Lagneau (1860), Gros et Lancereaux (1861), Ladreit de La Charrière (1862), ont publié des travaux très-importants sur ce sujet difficile.

b. Foie. — On a distingué dans les affections syphilitiques du foie des lésions qui ne peuvent être révélées que par la nécropsie, comme la *périhépatite* constituée par des petites tumeurs presque miliaires à la surface du foie; mais il en est d'autres beaucoup plus importantes : ce sont l'*hépatite* syphilitique et l'*affection gommeuse* du foie. — Gubler est le premier qui ait sérieusement étudié l'hépatite syphilitique (*Mém. de la Soc. de biol.*, 1852). Après lui, les auteurs de plusieurs thèses estimées, et Leudet (1860), Virchow, et Frerichs (*Traité des mal. du foie,* 2ᵉ édit., 1865) se sont occupés de cette affection. Il survient ici des lésions du foie, qui affectent la forme de cicatrices (Virchow), donnant à l'organe une forme inégale, irrégulière, marronnée, très-bien décrite par Gubler, et qui peut donner lieu chez l'adulte pendant la vie à un symptôme précieux que j'ai rencontré à l'Hôtel-Dieu, chez un matelot qui présentait d'autres accidents de syphilis invétérée; ce symptôme consistait en tumeurs multiples, marronnées, du volume d'une noisette à celui d'une petite noix, mobiles, facilement constatées à la palpation à l'épigastre et au-dessous des fausses côtes droites, indolentes, et résultant d'une sorte de désagrégation du foie en lobules arrondis peu volumineux. D'autres signes de l'affection du foie peuvent aussi éclairer le diagnostic. Tantôt il est augmenté de volume, tantôt atrophié, et constituant alors une cirrhose qui peut ressembler à la cirrhose ordinaire, par l'ictère, l'ascite, et même les troubles digestifs; il y a eu dans quelques cas des vomissements et des selles sanguinolentes. Hérard admet, avec Pihan-Dufeillay, que la cirrhose syphilitique peut se caractériser, comme la précédente, d'abord par une hypertrophie, puis par l'atrophie (*Soc. méd. des hôp.*, avril 1864). Suivant Leudet (*Monit. des sc. méd.*, 1860), la syphilis hépatique peut être latente, ou s'annoncer par de l'ictère, une douleur gravative locale, prononcée surtout par la marche et dans la station, et par une hypertrophie de l'organe. Cette affection, qui débute quelquefois dans la période secondaire de la syphilis (Ricord), est fréquente pendant la vie intra-utérine, et elle peut ensuite être observée chez l'enfant nouveau-né et même chez des jeunes sujets ou des vierges, sans qu'on puisse déterminer si l'infection a été accidentelle. L'affection a une invasion et une croissance qui peuvent durer plusieurs années, ou bien être plus rapides et se faire en quelques mois. Enfin Leudet la considère comme curable, et comme pouvant se compliquer de phénomènes hydropiques, même d'albumi-

nurie. Budd (*Diseases of the liver*, 1857) a décrit l'affection syphilitique gommeuse du foie que l'on peut rapprocher de l'hépatite syphilitique par les signes qu'elle fournit, et qui a été confondue comme elle avec le cancer.

c. Reins, rate. — Rayer avait signalé l'albuminurie comme pouvant se rattacher à la syphilis; le fait est que, sous son influence, le rein, ainsi que l'ont démontré Virchow, puis Lancereaux (*Traité de la syphilis*, 1866), peut être atteint de néphrite interstitielle, de dégénérescence amyloïde et d'atrophie. — Quant à la rate, Virchow a admis comme syphilitiques certaines dégénérescences amyloïdes se terminant par une augmentation du tissu conjonctif avec rétractions et dépressions cicatricielles, mais sans signe distinctif pendant la vie. On ne pourrait donc que soupçonner la lésion dans les cas où la rate déborderait le rebord des côtes.

d. Appareil respiratoire. — Il existe d'abord des lésions au *larynx*, où la raucité de la voix révèle la laryngite chronique syphilitique, pouvant, au premier abord, être confondue avec la laryngite tuberculeuse. En rétrécissant le conduit, cette laryngite syphilitique produit parfois des accidents de suffocation qui peuvent dépendre aussi d'un œdème de la glotte, et contre lesquels on s'est vu forcé d'employer la trachéotomie. Il y a fréquemment des ulcérations qu'il est important de rechercher à l'aide du laryngoscope, et très-rarement une destruction des cartilages par nécrose; l'expulsion des parties nécrosées est alors un signe concluant. — De semblables ulcérations existent quelquefois aussi dans la *trachée*, où leur cicatrisation peut produire le RÉTRÉCISSEMENT de ce conduit et, par suite, une asphyxie croissante mortelle. — Du côté des *poumons*, on a constaté depuis longtemps des lésions syphilitiques. Ricord a signalé des gommes pulmonaires, Virchow admet des ulcérations des bronches et une pneumonie chronique syphilitique. Lebert, Lagneau, Leudet, Lorain ont observé des faits de ce genre, et Depaul a démontré depuis longtemps (*Gaz. des hôpit.*, 1851) que les nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire et succombant avec des accidents du côté des voies respiratoires (symptômes de pneumonie lobulaire) présentaient fréquemment une lésion syphilitique des poumons (noyaux indurés et suppurés).

e. Organes circulatoires. — Ricord a vu mourir subitement un syphilitique chez lequel on trouva à l'autopsie un épaisissement de l'endocarde, et des tumeurs ramollies semblables à des gommes dans diverses parties des gros vaisseaux (*Clin. iconographique*, 1851). D'autres observateurs ont observé des lésions analogues qu'ils ont considérées comme syphilitiques; mais je n'y insiste pas, les signes que l'on peut alors observer ne présentant absolument rien de spécial.

Plusieurs maladies de la peau réputées rares ou exotiques ont aussi été signalées par Rollet (de Lyon), comme des manifestations de la syphilis. Je me contente de les énumérer. Ce sont : le *mal de Sainte-Euphémie* (Ozanam, 1727), le *pian de Nérac* (Raulin, 1751), la maladie de *Chavanne-Lure* (Flamand, 1829), la maladie *de Brunn* (Th. Jordan, 1578), celle *de Fiume ou Scherlievo* (Cambieri), la *facaldina* (Zecchinelli, 1786), le *sibbens d'Écosse* (Gilchrist, 1765), la *radesyge*, le mal *de la baie de Saint-Paul*, les *boutons d'Amboine* (Bontius, 1718), et le *frambœsia* (*Arch. de méd.*, 1861, t. XVII).

La connaissance de ces manifestations si diverses, isolées ou groupées, est la base du diagnostic. Mais pour en tirer convenablement parti, il faut bien se rappeler l'*évolution* la plus ordinaire des accidents syphilitiques. La période d'incubation, qui s'étend entre la contamination primitive et la manifestation des accidents secondaires, peut être de plusieurs mois ou de plusieurs années suivant beaucoup d'observateurs; elle ne peut pas dépasser six mois, suivant Ricord,

qui a étudié avec soin la succession des symptômes syphilitiques, et ce serait principalement du *quatrième au sixième septénaire* que l'on verrait cesser cette incubation; en sorte qu'on peut alors rencontrer encore, en même temps que les premières manifestations secondaires, des accidents primitifs qu'il faut rechercher d'ailleurs dans tous les cas. Alf. Fournier a soutenu cette manière de voir devant la Société médicale des hôpitaux en 1865, et il place la cause des incubations longues dans les conditions individuelles plus ou moins bonnes du sujet qui reçoit le virus. Les recherches de Sigmund, de Vienne (*Gaz. hebdom.*, 1866), s'accordent sur la durée de l'incubation (six semaines) avec celles de Ricord et d'Alf. Fournier. Que se passe-t-il pendant l'incubation? Sperino (*Voy. Union médicale*, 1864), se fondant sur une élaboration spéciale et le ralentissement circulatoire que subit le virus dans les ganglions lymphatiques, fait de ces ganglions le siége, le foyer, où il acquiert la propriété infectante. C'est une hypothèse ingénieuse, nullement démontrée. Ricord indique, comme signes les plus précoces de l'infection générale, la *chloro-anémie*, des *troubles de la vue*, des *douleurs névralgiques* de la tête, des *douleurs rhumatoïdes des membres* s'exaspérant la nuit, irrégulières dans leur siége et leur intensité, ou une simple *courbature* précédant l'apparition des accidents secondaires. Les *engorgements ganglionnaires indolents* ayant pour siége de prédilection les régions cervicale postérieure ou cervico-céphalique, et l'*alopécie*, sont aussi considérésr da lui comme des phénomènes des plus précoces, qu'il ne faut pas par conséquent négliger de rechercher.

Bientôt la peau et les muqueuses sont affectées, d'abord très-superficiellement (éruptions exanthémateuses, altérations de couleur, états papuleux, plaques muqueuses), puis plus profondément (tubercules cutanés, ulcérations des téguments). Enfin les accidents tertiaires, plus profonds encore, se montrent après un temps plus ou moins long, et assez souvent après bien des années. Mais il ne faut pas oublier que les phénomènes peuvent se combiner de telle sorte que les accidents secondaires apparaissent alors que l'accident primitif persiste encore, et les accidents tertiaires pendant le cours des secondaires. Le traitement a d'ailleurs une grande influence sur cette évolution qui, ainsi qu'on le voit, n'a pas toujours la régularité qu'on a cherché à lui assigner. Mais ce n'est pas une raison pour admettre d'une manière absolue, comme Cazenave, par exemple, que cette évolution est sans aucune importance.

Une question qui se rattache à l'évolution de la syphilis est celle des récidives. On admet généralement qu'on ne peut l'avoir qu'*une fois*. Cependant Rodet, Follin, Delestre ont cité des faits de syphilis récidivée. Diday n'en croit pas les exemples aussi rares qu'on le dit généralement. Tout en admettant l'unicité de la syphilis, comme celle de la variole, par exemple, il compare les récidives syphilitiques par rapport à la syphilis primitive, à la varioloïde qui se montre après la variole (*Arch. gén. de méd.*, 1862, t. XX). Dans plus de la moitié des cas de la seconde introduction du virus suivie d'accidents, il a trouvé un chancre induré, *à part l'adénopathie indurée concomitante*, sans accidents constitutionnels (*chancroïdes*); dans plus d'un quart des faits, il y a eu un chancre induré suivi d'accidents constitutionnels moins intenses que ceux de la première syphilis (*véroloïdes*); enfin dans moins d'un demi-quart des cas, un chancre induré a été suivi d'accidents constitutionnels plus intenses que ceux de la première syphilis (*secondes véroles*).

B. *Signes complémentaires.* — Jusqu'à présent je n'ai tenu compte que des accidents ayant des caractères spéciaux; mais il en est une foule d'autres qui ne diffèrent en rien, ai-je dit, des mêmes états pathologiques considérés comme

non syphilitiques. A ceux-là on n'attribue le caractère syphilitique que par la préexistence ou la coïncidence actuelle d'autres accidents manifestes de cette nature et dont je me suis occupé précédemment.

Parmi les phénomènes séméiologiques primitifs sans caractère syphilitique évident, on a rangé la *blennorrhagie* et le *bubon d'emblée.* On leur a accordé et dénié tour à tour la nature syphilitique. L'un et l'autre ont été manifestement suivis d'accidents secondaires et tertiaires dans des faits bien observés; mais c'est dans l'explication que se traduisent les dissidences, l'hypothèse d'un chancre caché ou larvé dans tous les cas d'infection générale étant considérée par Ricord comme une réalité indirectement démontrée, ce qui n'est pas admis par d'autres observateurs.

Nous trouvons parmi les phénomènes séméiologiques secondaires ou tertiaires sans caractères spécifiques : l'ophthalmie, le coryza, la pharyngite érythémateuse et papuleuse, l'iritis, les végétations, certaines douleurs névralgiques ou rhumatoïdes, la phthisie pulmonaire résultant seulement de la fonte de gommes développées dans le poumon (Van der Kolk, Ricord), les syphilides ressemblant aux éruptions cutanées vulgaires, et enfin beaucoup de névroses, qui ont été bien étudiées par L. Gros et Lancereaux, ainsi que par Zambaco, dans des ouvrages qui ont été couronnés par l'Académie de médecine. On doit cependant reconnaître que quelques-unes de ces manifestations doivent, plus particulièrement que les autres, éveiller l'idée de la syphilis, parce qu'elles en sont plus fréquemment la conséquence; telles sont l'iritis, les végétations, les syphilides douteuses, et, comme névroses, la paralysie accidentelle des muscles moteurs de l'œil.

L'*étiologie* fournit assez souvent des données de diagnostic complémentaires et très-importantes, entre autres l'existence de lésions syphilitiques chez le sujet contaminateur. Mais d'autres fois, l'origine de la contagion reste obscure ou inconnue, et ce sont ces faits incertains qui ont motivé les assertions les plus diverses, trop souvent tranchantes en l'absence de preuves. Il est acquis aujourd'hui que les chancres mous ou indurés, les plaques muqueuses et des accidents secondaires, peuvent transmettre la syphilis. Il est également certain que l'emploi de certains instruments infectés peut la produire, comme on l'a vu pour le cathétérisme de la trompe d'Eustache (*Soc. méd. des hôp.*, 1864). Mais l'étiologie est complexe s'il s'agit d'un enfant nouveau-né ou à la mamelle, dont la syphilis congénitale ou acquise peut avoir indifféremment sa source chez le père, la mère, la nourrice ou même chez une personne étrangère. La transmission par la vaccination sera, en raison de son siége, et comme suite de l'opération vaccinale, plus facilement reconnue, mais à la condition expresse qu'on ne prendra pas pour des lésions syphilitiques, des complications locales, des pustules vaccinales produites par des causes accidentelles, comme des influences épidémiques et certaines constitutions médicales, comme l'a montré J. Guérin dans la discussion récente qui a eu lieu à l'Académie de médecine sur le virus vaccin (*Bulletins de l'Académie de médecine*). Cette contamination par la vaccine a été signalée à différentes reprises depuis 1800, époque à laquelle Mosely la fit connaître.

Pour exposer le *diagnostic différentiel* des accidents syphilitiques, il faudrait entrer dans de grands développements; car chaque phénomène simple ou complexe de la maladie pourrait donner lieu à discuter longuement son diagnostic différentiel, et des ouvrages entiers ont été consacrés à ce sujet (Yvaren, *Métamorphoses de la syphilis*, 1854). Je crois cet exposé inutile, car *dès que l'on songe à la syphilis*, le diagnostic s'élucide rapidement. Or, la pensée de la syphilis doit surgir à l'esprit en présence de toute affection ou

phénomène chronique ayant quelque analogie avec ceux que j'ai énumérés, et sortant du cadre de l'observation habituelle. Une syphilis dissimulée ou méconnue précédemment est considérée à peu près comme certaine si l'accident ou la maladie observée cèdent rapidement à l'emploi d'un traitement spécifique (mercuriaux et iodure de potassium). On a insisté avec raison sur l'importance de cette ressource diagnostique, qui est quelquefois la seule preuve de la nature des phénomènes observés. Elle est surtout utile lorsque l'on se trouve en présence d'un état pathologique ou d'un symptôme isolé, même à une période très avancée de la maladie (dix, quinze ans et plus après la contagion, s'il s'agit d'accidents tertiaires), sans qu'aucun autre accident manifeste ou du moins avoué par le malade puisse mettre sur la voie par la filiation ordinaire des manifestations successives de la maladie, et sans qu'on ait la ressource de constater des *stigmates cicatriciels* de lésions syphilitiques anciennes. Une difficulté de diagnostic différentiel a été soulevée par Alf. Fournier (*Soc. méd. des hôpit.*, 1865) sur les caractères de certaines lésions scrofuleuses comparées à des lésions syphilitiques. Hérard en pareils cas a eu recours à l'iodure de potassium, dont le succès lui a paru démontrer la nature syphilitique des symptômes, qui étaient une destruction des os propres du nez avec ulcérations (*ibid.*). L'évolution de la maladie et la recherche de la cause seront ici d'un grand secours pour le diagnostic dont il ne faut pas cependant se dissimuler l'extrême difficulté dans plus d'un cas.

Le diagnostic de la maladie une fois établi, il reste à en déterminer les particularités complémentaires : le degré, la forme, les complications.

Relativement au *degré* d'évolution de la syphilis, on l'a distinguée en bénigne, grave, et en cachectique ou phagédénique. — On a d'abord considéré comme syphilis *bénigne* celle dont l'évolution ne dépasse pas la période primitive, en vertu de certaines idiosyncrasies, ou par l'effet du traitement employé. Ces faits heureux ne sauraient être niés; mais à quels signes les reconnaître si ce n'est à l'absence ultérieure de tout phénomène secondaire ou tertiaire : or, ce caractère distinctif, excellent pour motiver une distinction scientifique, n'a aucune valeur immédiate, lorsque l'on est en présence d'un malade atteint d'accidents primitifs, rien ne pouvant indiquer que plus tard il ne surviendra pas de symptômes secondaires ou tertiaires. — On a appelé *grave* au contraire la vérole qui se manifeste par les trois ordres de phénomènes primitifs, secondaires et tertiaires, dont l'ensemble démontre l'intoxication profonde de l'économie. — La forme *cachectique* ou *phagédénique* est un degré encore plus avancé, qui se reconnaît à la teinte terreuse de la peau, à l'amaigrissement, aux taches ecchymotiques, au ramollissement des gencives, au trouble des digestions, à la diarrhée, parfois aux hémorrhagies intestinales, et enfin à la forme des ulcères syphilitiques qui sont rongeants, serpigineux, mous, fongueux, à bords décollés, livides, quelquefois gangréneux. Pour plusieurs observateurs distingués, le phagédénisme serait la conséquence unique des irritations intempestives et des cautérisations exercées sur les lésions.

En outre de ces *formes* de syphilis fondées sur le degré plus ou moins avancé de la maladie, il en est d'autres qui ont, dans leur ensemble, une physionomie utile à rappeler pour la pratique, et qui tiennent à la prédominance de certaines particularités. Telle est la syphilis héréditaire, celle des nouveau-nés, celle des nourrices. — La syphilis héréditaire se manifeste ordinairement quelques semaines après la naissance, rarement après deux mois, d'abord par un *exanthème* caractéristique, par des *plaques muqueuses*, et rapidement ensuite par des *ulcérations* de la bouche, du pharynx ou des fosses nasales, par la

destruction de la voûte palatine, par la *faiblesse*, l'*émaciation*, la coloration terne de la peau (*bistrée*, suivant Trousseau), par son aspect parcheminé, ridé, et par la décrépitude extérieure qui donne aux enfants un air de petits vieillards. D'autres fois ce sont, autour des parties génitales ou aux membres inférieurs, des pustules d'*ecthyma*, des *bulles de pemphigus*, des *excavations* et des *ulcères*, qui occupent plus particulièrement les malléoles et les talons. Trousseau a fait remarquer que la syphilis chez le nouveau-né peut se montrer après la naissance. On doit la soupçonner si la mère a eu plusieurs accouchements prématurés. L'enfant peut naître mort avec ou sans lésions extérieures appréciables. Mais le plus souvent la syphilis s'annonce par des bulles de pemphygus, occupant surtout les mains et la plante des pieds (*Voy* .SYPHILIDES, p. 994); rarement il s'y joint la suppuration du thymus et celle du poumon. Le médecin, selon Diday, ne peut jamais répondre qu'il n'y ait pas quelque lésion *dans l'arrière-bouche d'un enfant nouveau-né*, ce qui montre la réserve avec laquelle on doit se prononcer sur la santé des enfants confiés à des nourrices. Le même auteur signale la rareté des engorgements ganglionnaires et des lésions osseuses, et il insiste sur la fréquence de la roséole syphilitique et des plaques muqueuses, qui sont très-souvent ulcérées chez les enfants. Parmi les accidents qui se transmettent héréditairement, on range aujourd'hui les accidents tertiaires, que l'on ne croyait d'abord susceptibles que de produire la scrofule. La syphilis que le nouveau-né peut contracter, *en dehors de la mère*, ne diffère pas de celle que l'on observe chez l'adulte et qui est transmise par un chancre. Beaucoup d'observateurs admettent aujourd'hui que des accidents secondaires peuvent se transmettre de la nourrice à l'enfant et réciproquement. Les enquêtes que motivent de pareilles contaminations, dont les parents et la nourrice se rejettent mutuellement la responsabilité, nécessitent des investigations difficiles et beaucoup de prudence et de réserve, de la part du médecin appelé à se prononcer. — Quant à la syphilis des *nourrices*, celle qui survient à la suite de la succion du sein par un enfant infecté, est la seule qui mérite une mention particulière. Mais ici il faut bien se garder de confondre les fissures du mamelon, l'eczéma, l'impétigo, ou le simple ecthyma de cette région, avec des accidents syphilitiques, et ne pas oublier que la stomatite non syphilitique chez l'enfant, surtout lorsqu'elle est ulcéreuse, gangréneuse ou accompagnée de muguet, peut produire sur le mamelon de la nourrice une irritation qui en impose parfois pour une affection syphilitique.

Les *complications* ou plutôt les effets consécutifs de la vérole varient d'une manière générale suivant le degré auquel est arrivée la maladie et suivant la nature de certaines lésions. Je n'ai qu'à rappeler l'anémie et le dépérissement qui accompagnent la *cachexie syphilitique*, la phthisie due au développement de gommes dans les poumons, les *paralysies* (qui sont rares), l'*atrophie musculaire* (*Voy.* p. 111), la fragilité ou le ramollissement des os (OSTÉOMALACIE), l'*avortement*. Parmi les *lésions*, les ulcérations méritent une mention particulière comme pouvant produire des *destructions de parties* ou d'organes plus ou moins importants, des *perforations*, des *hémorrhagies* mortelles, comme j'en ai constaté une par suite d'une ulcération syphilitique siégeant dans une bronche principale et qui pénétra jusqu'à un anévrysme de l'aorte. Enfin il en résulte des *cicatrisations* difformes à l'extérieur, et parfois à l'intérieur des rétrécissements de conduits dont le calibre est indispensable à la vie, tels que les conduits respiratoires (*Voy.* CICATRICES, RÉTRÉCISSEMENTS). — Une singulière complication a été observée par Verneuil et par Alf. Fournier; ce sont des épanchements subinflammatoires dans la cavité séreuse qui entoure

les tendons extenseurs des doigts sur la face dorsale du carpe et du métacarpe, qui ont été signalés par Gubler dans la paralysie des extenseurs, et qui se constatent aussi dans le cours du rhumatisme (*Voy.* p. 932). Cette lésion était-elle vraiment syphilitique?

On a attribué à la syphilis une foule de maladies qu'il serait bien inutile d'énumérer, car aucune preuve ne vient à l'appui de l'opinion, souvent erronée, des auteurs sur ce point. Je dois cependant faire exception pour les scrofules transmises aux enfants par les parents atteints de vérole. On est d'accord sur la possibilité de cette transmission, sans l'être sur les conditions dans lesquelles elle a lieu, ni même sur les signes de ces scrofules héréditaires, qui paraissent affecter toutes les fonctions, et par suite le développement physique de l'enfant. Parmi les écrivains les plus modernes qui se sont occupés de cette question, Maisonneuve et Montanier considèrent cette scrofule comme différant de la scrofule ordinaire par l'absence de certains symptômes; tandis que, pour Diday, elle est au contraire la scrofule ordinaire, plus certains symptômes. On voit que le sujet réclame de nouvelles recherches.

3° *Pronostic.* — Le pronostic de la syphilis varie suivant une foule de circonstances. Sans entrer dans des détails inutiles, après ce qui précède, sur la bénignité ou sur la gravité plus ou moins grande des symptômes ou des groupes de symptômes considérés isolément, je rappellerai seulement que la syphilis a bien rarement une issue funeste chez l'adulte, ce que démontre la mortalité insignifiante des hôpitaux de vénériens; que, par contre, elle est très-souvent mortelle dans le premier âge, surtout si elle est héréditaire; et que, lorsque l'enfant en guérit, sa santé générale reste plus ou moins profondément atteinte. Toutes choses égales, un traitement convenable empêche l'affection de devenir grave et même paraît l'arrêter dans son évolution.

TACHES. — Les taches diffèrent des MACULES, qui sont fixes et durables, par leur apparition accidentelle et transitoire. Ce sont : des *ecchymoses* (scorbut, hémophilie, érythème noueux); des taches bleuâtres ou *ardoisées*, observées dans la fièvre synoque (?) ou typhoïde, mais qui ont été rencontrées aussi par Jaccoud dans la fièvre intermittente, et par moi dans le rhumatisme articulaire aigu, taches ne disparaissant pas sous la pression du doigt ; des PÉTÉCHIES également persistantes; des taches *rosées lenticulaires*, arrondies, d'un à deux millimètres de diamètre, disparaissant au contraire momentanément sous la pression, occupant le plus souvent l'abdomen, et se distinguant des piqûres de puces par l'absence du petit point ecchymotique central que ces dernières présentent. Louis a signalé les taches rosées lenticulaires (bien différentes des pétéchies), comme un des meilleurs signes de la fièvre TYPHOÏDE; elles sont, en effet, presque constantes dans cette affection, et très-rares dans d'autres pyrexies. Des taches rosées ou rouges se remarquent dans le TYPHUS, et constituent les principaux indices des fièvres éruptives commençantes; ou au contraire des traces d'une éruption récente (herpès, variole, impétigo, etc.). Dans certains EMPOISONNEMENTS, des taches caractéristiques peuvent révéler l'espèce de poison ingéré, de même que celles de sulfure de plomb paraissant à la peau après un bain sulfureux, dénotent une intoxication saturnine, ou des applications de sels de plomb sur la peau. Enfin Trousseau a appelé *méningitiques* des taches que l'on peut produire, non-seulement dans la méningite, mais encore dans plusieurs autres maladies.

TACT. — *Voy.* SENS et TOUCHER.

TEIGNES. — Pour traiter du diagnostic des affections appelées teignes, il faut avant tout préciser ce que l'on doit entendre par cette dénomination. Les

dermatologues ne sont malheureusement pas d'accord à ce sujet. Après avoir été appliquée à toutes les affections du cuir chevelu indistinctement, elle servit plus tard à désigner plus spécialement le *favus* (*porrigo favosa*, *teigne faveuse*) comme vraie teigne, les autres maladies du cuir chevelu étant considérées comme de fausses teignes. En 1850, Cazenave proposa de désigner comme teignes toutes les affections contagieuses du cuir chevelu ; et enfin Bazin admit ce principe de la contagion, mais en attribuant toujours cette dernière à un parasite cryptogamique ; en sorte qu'il considère comme teignes un groupe d'affections qu'il regarde comme essentiellement parasitaires, se développant principalement au niveau des *cheveux* et des *poils*, des *ongles*, et plus rarement sur l'*épiderme*. Elles constituent trois genres de teignes attribuées à trois végétaux parasites différents, et elles peuvent toutes s'observer non-seulement sur le cuir chevelu, mais encore sur la face, sur les parties sexuelles, sur le tronc ou sur les membres. Cette manière d'envisager la nosographie des teignes a soulevé des objections nombreuses, sans parler de celles qu'a suscitées la question générale du parasitisme telle que l'a posée Bazin (*Voy.* PARASITAIRES (affections). On ne saurait nier cependant qu'elle n'ait jeté un jour tout nouveau sur ce sujet. Je vais m'occuper successivement de la *teigne faveuse*, admise par tous les auteurs, et des teignes *tonsurante* et *pelade*, ainsi dénommées par Bazin, dont la classification et la description nous offrent l'avantage d'envisager la question de diagnostic au point de vue le moins restreint.

I. **Teigne faveuse** (*tinea vera*, *tinea ficosa*, *porrigo lupinosa*, *porrigo favosa, porrigo scutulata*, *favus*).

La teigne faveuse est depuis longtemps considérée comme contagieuse, et cette contagion a été attribuée par Bazin à la transmission d'un végétal parasite particulier, l'*achorion de Schœnlein*. Le transport à distance des spores de ce champignon est aujourd'hui un fait hors de toute contestation depuis les expériences faites par Lemaire ; un teigneux se grattant dans un courant d'air qui passait ensuite sur des vases remplis de glace, des parcelles de matière favique furent ensuite trouvées dans ces vases, montrant au microscope l'achorion et un grand nombre de spores (*Acad. des sciences*, 1864).

Il est difficile de reconnaître le favus à ses premiers signes, qui sont : un *prurit* incommode, des *plaques d'érythème* se développant çà et là avec rougeur, gonflement et douleur à la pression, puis une *altération physique des poils* qui deviennent ternes, grisâtres et faciles à arracher par une traction légère. Le diagnostic devient facile au contraire dès que se montre le signe pathognomonique de la maladie, la *cupule favique*, concrétion jaune de forme caractéristique et dont le centre est traversé par un ou deux poils. Par les progrès de la sécrétion, et le rapprochement des follicules qui sont atteints, la matière favique peut se répandre et former des *croûtes jaunes* irrégulières, plus ou moins larges ou épaisses, mais qui montrent encore, à moins que la maladie ne soit très-ancienne, des godets faviques caractéristiques, surtout vers leurs bords. Ces croûtes exhalent une *odeur spéciale*, fade, et à la longue *les cheveux tombent* et repoussent frêles et *lanugineux*, si leur bulbe n'est pas entièrement détruit. Leur chute est définitive lorsque des éruptions secondaires, ordinairement *pustuleuses*, et l'*ulcération du derme* ont détruit complétement le follicule. Les *cicatrices* qui succèdent, blanches, lisses, tendues et dépourvues de cheveux, constituent ensuite des *traces indélébiles* de la maladie.

Les concrétions faviques, délayées dans l'eau ou l'acide acétique, et examinées au microscope à un grossissement de deux cents ou trois cents diamètres, présentent exclusivement, comme l'a démontré Bazin, des éléments végétaux pa-

rasitaires. L'achorion de Schœnlein, *fig.* 257 et 258, et les réactifs chimiques démontreraient, comme le microscope, la nature végétale des croûtes faveuses. Les



Fig. 257. — Achorion Schœnleinii.

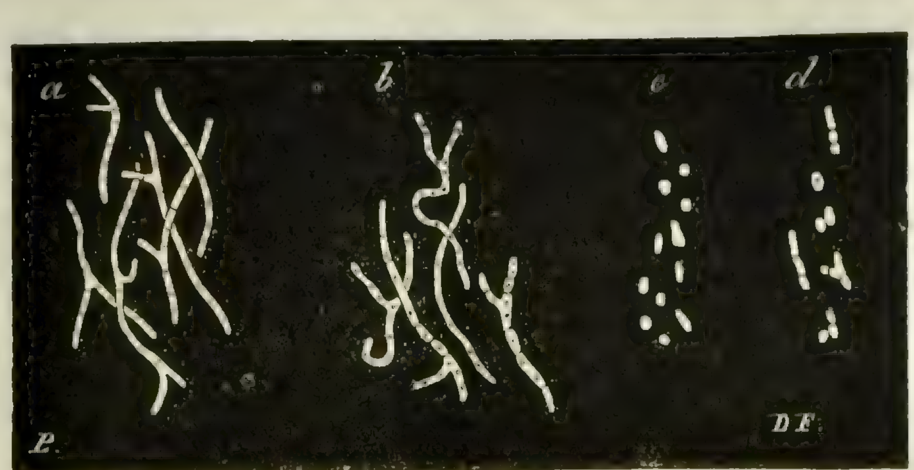


Fig. 258. — Achorion Schœnleinii. — *a*, *b*, filaments de réceptacle. *c*, *d*, spores.

spores de l'achorion, *fig.* 259, pénétrant dans les follicules pileux, produiraient le favus en se développant dans ces follicules, et en détruisant les bulbes pilifères.

C'est en l'absence des godets faviques que le diagnostic offre des difficultés sérieuses. Les rougeurs ou les anneaux érythémateux qui précédent l'apparition de ces godets, sont en effet semblables, sur le tronc, aux cercles herpétiques qui caractérisent la *teigne tonsurante ;* ils sont seulement plus petits (moindres qu'une pièce de cinquante centimes) et d'une remarquable uniformité. Bazin nie que l'érythème fasse défaut au cuir chevelu comme on l'a dit.



Fig. 259. — Poussière faveuse. — *a*, sporules isolées. *b*, spores en chapelet. *c*, tules formés de sporules réunies bout à bout (Bazin).

Les pustules qui peuvent survenir au niveau des points érythémateux ont été considérées à tort par Willan comme le point de départ de l'affection favique. Ces pustules ne doivent être confondues ni avec des pustules d'*impétigo*, ni avec l'apparition des concrétions faviques, qui forment des points jaunes qui pourraient être pris pour le pus de ces pustules.

Les cupules peuvent être déformées et non reconnaissables au niveau des croûtes anciennes et sèches qui résultent de leur agglomération. Or, dans cet état, les croûtes ressemblent à celle de l'impétigo du cuir chevelu, et n'en diffèrent que par l'altération des cheveux et leur destruction dans le favus ancien, tandis que cette altération ou leur destruction manquent dans l'impétigo. De plus, l'odeur caractéristique des croûtes de favus manque dans l'éruption impétigineuse. La difficulté du diagnostic est plus grande si le favus et l'impétigo existent en même temps.

Une particularité importante est celle du *siége* de la teigne faveuse. Localisée d'abord au cuir chevelu, elle est inoculée par suite du grattage des doigts dans d'autres parties du corps, à la face, au tronc, aux membres, où souvent l'apparition de *cercles herpétiques d'un très-petit diamètre* précède l'éruption des croûtes faviques, suivant Bazin. Cependant l'affection peut se développer de prime abord sur toutes les régions, notamment aux bras, aux jambes, aux parties sexuelles et même au niveau des ongles, comme Mahon l'avait signalé, en le constatant sur lui-même. — L'ongle prend alors plus d'épaisseur, une teinte bleuâtre, bientôt il jaunit et se flétrit dans une partie de son étendue, et, après un temps

assez long, sa perforation a lieu. — Dans les autres parties du corps, les godets faviques caractéristiques se montrent ordinairement au centre des anneaux érythémateux d'un très-petit diamètre. Il n'est pas rare de voir autour des godets et dans une étendue variable, une *furfuration jaunâtre* qui offre avec les croûtes de l'eczéma une certaine analogie, et que Bazin dit être du *favus épidermique*. Presque jamais les éruptions pustuleuses, si fréquentes au cuir chevelu, n'accompagnent le favus dans les autres parties du corps.

Les *formes* diverses de la maladie n'ont qu'une importance secondaire. Elle a été dite *disséminée* (ou urcéolaire) et *en groupes* (ou scutiforme); la forme *squarreuse* de Bazin rentre dans cette dernière. — Les *complications* que l'on rencontre au niveau des productions faviques en masquent les caractères assez souvent pour mettre le médecin dans l'embarras; aussi ne doivent-elles pas être perdues de vue. Ce sont des éruptions diverses accidentelles ou d'origine interne, scrofuleuse, dartreuse ou syphilitique, pour la distinction desquelles il faut tenir compte de l'ensemble des signes que l'on a sous les yeux, et de ceux fournis par l'évolution des accidents cutanés.

Le *pronostic* de la teigne faveuse est moins grave qu'autrefois, grâce aux moyens de traitement actuellement mis en usage; mais sa guérison est rendue plus ou moins difficile par l'étendue et la durée antérieure de l'affection.

II. **Teigne tonsurante.**

Cette affection a été décrite sous les noms de *teigne tondante,* par Mahon jeune, et d'*herpès tonsurant*, par Cazenave, qui la compare à l'herpès circiné de toute autre partie du corps que du cuir chevelu. Après lui (1852), Malherbe et Letenneur démontrèrent l'identité de ces deux herpès, et leur propriété contagieuse. Enfin Bazin, après avoir admis l'existence du *trichophyton*, *fig.* 260, dans la teigne tonsurante (1853), le signale aussi sur les cercles herpétiques de la peau, au niveau du sycosis, qui n'aurait pas comme origine le parasite particulier de Gruby (*microsporon mentagrophyte*), et il considère l'herpès circiné, le pityriasis et la mentagre (ou sycosis) comme trois périodes de la teigne tonsurante. Mais cette manière de Bazin d'envisager la teigne tonsurante, n'est pas généralement admise, et il en est résulté un débat scientifique contradictoire, qui met dans le plus grand embarras pour conclure au point de vue pratique, même en faisant abstraction de la question d'origine.



Fig. 260. — Trichophyton tonsurans. — *a*, cheveu malade rompu en un point. *b*, filament moniliforme constitué par des spores superposées. *c*, spores libres.

La teigne tonsurante pourrait se soupçonner, au début, au *prurit* plus ou moins intense qui coïncide avec des *plaques rouges de forme circulaire*, *vésiculeuses* ou *érythémateuses*, et le *changement de couleur des cheveux* qui deviennent rougeâtres, fauves, gris cendré, et friables, ce qui les fait rompre spontanément à quelque distance de la surface tégumentaire : d'où il résulte peu à peu une sorte de *tonsure* artificielle qui devient caractéristique. Pour Bazin, l'affection vésiculeuse est bien moins fréquente que l'érythème, qui comprend ici l'*erythema circinatum* et l'*erythema marginatum* des auteurs, et qui offre la forme discoïde ou annulaire, sans saillie ou avec saillie de l'anneau ou de la circonférence de la plaque. Au lieu de l'érythème, il pourrait y avoir, suivant cet observateur, un *herpès circiné*, des cercles de l'*herpès iris* ou des

disques lichénoïdes, comme éruption initiale de la teigne tonsurante. On conçoit dès lors que l'affection existe non-seulement au cuir chevelu et au niveau de la barbe, mais encore à la face et dans d'autres parties du corps, ou la présence de cercles herpétiques pourrait très-bien s'expliquer par la facilité de la contagion : à la face, au dos de la main (qui est portée souvent à la face à cause des démangeaisons qu'y produit la maladie), et surtout au dos de la main droite, ce que Bazin explique par l'usage plus habituel de cette main. Non-seulement l'*éruption du début* peut, pour lui, être érythémateuse, papuleuse, vésiculeuse, mais encore *squameuse* ou *pustuleuse*. Ces éruptions peuvent s'étendre d'une manière excentrique.

Les plaques de la teigne tonsurante présentent, dans une seconde période, une *furfuration* qu'il ne faut pas confondre avec des squames épidermiques, *fig.* 261, et qui est d'une *blancheur caractéristique*. Au niveau de la base des poils ou des cheveux, on constate en même temps une *gaîne amiantacée*, également d'un blanc mat. Ces productions ne seraient autre chose que le végétal parasite (le *trichophyton*). — Enfin une troisième période serait caractérisée par une inflammation secondaire profonde provoquée par ce parasite et donnant lieu à des *pustules*, à des *indurations tuberculeuses* rendant la peau inégale, mamelonnée (sycosis, au menton), et parfois à quelques *furoncles*. Le pus sécrété serait, en pareil cas, parasiticide, ce qui expliquerait la guérison qui survient ensuite.



Fig. 261. — Poussières blanches de l'hepès tonsurant. — *a*, sporules isolées. *b*, sporules réunies. *c*, tubes vides. *d*, tube sporulaire (Bazin).

La multiplicité des affections cutanées considérées avant Bazin comme des maladies particulières (à tort ou à raison) et qu'il englobe sous la dénomination de teigne tonsurante, fait que le diagnostic, de l'aveu même de cet auteur, présente souvent de grandes difficultés. Cependant les plaques circulaires légèrement saillantes, les poils brisés enveloppés de leur gaîne blanche et entourés de flocons nacrés et d'écailles grisâtres d'épiderme, sont bien des caractères pathognomoniques. Mais les érythèmes initiaux peuvent être confondus, au cuir chevelu, avec le *pityriasis*, l'*herpès simple*, l'*eczéma* circonscrit, le *psoriasis*, la *teigne faveuse scutiforme* à son début ; et il est douteux que l'examen microscopique puisse facilement tirer d'embarras. A la face, au tronc, aux membres, rien ne serait plus facile, selon Bazin, que de reconnaître la première période de la teigne tonsurante, et de distinguer ses anneaux de ceux du favus, qui sont bien plus petits, et des éruptions du psoriasis ou du pityriasis, puisqu'elles *n'ont pas la forme circulaire*.

Mais les difficultés sont telles, lorsque les tonsures sont dénaturées et rendues méconnaissables par les croûtes impétigineuses qui les recouvrent, que le diagnostic devient souvent impossible. « A la face, dit Bazin, on est peut-être trop disposé à rattacher, dans tous les cas, les papulo-pustules à la présence du trichophyton ; cette région est souvent aussi le siége de l'*herpès dartreux*, de l'*impétigo* scrofuleux ou de cause artificielle ; c'est également le siége de prédi-

lection des *scrofulides* malignes, inflammatoires, crustacées; enfin les *syphilides* pustuleuses et tuberculeuses n'y sont pas rares. Le diagnostic différentiel devient surtout très-difficile quand les éruptions constitutionnelles et les éruptions parasitaires se compliquent mutuellement. »

Je n'ai rien à ajouter à ce passage de l'ouvrage de Bazin qui, en définitive, signale comme signes d'une forte présomption *en faveur du parasite :* la présence, sur une partie du visage ou du cou, de débris de cercles en voie de disparition; l'existence sur les joues de plaques indurées circulaires; et l'herpès pellagreux ou lichénoïde sur le dos des mains ou des avant-bras.

On voit combien de doutes doivent s'élever dans l'esprit du praticien, en présence d'une affection cutanée semblable à la teigne tonsurante de Bazin, surtout si l'on admet avec lui que la durée de la première période, pendant laquelle la constatation du parasite est si difficile, puisse se prolonger quinze, dix-huit mois et plus!

III. **Teigne pelade.**

Ces expressions, employées au XVI[e] siècle pour désigner une alopécie syphilitique, ont été reprises de nos jours par Bazin pour désigner une affection complexe caractérisée principalement par une alopécie spéciale, puisqu'il la considère comme produite par un cryptogame particulier, le *microsporon Audouini.* Ch. Robin pense que ce végétal microscopique n'est autre que le *microsporon furfur* (*fig.* 262), ce qui démontre la difficulté de distinguer les uns des autres les végétaux de ce genre (*Voy.* p. 771).

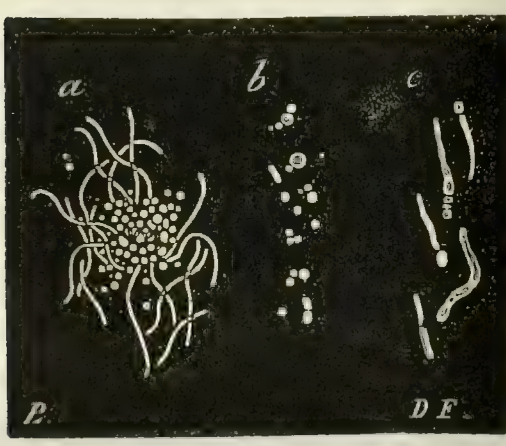


Fig. 262. — *Microsporon furfur.* — *a*, portion du champignon. *b*, spores. *c*, spores en voie de germination.

Au début, il y a du *prurit;* les *cheveux* ou les *poils* ont un *aspect terne* et *poudreux ;* les cheveux paraissent *rougeâtres*, quand ils ne sont pas décolorés. Plus tard, le prurit persiste, le cuir chevelu présente une *hypertrophie* remarquable bien décrite par Devergie, qui la compare à l'œdème, mais elle ne conserve pas d'empreinte à la pression du doigt. Il existe en même temps une espèce de poussière *grisâtre* ou *blanchâtre*, comme féculente, que Bazin considère comme le *parasite caractéristique* de l'affection, et les poils, de plus en plus altérés, tombent et se reproduisent alternativement pour ne constituer qu'une sorte de *duvet* qui lui-même finit par disparaître, ainsi que la substance d'aspect féculent. La perte des cheveux est alors devenue irrémédiable. Tantôt elle donne lieu à des *plaques ovalaires* dénuées de cheveux ou à des tonsures en nombre variable, et tantôt elle dépouille des surfaces sinueuses ou très-irrégulières.

Quel que soit son siége, la teigne pelade ainsi décrite par Bazin aurait toujours les mêmes caractères; mais sa forme présenterait deux variétés : *achromateuse* et *décalvante.* — La première correspondrait à l'ancienne *teigne achromateuse*, au *porrigo decalvans* de Bateman, et au *vitiligo* du cuir chevelu et de la barbe de Cazenave. C'est seulement dans cette variété que l'on observerait au début les altérations des cheveux rappelées plus haut. — La forme dite *décalvante* (ancienne *teigne décalvante*) aurait une marche beaucoup plus rapide, et la chute des poils aurait lieu avant toute altération appréciable de leurs caractères physiques, les surfaces dépouillées conservant la couleur normale de la peau.

Les affections qui peuvent être confondues avec la pelade sont, suivant Bazin,

le *vitiligo*, les autres espèces de *teignes*, l'*alopécie* des maladies graves et l'*alopécie sénile* (qui se font néanmoins indifféremment dans toutes les parties du cuir chevelu), et l'*alopécie* de l'*acné sébacée*, reconnaissable à la coïncidence de l'enduit huileux de la tête.

La teigne pelade, même lorsqu'elle est généralisée sur tout le corps, ne présente de gravité que relativement au système pileux.

TEMPÉRATURE. — *Voy.* Thermométrie.

TÉNESME. — Le *ténesme anal*, qui consiste en un sentiment douloureux de constriction ou d'épreinte, de tension de l'anus, et en des envies continuelles d'aller à la selle, se rencontre comme signe important dans la *dysenterie*, dans le *phlegmon iliaque*, les *hémorrhoïdes*, avec les *oxyures*, les *ulcérations* du rectum, et dans toutes les irritations de l'anus et du rectum. — Le *ténesme vésical* résulte également de toutes les irritations de la prostate et de la vessie, surtout de celles qu'y détermine la présence du pus ou des calculs. Il est uni à la dysurie dans la *colique néphrétique* et quelquefois dans la *colique saturnine*.

TÉNIA. — *Voy.* Entozoaires.

TESTICULES. — Ces organes sont le siége de phénomènes ou de maladies qui se rattachent à des affections internes. Je les ai rappelés à propos de l'orchite, de la *colique néphrétique* (rétraction douloureuse du testicule), de la syphilis (*sarcocèle syphilitique*), de la *tuberculisation* (*testicule tuberculeux*), et enfin des *empoisonnements par les septiques* (*atrophie testiculaire*). A l'arrêt des testicules dans leur migration (*cryptorchidie*) se rattache l'inaptitude à procréer, ainsi que l'a démontré Godard.

TETANIE. — *Voy.* Contractures, p. 233.

TÉTANOS. — Le tétanos, rangé parmi les névroses, et parmi les fièvres pernicieuses essentielles par Coural, de Montpellier (*Montpellier méd.*, 1864), s'accompagne, quelquefois au moins, de lésions microscopiques de la moelle, qui ont été signalées par L. Clarke (*Lancet*, 1864). Il a trouvé la substance grise très-congestionnée, les vaisseaux dilatés et entourés d'une exsudation granuleuse ayant détruit la substance nerveuse elle-même. Ces lésions sont-elles primitives ou secondaires? C'est ce que de nouvelles recherches pourront décider

1° *Éléments du diagnostic.* — Cette affection convulsive, connue dès la plus haute antiquité, est caractérisée par des contractions toniques, prolongées, et très-douloureuses, d'un plus ou moins grand nombre de muscles du corps, et ordinairement sans trouble intellectuel concomitant. Le tétanos débute ordinairement d'une manière brusque, par une *sensation de raideur* dans le *cou* et au niveau des *muscles des mâchoires;* souvent il y a *constriction épigastrique* et tension le long de la *colonne vertébrale;* la *déglutition* devient difficile; bientôt la contraction involontaire envahit le *tronc*, puis les *membres*. Mais les symptômes présentent des différences assez notables suivant que le tétanos est général ou partiel.

Quand le tétanos est général, tous les mouvements des membres et la plupart de ceux du tronc sont suspendus : l'immobilité est complète, et la *raideur générale* permettrait d'enlever le malade tout d'une pièce. Les *mâchoires* sont fortement rapprochées, les dents et les lèvres serrées, et parfois la *langue*, projetée hors des arcades dentaires peut être déchirée ou coupée par les dents; rarement les muscles inspirateurs sont complétement convulsés et immobiles. Les muscles contractés le sont d'une manière *permanente* et plus ou moins *douloureuse;* mais par moments il survient des *contractions plus fortes*, des *secousses convulsives* avec augmentation très-notable de la douleur. Les rémis-

sions sont parfois assez prononcées la nuit pour permettre un sommeil calme. Les efforts que l'on fait pour fléchir les membres sont sans effet. La *déglutition* est difficile ou impossible; tantôt la contraction des sphincters produit une *constipation* opiniâtre et la *rétention des urines*, et tantôt, au contraire, les selles et les urines sont involontairement rendues au moment de la contraction des muscles de l'abdomen. La *respiration* est gênée, surtout pendant les paroxysmes, parfois suspirieuse, et dans les cas extrêmes où les muscles inspirateurs sont envahis, l'*asphyxie* devient de plus en plus imminente; la *voix* est ordinairement naturelle, presque toujours entrecoupée. Le *pouls* est un peu ralenti, sauf dans les cas rares de tétanos fébrile, ou lorsque l'embarras de la respiration rend le pouls petit et fréquent. L'*intelligence* est d'ailleurs intacte dans la plupart des cas, et lorsqu'il survient du *délire*, ce ne peut être que par le fait d'une affection concomitante. La sensibilité cutanée est quelquefois tellement exaltée, qu'il suffit d'un simple contact pour déterminer une exacerbation subite de raideur générale.

Le tétanos dit partiel présente différentes formes : le *trismus* ou *tétanos maxillaire*, résultant de la contraction et de la rigidité des muscles élévateurs de la mâchoire inférieure; le *tétanos facial*, dans lequel le trismus s'accompagne de convulsions toniques de la face et des yeux, d'où résulte un aspect effrayant de la physionomie; l'*opisthotonos*, produisant la courbure plus ou moins considérable du tronc en arrière; l'*emprosthotonos*, dans lequel l'inflexion du tronc a lieu en avant, et enfin le *pleurosthotonos*, qui est l'espèce la plus rare, et dans lequel la flexion est latérale.

Rarement la durée de la maladie, qui peut n'être que de vingt-quatre heures, dépasse dix à douze jours.

2° *Inductions diagnostiques.* — Reconnaître le tétanos n'est pas difficile : son début presque constant par le trismus, le caractère continu et tonique des convulsions, avec leurs exacerbations douloureuses, l'invasion presque générale des muscles volontaires, et, lorsque l'affection reste localisée, la coïncidence constante du trismus, mettent hors de doute l'existence de la maladie. Mais cette constatation faite, la question la plus importante est de déterminer l'origine du tétanos, ou du moins s'il est idiopathique ou symptomatique.

Le tétanos symptomatique par excellence est le *tétanos traumatique*. Sa fréquence doit toujours faire rechercher avec soin si une piqûre ou une plaie à laquelle le malade attacherait peu d'importance n'a pas donné lieu aux accidents tétaniques observés. — En l'absence d'une cause de cette espèce, le tétanos peut dépendre d'une affection aiguë du cerveau, de la moelle, ou de leurs enveloppes. Mais ici les convulsions et l'ensemble des symptômes diffèrent tellement de ceux du tétanos, qu'il est difficile de confondre ces diverses maladies avec lui. — L'ingestion de substances vénéneuses *névrosthéniques* et en particulier de la noix vomique ou de la strychnine, du camphre, etc., la présence d'*entozoaires* dans les voies digestives, et même la *névralgie faciale*, peuvent également donner lieu à des accidents tétaniques.

Ce n'est qu'avec réserve qu'il faut admettre l'existence d'un tétanos *idiopathique*. On n'oubliera pas qu'il se développe de préférence dans les climats chauds, dans les contrées basses, marécageuses, exposées à de grandes et brusques variations de température, et qu'il s'y développe surtout chez les jeunes enfants; tandis que, dans notre pays tempéré, on pourra le plus souvent le rattacher à la CONTRACTURE *idiopathique des extrémités* qui se sera *généralisée*, après avoir débuté par des accès localisés d'abord dans les mains et dans les pieds. Ces

accès, comme antécédents, devront donc être recherchés avec soin comme donnée importante de diagnostic.

Ce sont des faits de cette espèce que l'on a dénommés *tétanos intermittent* (Dance) et *tétanie* (L. Corvisart).

3° *Pronostic.* — La terminaison par la mort est considérée comme moins fréquente dans le tétanos essentiel que dans le tétanos traumatique; cependant B. Curling prétend le contraire. Sur 246 cas de tétanos traumatique, il n'aurait compté que 10 cas de guérison. Quoi qu'il en soit, quand la mort a lieu, elle est habituellement due à l'asphyxie résultant de la contracture des muscles respirateurs. L'embarras croissant de la respiration est donc un signe très-fâcheux. La plupart des malades qui échappent ont d'abondantes sueurs.

TÊTE. — Je me suis occupé déjà aux articles CRANE et FACE des principaux signes que présentent isolément ces deux régions de la tête. Considérée dans son ensemble, la tête prend assez souvent des positions anomales qui peuvent dépendre de l'existence d'une *douleur rhumatismale*, d'une *contracture*, ou bien de l'*atrophie* ou de la *paralysie* de certains muscles du cou. Les déviations de la tête dues au rhumatisme ou à des contractures locales constituent le TORTICOLIS.

Les différents signes que fournit la tête sont perçus par l'inspection, la palpation, l'électrisation localisée (muscles). L'auscultation du crâne chez l'enfant ne peut pas servir, ainsi que l'ont avancé Fisher et Whitney, au diagnostic des affections encéphaliques; c'est ce qui ressort des recherches de Vernois, Rilliet et Barthez, et de Roger, qui a fait (*Mém. de l'Acad. de médecine*, 1860, t. XXIV) des recherches très-nombreuses à ce sujet.

Un point de diagnostic très-important, lorsque l'on soupçonne que la tête est le siége de la maladie observée, c'est sa localisation anatomique dans les parois du crâne ou à la face, dans les méninges crâniennes ou dans l'encéphale. Dans les cas de douleur, symptôme commun à beaucoup de ces affections, il faut toujours rechercher s'il n'existe pas une simple NÉVRALGIE, soit faciale, soit occipito-frontale. Les foyers douloureux de la région occipitale seront surtout recherchés (*Voy.* p. 672). On n'oubliera pas non plus que des affections intracrâniennes se manifestent quelquefois par des signes extérieurs constatés au niveau des paupières, ou de la région mastoïdienne (*Voy.* ABCÈS, p. 3).

THERMOMÉTRIE. — L'importance qu'a prise, dans les dernières années, l'étude exacte de la chaleur du corps humain dans les maladies, oblige le praticien à se tenir au courant des connaissances acquises sur ce point. Quoique nous pensions qu'on ait exagéré outre mesure l'importance de la thermométrie appliquée à la pratique journalière, comme on le fait pour toute chose nouvelle, nous devons reconnaître qu'elle offre une utilité incontestable dans un certain nombre de circonstances, et qu'elle a fourni des résultats scientifiques nombreux qui ont élucidé beaucoup de questions, jusqu'ici obscures, de physiologie pathologique.

On attribue à de Haen d'avoir préconisé la valeur des mesures thermométriques dans les maladies. Mais ce n'est que dans la première moitié du siècle qu'on en a étudié l'application en France, où cette étude a été inaugurée par Chossat, de Genève (1820), Donné (1835), Gavarret (1839), qui constata l'augmentation de la température au moment du frisson des fièvres intermittentes, Andral (1841), par H. Roger (1844), Demarquay (1847), Wurtz. Les recherches ont été reprises en 1851 en Allemagne par Traube, de Bærensprung, Thierfelder. Mais c'est après l'importante communication de Cl. Bernard à l'Académie des sciences, en 1852, à propos de l'influence de la section du grand sympa-

thique sur la calorification, que les recherches furent poursuivies avec ardeur, principalement par les Allemands. A partir de 1852, Wunderlich a fait de l'étude de la température le sujet de ses nombreuses publications, non interrompues pendant plus de quinze années. Michaël (1856), Liebermeister (1859), Thomas (1864), Vivenot, de Vienne (1866), Rive (1866) l'ont suivi dans cette voie, tandis qu'en France Robert de Latour (1856), Marey (1860), Charcot (1866), Hirtz (1867), G. Sée (1869), P. Lorain (1870) et beaucoup d'autres, ont traité la même question. Le travail de Hirtz (Art. CHALEUR du *Nouv. dict. de méd. et chir. prat.*, t. VI) est celui qui résume le plus complétement, parmi nous, l'état de la question, avec celui du professeur G. Sée (*Bulletin gén. de thérapeut.*, 1869), qui ne s'est occupé que des maladies aiguës fébriles. Nous avons emprunté à plusieurs de ces observateurs des faits de détail intéressants sur la température pathologique, dans divers articles de cet ouvrage ; c'est aussi en puisant à ces différentes sources que je vais traiter de l'ensemble de la *thermométrie clinique*. Mais avant de m'occuper, comme pour les autres moyens physiques, de son *but*, des *moyens d'exploration*, et des *signes* qu'elle fournit, je dois sommairement rappeler les faits physiologiques les plus essentiels qui sont relatifs à la production de la chaleur animale.

Il est établi aujourd'hui que la température du corps humain est due aux oxydations lentes consécutives à l'absorption de l'oxygène de l'air, et que cette température perçue représente la partie libre du calorique produit en excès. Les *poumons* servent plutôt à faire pénétrer l'oxygène dans les organes qu'à produire directement la chaleur. L'*appareil circulatoire* sert à équilibrer et à répartir la température dans les diverses parties du corps, et enfin le *système nerveux* vivant est le régulateur de la chaleur animale, par son action sur l'appareil circulatoire. Comme le rappelle G. Sée (*loc. cit.*), quand la température athmosphérique est au-dessous de zéro, sous l'influence du système nerveux régulateur, il se produit, par l'impression du froid, une excitation des nerfs vasculaires périphériques, et par suite une contraction des vaisseaux superficiels. Le sang arrivant en quantité moindre à la périphérie au contact de l'air froid, il se fait moins de déperdition de chaleur qu'à l'état normal, et la chaleur thermométrique de l'individu reste à 37° 5. A une température atmosphérique très-élevée, le corps conserve encore le même degré de chaleur, mais par suite de conditions inverses des précédentes. Il se fait alors une énorme déperdition de chaleur par la sueur, qui entraîne le calorique au dehors, parce que les vaisseaux sanguins se dilatent; plus de sang arrive à la périphérie, et il se produit une perte plus grande de chaleur par le contact du sang avec l'air ambiant. Tel est l'admirable mécanisme fonctionnel qui permet à l'homme sain d'affronter les climats les plus divers, et dont il faut tenir compte pour mieux comprendre les phénomènes qui se rattachent à la chaleur morbide.

1° *But.* — La thermométrie clinique a pour objet de faire constater, aussi exactement que possible, les changements qui surviennent dans la température du corps humain dans le cours des maladies, et de fournir ainsi au praticien des données utiles au diagnostic et au traitement, dans les cas où les autres moyens de constatation sont insuffisants.

2° *Moyens d'exploration.* — Il est clair que l'exploration de la température par les moyens physiques ne saurait être conseillée comme méthode générale dans tous les cas où cette température est modifiée. Une semblable constatation n'est utile que dans certaines conditions dont il sera question plus loin, car il me paraît évident que très-souvent on peut apprécier suffisamment la fièvre par les moyens ordinaires, dans la plupart des cas de la pratique, et que l'enthou-

siasme irréfléchi suscité par les importantes découvertes de physiologie pathologique dues à l'étude de la température, a fait trop bon marché de l'utilité du pouls et de l'application de la main sur la peau (dans les parties couvertes) comme moyens de juger l'état fébrile.

Quoi qu'on pense de cette manière de voir, on ne doit pas à son tour dédaigner l'emploi du moyen le plus exact de constater la température : le thermomètre. Il est, pour l'appréciation de la chaleur normale ou morbide, ce qu'est la montre à secondes pour déterminer la fréquence du pouls. Je ne fais que rappeler le thermographe de Marey, comme un autre moyen de constatation trop compliqué pour être usuel.

Je ne décrirai pas les thermomètres qui ont été imaginés comme les plus convenables pour la thermométrie clinique. On en a construit de plusieurs espèces, à l'esprit-de-vin ou au mercure, tous ayant chaque degré divisé en dix parties, et pouvant être gradués seulement de 30 à 50°. Les plus commodes sont les thermomètres à maxima. Pour obtenir des résultats plus exacts, la température de la peau étant variable, on les a introduits dans les conduits naturels, le rectum ou le vagin, pour certaines recherches; mais on ne saurait agir ainsi dans la pratique, sans discréditer à tout jamais ce moyen d'exploration. C'est dans l'aisselle qu'on l'applique habituellement, en ayant soin d'essuyer auparavant l'humidité sudorale qui s'y trouve. Le thermomètre étant placé dans le creux axillaire, on le fait maintenir par le rapprochement du bras de la poitrine , de façon que l'extrémité libre de l'instrument permette la constatation de la température tandis qu'il est en place. Il est indispensable de l'y laisser pendant 10, 15 ou 20 minutes pour obtenir des résultats réguliers.

Je me borne à cette simple indication, en rappelant que les changements observés se font, soit d'un jour à l'autre dans le cours de la maladie, soit dans les vingt-quatre heures du matin au soir, et du soir au matin. Les explorations du matin, de 8 à 10 heures, et du soir, de 4 à 6 heures, sont les plus usitées, et les seules reconnues utiles à la pratique, sauf dans des cas exceptionnels. Cela ressort d'innombrables explorations faites par des observateurs allemands, et multipliées chaque jour sur les mêmes malades.

Ce qui n'a pas peu contribué à vulgariser les résultats obtenus par ce moyen d'exploration, ce sont non-seulement les chiffres précis qu'il fournit, mais encore les tracés graphiques qu'on a eu l'ingénieuse idée d'employer pour enregistrer ces résultats. Ces tracés montrent clairement toutes les phases de la température pendant l'évolution de la maladie.

Pour agir avec précision, il faut nécessairement tenir compte de l'influence des conditions accessoires qui peuvent modifier sensiblement la température. Chez les enfants, la température fébrile ne dépasse pas de beaucoup celle des adultes et des vieillards (Charcot), mais les oscillations sont plus rapides. Il en est de même chez la femme par rapport à l'homme. La *digestion* contribue à éléver la température; aussi est-il nécessaire d'agir autant que possible en dehors du temps où elle s'effectue. L'*alcool* ingéré au contraire l'abaisse immédiatement (Ringer et Rikard); il en est de même des *violentes douleurs* que peut éprouver le sujet, et du *traumatisme* qu'il peut présenter , soit accidentellement, soit par le fait d'une opération. Certains *médicaments* élèvent légèrement la température, mais pendant un temps fort court. Tels sont l'éther, l'ammoniaque, l'esprit de camphre, la teinture de belladone , l'acide prussique médicinal. On pourrait croire que l'exercice musculaire doit augmenter beaucoup la chaleur perçue à l'aide du thermomètre; mais il paraît que la différence avec l'état de repos est peu prononcée. Cela s'explique par ce fait important

démontré par J. Béclard (*De la Contract. muscul. dans ses rapports avec la températ. anim.*, 1861), à savoir, que, dans les calculs relatifs à la production de la chaleur animale, il faut tenir compte de la contraction musculaire *statique* ou d'*équilibre*, qui développe plus de chaleur que la contraction produisant un travail mécanique utile.

3° *Signes.* — Ici se place la question pathologique tout entière de la chaleur morbide. On admet généralement, d'après des relevés très-nombreux, que la température de l'aisselle, qui est un peu inférieure à celle de l'intérieur du corps, est, chez l'homme sain, de 37° 5 centigrades. La chaleur morbide peut monter à 39, 40, 41 et même 42°, comme Andral l'a signalé depuis longtemps. H. Roger l'a même vue à 42° 5 chez les enfants. Dans d'autres cas, elle peut descendre à 35° et au-dessous, et même à 22 chez les nouveau-nés atteints d'œdème algide (H. Roger). Je vais résumer les faits les plus utiles à la pratique qui résultent de cette élévation ou de cet abaissement de la chaleur animale, en négligeant les conclusions de plusieurs observateurs qui ont attaché à certaines données insignifiantes une valeur imaginaire.

A. — L'*élévation de la température* est, à tous les âges, l'élément essentiel et constant de l'état fébrile, et à plus forte raison des fièvres proprement dites. G. Sée, avec Wunderlich, admet, en les modifiant, trois groupes de maladies fébriles. — 1° Le *premier groupe* est constitué par les fièvres intermittentes, qui débutent par un frisson et en même temps par une augmentation si rapide de la chaleur qu'en *une heure* le thermomètre monte de 37°,5 à 41 degrés; puis survient une rémission brusque et prompte. La figure 263 montre très-bien l'ensemble rapide de ces phénomènes. La température monte moins vite et la rémission est moins rapide dans des accès fébriles qui peuvent être confondus avec la véritable fièvre intermittente, comme dans la *pyémie* de femmes en couches, et des blessés ou opérés, comme les accès que provoque le *cathétérisme*, et enfin celui de l'invasion de la *phthisie aiguë*. — 2° Dans le *deuxième groupe*, le frisson n'est pas constant, et l'élévation de la température, qui se faisait en quelques heures dans le premier groupe, met ici 12, 24, 36 heures et même davantage à s'effectuer; de plus, caractère très-important, l'élévation de la température persiste pendant quelques jours, suivis d'une décroissance lente ou rapide. On a rangé ici la *fièvre éphémère*, l'*amygdalite*, la *pneumonie*, et la plupart des *fièvres éruptives*. — 3° Enfin, dans le *troisième groupe*, l'augmentation initiale de la chaleur est graduelle, et il y a des rémissions très-marquées du soir au matin. Ici le type est la *fièvre typhoïde*, et on en a rapproché la *fièvre synoque*, la *grippe*, et le *rhumatisme articulaire aigu*.

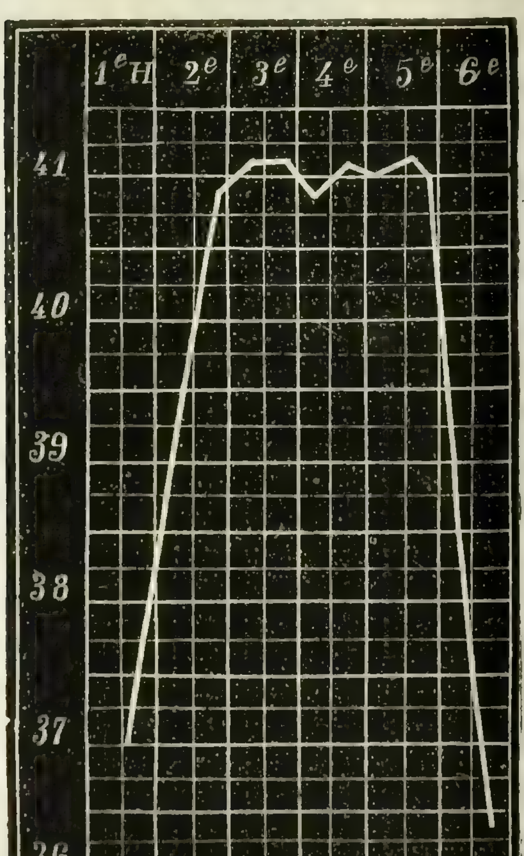


Fig. 263. — Fièvre intermittente. Courbe de la température prise pendant un accès dont la durée est de cinq heures.

A propos de la plupart de ces maladies, nous avons indiqué les éléments thermométriques qui les concernent; nous y renvoyons donc le lecteur. Nous rappellerons seulement que l'emploi du thermomètre peut offrir un avantage

incontestable dans plusieurs circonstances utiles à rappeler. — Dans les cas de fièvre intermittente pernicieuse obscure, surtout lorsqu'on assiste à l'invasion de l'accès ou même à sa fin, l'ascension ou la décroissance si rapide de la chaleur des fièvres intermittentes fera cesser toute hésitation dans le diagnostic, ce qui est extrêmement important en pareils cas. — Au début des *fièvres typhoïdes*, il est souvent difficile de reconnaître la maladie pendant plusieurs jours : or, l'ascension graduelle de la température, avec rémission du soir au matin pendant plusieurs jours, est constante; il en résulte un tracé avec ascension que l'on a dite *en escalier*, *fig.* 264. Si donc, dans un cas douteux de fièvre typhoïde, on trouve le deuxième ou le troisième jour 37°, 5, ou si la température du soir, plus élevée, à 38 ou 38°,5 par exemple, ne varie pas, on peut affirmer qu'il n'y a pas de fièvre typhoïde. Thierfelder fait remarquer aussi qu'on doit rejeter la fièvre typhoïde si l'on trouve 40° le premier jour, et si on ne constate pas 40° environ le troisième jour.

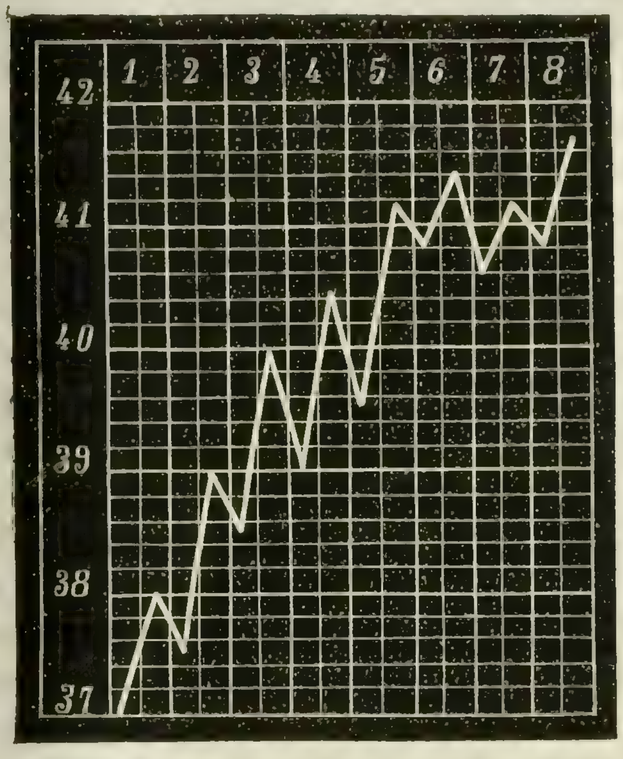


Fig. 264. — Première période de quatre jours de la fièvre typhoïde (G. Sée).

Ces données diagnostiques présentent un grand intérêt. Il n'en est plus de même de celles qui concernent le début des fièvres éruptives; elles sont moins certaines. La fièvre initiale de la rougeole, exprimée par le tracé thermométrique qui n'est utile à rechercher qu'en l'absence des prodromes caractéristiques, ressemble pendant les premiers jours à la fièvre typhoïde. Quant aux autres fièvres éruptives, l'éruption se montre assez rapidement pour tirer le praticien d'embarras, sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours au thermomètre.

Certains observateurs, comme Compton (*Temperat. in acute diseases*, 1866), ont voulu à tort assigner des maxima fixes de température aux diverses maladies aiguës. D'autres ont recherché la température dans des affections où elle ne peut contribuer en rien au diagnostic; comme dans les différentes formes de paralysie, ou de folie (Meyer de Berlin , Berthier), le tétanos, et les autres maladies convulsives . Cependant on peut distinguer les maladies cérébrales avec fièvre latente de celles qui sont apyrétiques. Lorsqu'il y a des accidents comateux, que la face est animée , etc., il peut y avoir doute, par exemple sur l'existence d'accidents cérébro-spinaux aigus ou d'accidents d'intoxication saturnine. C'est ce qu'a vu Jaccoud dans un cas, où la température de 37°,5 suffit pour éloigner l'idée d'une méningite cérébro-spinale (*Clin. méd.*, 1867).

La thermométrie, qui est assez souvent, comme on le voit, une ressource précieuse pour trancher des questions douteuses de diagnostic, permet aussi de se prononcer au point de vue du pronostic. Dans l'état puerpéral, il faut craindre une complication si l'on constate 38 ou 39°, au lieu de la température habituelle de 37° (Schroder). On n'a jamais trouvé, chez l'homme, suivant Wunderlich, la température supérieure à 42°,5; aussi pense-t-il qu'une chaleur supérieure doit entraîner la mort, et que le pronostic est fâcheux lorsque la température est continue à 41°, surtout le matin; Liebermeister est du même avis. Cependant Hirtz a constaté 44° dans un cas de fièvre tierce et bénigne. Une

autre donnée pronostique importante, qu'il n'est pas rare de constater, est fournie par la thermométrie peu avant la mort : c'est l'augmentation de la chaleur à mesure qu'approche le moment fatal, ou au moment de l'agonie. Wunderlich, dans le tétanos, a trouvé la température plus élevée que dans aucune autre maladie, pendant le dernier jour de la vie, et il l'aurait même vue augmenter pendant une demi-heure après la mort. Leyden, Billroth et Fick ont confirmé cette observation, ainsi que Peter (sans l'augmentation après la mort).

B. — La *température baisse* au-dessous de la normale (37°,5) dans un certain nombre de conditions : à la suite d'un *traitement* contre-stimulant, ou par la quinine, la digitale; par le fait d'*évacuations copieuses*, de vomissements, d'*hémorrhagies* abondantes, dans l'*inanition*, dans le *sclérème des nouveau-nés*, toutes les fois en un mot que les forces vitales sont profondément diminuées. Dans le *choléra*, la thermométrie fournit des données contradictoires, non-seulement suivant le lieu et le moment de l'application du thermomètre, mais encore lorsque l'exploration est faite dans les mêmes conditions. Bœrensprung et Doyère ont trouvé une température inférieure; Guterbrok, au contraire une augmentation manifeste dans 45 cas relatifs à la période algide, le thermomètre étant placé dans le vagin ou le rectum, et ayant marqué une fois 42° (*Vichow s Arch* ., 1867). D'un autre côté Charcot (*Gaz* ., *méd.*, 1866) a constaté chez dix vieilles femmes cholériques de la Salpêtrière, 37 à 38° comme chiffres ordinaires (dans le rectum), puis tantôt un minimum de 36°,2, et tantôt un maximum de 40° 8. L'abaissement peut être de 0°,5 à 3 et 5° au-dessous du chiffre physiologique. H. Roger a trouvé seulement 32° chez les nouveau-nés atteints d'œdème algide ou de sclérème. Siredey a constaté un abaissement de 1 ou de 2° dans un cas de *mélanodermie* (*Soc. des hôpit.*, 1867). Demarquay, à propos du refroidissement qui survient sous l'influence d'une *hernie étranglée* interne, qui peut simuler quelquefois le choléra algide, attribue l'abaissement de la chaleur à la constriction de l'anse intestinale. Il l'a démontré par des expériences sur des chiens, l'abaissement de la température ayant été d'autant plus prononcée que la constriction par ligature avait été faite plus haut sur le tube digestif (*Acad. des sc.*, 1861).

THORACENTÈSE. — *Voy.* PONCTIONS.

THORACODYNIE. — *Voy.* RHUMATISME MUSCULAIRE.

THYROIDE (Corps). — *Voy.* GOÎTRE et CACHEXIES.

TICS. — On a compris à la fois sous ce nom les *convulsions idiopathiques de la face* (tic non douloureux), et la *névralgie trifaciale* (tic douloureux), ou du moins les convulsions douloureuses qui la compliquent quelquefois. On devrait, ce me semble, réserver le nom de *tics* aux contractions locales plus ou moins répétées qui constituent une sorte d'habitude, et qui sont jusqu'à un certain point soumises à la volonté.

TINTEMENT MÉTALLIQUE. — *Voy.* MÉTALLIQUES (Bruits).

TORTICOLIS. — Cette affection qui consiste dans l'inclinaison latérale plus ou moins continue de la tête, avec immobilité dans sa position vicieuse, est le plus souvent due à un rhumatisme localisé dans les muscles d'un des côtés du cou. Plus rarement elle a pour origine une contracture musculaire, ou une affection strumeuse, tuberculeuse, ou rhumatismale (ligaments) des vertèbres cervicales.

Lorsque l'inclinaison latérale de la tête qui résulte du torticolis se prolonge longtemps, elle amène une atrophie relative de la face du côté infléchi, par suite de la compression éprouvée par les artères nourricières de ce côté. Il en résulte

une inégalité des deux côtés de la face sur laquelle Bouvier a particulièrement attiré l'attention (*Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur*, 1858, p. 85).

TOUCHER. — Le toucher, l'une des applications directes de la palpation, est employé pour l'exploration des parties profondes accessibles au doigt, telles que la *bouche*, le *pharynx*, l'*épiglotte* et l'orifice de la *glotte*, le *vagin* et l'*utérus*, le *rectum*. Plus rarement le petit doigt est introduit dans les *cavités nasales* par une des narines.

Le doigt introduit par la bouche n'arrive pas toujours facilement jusqu'à l'*épiglotte;* cependant cette exploration n'est pas aussi difficile qu'on le pensait autrefois. — Le *toucher vaginal* est le plus fréquemment utile comme moyen de diagnostic. Il faut avoir soin, pour le pratiquer, d'enduire préalablement de cérat ou d'huile le doigt indicateur, que l'on présente ensuite, par son bord radial, à la partie postérieure de la vulve pour le porter ensuite immédiatement vers la partie postérieure de la fente vulvaire. Il faut avoir soin d'éviter autant que possible le contact de l'anus ou du clitoris, et de tenir étendus le pouce et les autres doigts libres de la main qui explore, en arc-boutant le pouce sur les côtés du clitoris. — Quant au *toucher rectal*, il est quelquefois indispensable chez l'homme. Chez la femme, il n'est qu'un moyen d'exploration complémentaire du toucher vaginal, pour constater le volume du corps de l'utérus. Cependant il est seul utile s'il y a un obstacle organique à l'introduction du doigt par le vagin.

TOUR DE REINS. — Cette affection est de nature encore inconnue, bien qu'elle ait été attribuée à une rupture de fibres musculaires ou tendineuses, rupture qui n'a pas été démontrée.

Le tour de reins, appelé aussi *lombago aigu*, est facile à diagnostiquer à la *douleur subite* et très-vive qui survient au niveau des lombes *au moment d'un effort* plus ou moins violent, qui nécessite la contraction des muscles de la partie postérieure du tronc. Cette douleur, réveillée ensuite par les mouvements, oblige le patient à rester couché sur le dos; elle est beaucoup moins forte à la pression. Elle est sans gravité; sa durée n'est que de peu de jours.

Le tour de reins est d'autant plus mal dénommé que l'on voit survenir des douleurs analogues dans d'autres muscles, à l'épaule, au niveau des membres, et également pendant des contractions plus ou moins violentes.

TOUX. — Ce symptôme fonctionnel, en raison de sa très-grande fréquence et des conditions très-diverses dans lesquelles il se montre, a des caractères variés. La toux offre une sonorité ou une intensité variables; elle survient par secousses isolées ou par quintes plus ou moins violentes; elle est rare ou souvent répétée, sèche ou suivie d'expectoration; et ces caractères servent assez souvent à déterminer sa condition pathologique, question capitale du diagnostic.

Le point de départ de la toux doit être cherché dans une des nombreuses affections des voies respiratoires, dans des maladies d'autres organes plus ou moins éloignés, et enfin dans une affection générale aiguë ou chronique. Il ne me paraît pas nécessaire d'énumérer toutes ces conditions pathologiques de la toux, attendu que, dans le plus grand nombre des cas, elle coïncide avec d'autres symptômes qui en établissent la valeur, comme cela arrive dans la plupart des affections des organes respiratoires. Cependant parmi ces affections, il en est dans lesquelles la toux a des caractères spéciaux. Elle est sèche, déchirée, éteinte, dans l'*œdème de la glotte;* rauque et éclatante dans le *pseudo-croup; éteinte* ou nulle dans le vrai *croup* (Trousseau, *Clinique médicale,* t. I); elle survient par accès spasmodiques caractéristiques dans la *coqueluche*.

Mais les doutes sur la signification de la toux se présentent surtout lorsqu'elle existe en l'absence de signes physiques du côté de la poitrine, et comme un phénomène morbide isolé en apparence.

C'est principalement la toux sèche qui, en pareil cas, peut paraître difficilement explicable. On la rencontre au début de certaines phthisies pulmonaires, d'autant plus insidieuse qu'elle est alors insignifiante, et qu'il est nécessaire qu'il s'y joigne d'autres signes, comme une hémoptysie, de l'amaigrissement, une diarrhée chronique, ou des signes physiques sous-claviculaires, pour acquérir toute sa valeur. En l'absence de ces signes, une toux sèche peut dépendre d'une simple *anémie*, de la présence d'*entozoaires* dans l'intestin, ou d'une simple névrose, de la *chorée*, de l'*hystérie*, par exemple. On peut prendre pour une toux d'origine nerveuse une toux sèche, extrêmement pénible par sa continuité, et due à une tout autre cause. C'est ainsi que j'ai eu à traiter une demoiselle, habituellement très-bien portante, qui avait été prise d'une toux sèche incessante, la nuit comme le jour, avec intégrité parfaite du bruit respiratoire dans les deux poumons, absence de fièvre, et chez laquelle il existait, au bord de la glotte, une petite pustule visible avec le laryngoscope, et qui disparut complétement en quelques jours, à la suite de gargarismes émollients. Le laryngoscope rendra des services semblables toutes les fois que la toux sera provoquée par une lésion laryngienne accessible à ce moyen d'exploration.

La toux hystérique, très-bien décrite par Lasègue (*Actes de la Soc. des hôp.*, 3e fasc., 1855), n'a pas été observée chez des femmes âgées de plus de vingt-cinq ans. Elle est tantôt fréquemment répétée et presque continue, tantôt régulière dans son retour par accès. Elle affecte un certain rhythme monotone, et rarement elle prend un timbre particulier dès le début, ressemblant à un cri d'oiseau, stridente, rude, rauque, bizarre.

La toux, au moment de l'auscultation de la poitrine, rend plus nets ou même révèle l'existence des râles humides. Quelquefois elle a des conséquences graves. Une toux violente et longtemps répétée chez une femme grosse peut amener l'*avortement*, sans que cependant le résultat soit constant en pareil cas. On a vu aussi, mais exceptionnellement, des *fractures de côtes* se produire pendant la toux, et un *emphysème sous-cutané généralisé* résulter de la rupture d'une caverne pulmonaire (Cruveilhier, *Gaz. hebdom.*, 1856).

TRACHÉE, TRACHÉITE. — La trachée-artère, qui fait suite au larynx, subit des déplacements par la pression des tumeurs avoisinantes; mais ces déplacements ne sont nuisibles qu'autant qu'il s'y joint un degré de compression suffisant pour diminuer le calibre du conduit aérien et, par suite, amener des troubles respiratoires.

L'inflammation simple de la muqueuse de la trachée (*trachéite*) et la DIPHTHÉRIE localisée dans cet organe, sont les seules des affections de ce conduit dont le siége puisse être déterminé. — La *trachéite* se reconnaît principalement à une *douleur* au niveau de la partie supérieure du sternum, à une *toux* s'accompagnant d'une *sensation de déchirement* dans le même point, et à l'absence de signes anomaux du côté du larynx ou des bronches. — La *diphthérie* localisée dans la trachée est seulement caractérisée par l'expectoration de lambeaux ou de cylindres pseudo-membraneux manifestement moulés sur les parois de la trachée. — Il n'est pas possible, dans l'état actuel de la science, de préciser le siége de l'*hémorrhagie* qui se fait dans la trachée et encore moins celui des *ulcérations* et des *rétrécissements* qui en sont la suite. Néanmoins on conçoit qu'en l'absence de signes du côté du larynx et dans le cas de *compression* de la trachée par une tumeur, la faiblesse du bruit respira-

toire des deux côtés de la poitrine puisse faire soupçonner que ce conduit est le siége de la compression, qui pourrait cependant aussi s'exercer sur les deux bronches principales.

L'*auscultation*, à l'aide du stéthoscope, appliqué immédiatement au-dessus du sternum, est le seul procédé d'exploration de la trachée ; et encore les signes qu'on y perçoit sont-ils confondus avec ceux qu'on obtient au niveau du larynx par le même moyen.

TRACHÉOTOMIE. — Cette opération confirme ou infirme l'existence du croup ou d'un obstacle laryngien d'une autre nature, qui aurait fait admettre la nécessité de l'opération. G. Sée a signalé à la Société des hôpitaux des éruptions qu'il attribue à l'influence de cette opération, et qui apparaîtraient quelquefois dans le voisinage de la plaie ; d'autres observateurs les ont considérées comme dues à une cause générale.

TRANSFORMATION GRAISSEUSE. — C'est à tort, selon nous, que l'on désigne souvent la transformation graisseuse par le mot *stéatose*, qui nous semble avoir un sens beaucoup plus général (*Voy.* STÉATOSE). Cette transformation, appelée aussi *dégénérescence* ou *métamorphose graisseuse* des tissus, a depuis longtemps attiré l'attention des pathologistes. Cette substitution graduelle des globules adipeux aux éléments propres des organes constituait pour Barlow (*On fatty Degeneration*) une des formes de l'atrophie, la graisse occupant la dernière place parmi les principes élémentaires des tissus organiques, et se substituant à des tissus d'un degré plus élevé quand ceux-ci, par une cause quelconque, ne peuvent plus se former. Virchow a approfondi cette intéressante question dans un travail remarquable (*Pathologie cellulaire*), où l'évolution et la pathogénie de la dégénérescence graisseuse ont été étudiées à des points de vue entièrement nouveaux, en montrant que partout où la nutrition est altérée, il s'effectue une dégénérescence graisseuse, qu'il qualifie du mot singulier de *nécrobiose*, inventé par H. Schultz.

Pour envisager la question au point de vue pratique, je m'occuperai tout à l'heure des organes où la transformation graisseuse constitue un état pathologique qui se manifeste par des symptômes capables de la révéler pendant la vie. Le foie, les reins, les muscles, en y comprenant le cœur, sont les principaux de ces organes ; mais il faut y joindre les vaisseaux, les os, et les produits morbides (*Voy.* Blachez, *Thèse d'agrég. sur la stéatose*, 1866). Dans ces différents organes, la lésion est la même partout; seulement dans certains organes, le foie par exemple, il est impossible souvent de distinguer la dégénérescence graisseuse de la simple surcharge graisseuse interstitielle, à moins qu'on ne connaisse la cause de la transformation. Les causes méritent une mention.

D'une manière générale, on peut dire que toutes les influences actives ou passives qui altèrent la nutrition, soit localement, soit d'une manière générale, produisent la transformation graisseuse. — Parmi ces influences qui agissent d'une manière générale, outre les maladies cachectiques, le cancer, la tuberculose, les anémies, les longues suppurations, il faut placer en première ligne le *phosphore*, dont l'action est si rapide que Tardieu a vu la dégénérescence effectuée dans le cœur, le foie, les reins, les muscles et les glandes de l'estomac, dans des empoisonnements qui n'avaient duré que quarante-huit heures (Tardieu, *Étude médico-légale sur l'empoisonnement*, Paris, 1867, p. 439). Ces effets du phosphore ont été l'objet, depuis 1862, de nombreux travaux auxquels se rattachent les noms de Lancereaux, d'Heilly, Fritz, Ranvier et Verliac, Tungel de Hambourg, Mannkopff, Tardieu, etc. — L'*arsenic*, l'*antimoine*, les *acides* (empoisonnement par l'acide sulfurique), et surtout l'*alcool* sont encore des causes dont l'influence est incontestable. — On considère comme

agissant de même le *chloroforme* et l'éther. — Enfin on a encore admis comme des causes générales de transformation graisseuse : les fièvres *typhoïde*, *puerpérale*, éruptives, la *pyémie*, et même la *trichinose* (Cohnheim).

Si, après cette rapide énumération des causes, nous passons à la question du diagnostic clinique des transformations graisseuses subies par les différents organes, nous trouvons des faits acquis très-importants à connaître.

1° *Foie*. — Cet organe dont les cellules ont subi la transformation graisseuse peut se présenter à l'observateur pendant la vie dans deux conditions différentes. Ou bien il est augmenté de volume et dépasse plus ou moins le rebord des côtes, au point quelquefois que son bord inférieur atteint le bas-ventre ; ou bien il est au contraire diminué de volume, ou atrophié. — Dans les cas d'augmentation de son volume, il conserve sa forme naturelle qui n'est qu'amplifiée ; il n'offre aucune inégalité à sa surface à la palpation, et ne s'accompagne d'aucun accident fonctionnel autre que ceux qui peuvent résulter de cette augmentation de volume : c'est le *foie gras* que l'on rencontre si fréquemment dans la tuberculose et dans d'autres maladies cachectiques. — A la *diminution* de volume du foie ayant subi la métamorphose graisseuse, se rattache la question de L'ICTÈRE GRAVE. L'ictère se produit fréquemment dans les cas d'atrophie graisseuse du foie, dans l'alcoolisme par exemple, même en dehors des accidents si menaçants de l'ictère grave. Il paraît être constant dans les empoisonnements graves produits par le phosphore, et l'ensemble des symptômes alors observés a parfois un telle ressemblance avec l'ictère grave, ressemblance signalée par Hérard, qu'on a été jusqu'à considérer les ictères dits graves comme des intoxications phosphorées méconnues (Rokitansky 1863), opinion réfutée par Wunderlich (1863). Sans entrer dans de plus grands détails, nous ferons remarquer que le foie est l'organe le plus fréquemment atteint sous l'influence des causes générales que nous avons énumérées. Quant à l'étendue de la lésion du foie, elle peut envahir l'organe tout entier, ce qui n'arrive pour aucun autre, ou bien la transformation graisseuse n'a lieu que par places.

2° *Reins*. — La transformation graisseuse des reins, qui n'est jamais complète dans tout l'organe, comme on le voit pour le foie, est une conséquence des progrès de la *maladie de Bright*. Suivant Cornil, toute espèce d'ictère pourrait déterminer la dégénérescence du rein, mais sans s'accompagner d'albuminurie. Il en est de même des dégénérescences dues à d'autres causes. On sait que Vulpian a signalé cette lésion dans les capsules surrénales dans la maladie d'Addison.

3° *Muscles*, *cœur*. — De même que pour le foie et pour le rein, la métamorphose graisseuse des muscles est une des principales lésions d'une maladie particulière, de l'*atrophie musculaire progressive* (*Voy.* ces mots). Au point de vue anatomique, en effet, cette dégénérescence constitue un lien commun entre certains ictères graves, la maladie de Bright et l'atrophie musculaire. Mais il a été question de ces maladies dans des articles particuliers, et je n'ai à m'arrêter ici qu'à la transformation graisseuse du cœur, affection grave qui a, depuis un assez long temps déja, attiré l'attention des observateurs.

Il faut d'abord distinguer la *surcharge* graisseuse du cœur de sa dégénérescence proprement dite, quoique l'on ait attribué les mêmes signes à ces deux états du cœur. Les figures 265 et 266 (Virchow) en montrent les différences anatomiques. La surcharge graisseuse, en dehors de l'obésité générale, s'observerait plus particulièrement chez les buveurs, suivant Lancereaux. La véritable transformation est la conséquence fréquente de la *péricardite*, des *affections du*

cœur (hypertrophie, lésions valvulaires, diminution du calibre des artères coronaires), et de l'action des causes générales que j'ai rappelées précédemment.

Edwin Canton a indiqué, comme signe visible extérieur de la dégénérescence graisseuse du cœur, l'infiltration graisseuse de la périphérie de la cornée transparente qui constitue l'ARC SÉNILE. Selon lui, ce signe devrait faire redouter comme imminents des accidents graves du côté du cœur par suite de la concomitance d'une dégénérescence cardiaque semblable. Ces craintes sont au moins exagérées, car, si l'arc sénile dénote une prédisposition à la stéatose, il est démontré, par les recherches de Haskins, que la coïncidence des deux lésions oculaire et cardiaque est loin d'être constante. Samuel Wilks ne l'a pas trouvée chez les sujets jeunes; il ne l'a rencontrée que chez les vieillards, ce qui diminue beaucoup la valeur séméiologique de la coïncidence en question.

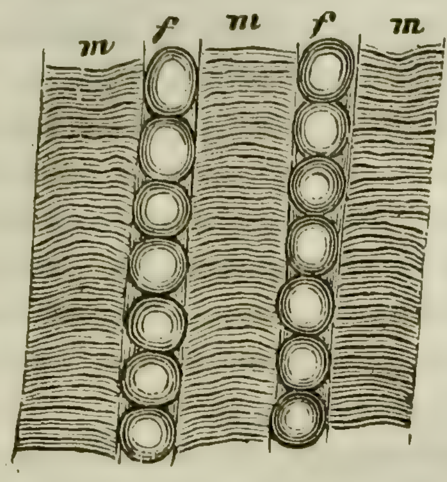


Fig. 265.

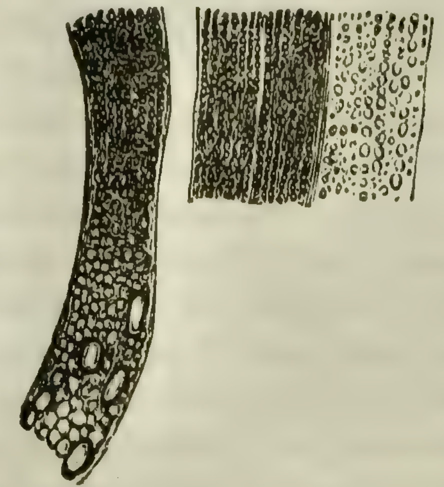


Fig. 266.

Fig. 265. — Prolifération graisseuse interstitielle (engraissement) des muscles; *f,f*, série de cellules graisseuses interstitielles; *m,m,m* fascicules primitifs des muscles. — Grossissement : 300 diamètres.

Fig. 266. — Métamorphose graisseuse des muscles du cœur dans ses divers stades. — Grossissement : 300 diamètres (Virchow, Pathologie cellulaire).

Cette transformation du cœur, suivant Quain (*Lond. med.-chir. Trans.*, 1850), passe souvent inaperçue pendant la vie, parce que l'on ne s'attache pas à en rechercher les manifestations. Il insiste sur la *douleur* à la région du cœur, l'*irrégularité*, la *faiblesse* et la *lenteur* de ses battements et de ceux du pouls, sur la *dyspnée*, les *syncopes*, la *faiblesse générale*, le *coma;* et ces signes emprunteraient aussi pour lui une grande valeur à l'existence simultanée de l'arc sénile. La *mort subite* serait une conséquence assez fréquente de l'état graisseux du cœur, comme l'avait déjà signalé Aran. Or, les faits de Quain démontrent que la mort subite a eu lieu 68 fois sur 83 cas d'altération graisseuse du cœur (infiltration ou transformation), et que le plus souvent cette terminaison funeste a lieu par *syncope* ou par la *rupture* du cœur. Suivant Wirchow, la dégénérescence graisseuse du cœur pourrait être aiguë et constituer une complication extrêmement grave de la *péricardite*. La transformation serait alors due à la propagation de l'inflammation aux fibres musculaires. Dans les deux cas observés par lui, la marche de cette complication a été très-rapide; une fois la mort a été subite, et dans l'autre, elle a été précédée de faiblesse du pouls avec des intermittences (*Arch. f. patholog. Anat.*, 1858). Malheureusement pour le diagnostic de la dégénérescence graisseuse du cœur, on a reconnu que la plupart des signes physiques étaient très-incertains. Il faut, par l'auscultation du cœur, faire la part des lésions valvulaires lorsqu'elles existent; or, l'on n'est seulement pas d'accord sur la question de leur fréquence ou de leur rareté dans la dégénérescence graisseuse du cœur.

Stokes, dans son excellent *Traité des maladies du cœur,* tout en reconnaissant que la transformation graisseuse de cet organe peut exister sans aucune lésion de valvules, pense que souvent ces lésions existent; et il donne comme signes de l'état graisseux la faiblesse de l'impulsion cardiaque, le pouls

lent, l'affaiblissement du premier bruit au niveau du ventricule gauche, avec bruit de souffle simple et conservation du second bruit. Mais Kennedy a démontré que le fait généralisé par Stokes n'était que l'exception. Il a insisté sur ce fait important que les lésions valvulaires ne s'associent que rarement à l'état graisseux du cœur (30 cas sur 205 observations).

La lésion valvulaire la moins rare serait l'épaississement et l'altération graisseuse des valvules aortiques. Il admet que le ralentissement du pouls, son accélération et son inégalité sont exceptionnels ; qu'il est le plus souvent *diffluent;* qu'il y a souvent un abaissement manifeste de la température du corps; que la maladie ne peut être diagnostiquée que par voie d'exclusion, et enfin que cette altération cardiaque peut exister pendant longtemps sans abréger l'existence (*Edinburgh med. Journal*, 1866).

La douleur précordiale, signalée par divers auteurs, est parfois très-vive, et peut s'étendre au bras gauche, en simulant l'*angine de poitrine* (Friedreich). S'agirait-il ici des faits dans lesquels la dégénérescence graisseuse du cœur est due au rétrécissement des artères coronaires, lésion que d'anciens auteurs, et Lancereaux, de nos jours (*Voy.* p. 78), ont considérée comme l'origine de l'angine de poitrine? Je ne puis que poser la question, sans en trouver la solution dans les travaux publiés. Quoi qu'il en soit, il est généralement admis que les deux maladies peuvent se terminer par la mort subite, et que, dans la dégénérescence graisseuse avancée du cœur, cette mort peut être due à la rupture ou déchirure de l'organe. Un médecin anglais, Callender, pense que lorsque la mort est subite ou rapide, elle n'est pas toujours due à l'arrêt du cœur, mais aussi à la gêne respiratoire produite par l'inaction du diaphragme. Cet arrêt du diaphragme dépendrait de la dégénérescence graisseuse de ce muscle, qui accompagnerait toujours, selon lui, la dégénérescence du cœur (*Lancet*, 1867).

4° *Vaisseaux.* — On a longtemps confondu la dégénérescence graisseuse avec les athéromes des vaisseaux, et c'est à Virchow que l'on doit de les avoir distingués l'un de l'autre. Les figures d'examen microscopique qu'il en a donné lèvent tous les doutes à cet égard (*fig.* 267). Cette lésion est loin d'être un fait anatomique sans importance, surtout dans les petits vaisseaux, où elle peut être isolée, tandis que dans les gros vaisseaux elle est souvent combinée à l'athérome. Cette dégénérescence des capillaires, bien étudiée par Paget, détruit l'uniformité de leur calibre, qui offre des renflements, en même temps que leurs parois sont devenues opaques par suite de l'infiltration granulo-graisseuse. On l'observe encore habituellement dans les points des centres nerveux atteints de ramollissement; mais cette lésion est-elle la cause ou l'effet du ramollissement? C'est ce qui n'est pas éclairci.



Fig. 267. — Dégénérescence graisseuse ees artères cérébrales. — A, Métamorphose graisseuse des cellules musculaires de la membrane moyenne. — B, Formation de cellules à granules graisseux dans les corpuscules conjonctifs de la membrane interne. — Grossissemennt : 300 diamètres. (Virchow, Pathologie cellulaire).

5° On a signalé encore la dégénérescence graisseuse *dans les os*, qui peuvent en être tellement ramollis qu'on peut les couper au couteau. Dechambre en 1835, Lortet en 1863 (*Gaz. hebdom.*) ont décrit cette altération qui, pour H. Jones, serait la lésion osseuse de l'OSTÉOMALACIE.

Disons en finissant que tous les produits morbides, comme tous les tissus normaux, peuvent subir la métamorphose graisseuse. Selon Virchow, elle serait parfois un moyen de guérison, par exemple pour le pus, cette métamorphose lui permettant de se résorber; et de même pour les caillots intra-vasculaires, qui se fondent par l'entremise de cette métamorphose; elle les ramollit et les désagrége. Ils subissent, comme le pus, ce que Virchow appelle la *régression graisseuse*.

TRANSPOSITION (DES ORGANES). — La transposition des organes est une condition anatomique, heureusement très-rare, qui est une cause d'erreurs de diagnostic anatomique, principalement pour les maladies de certains organes impairs (cœur, foie, rate, estomac). La déviation du cœur à droite par une tumeur ou un épanchement pleurétique gauche est trop bien connue pour être confondue avec une transposition des organes. Cependant il peut arriver que cette déviation persiste après la résorption de l'épanchement, ainsi que j'en ai vu un exemple. Legroux a rapporté un fait de tumeur cancéreuse du pylore occupant la gauche de l'épigastre dans un cas de transposition (*Soc. des hôpitaux*).

TREMBLEMENT. — Les contractions musculaires par saccades qui constituent les tremblements sont symptomatiques ou idiopathiques.

Il me suffit, relativement aux tremblements symptomatiques, de rappeler les affections dans lesquelles ils se produisent. Ce sont : l'*intoxication alcoolique* (ALCOOLISME), l'*intoxication mercurielle* (*Voy.* p. 577), les empoisonnements par les *névrosthéniques*, les *névralgies* intenses et notamment la *névralgie générale*, la *chorée*, le *béribéri* de l'Inde, parfois des *entozoaires* des voies digestives, et enfin la *paralysie générale des aliénés*, qui s'annonce d'abord par des tremblements (Lasègue).

Le *tremblement idiopathique* est remarquable par la régularité des saccades qui agitent les muscles, principalement ceux de la tête et des membres supérieurs. C'est une affection habituellement héréditaire, due quelquefois à des émotions morales vives ou prolongées, ou à des causes d'épuisement. Le tremblement peut aussi résulter des progrès de l'âge (*tremblement sénile*). Enfin le tremblement peut être le principal symptôme de la *paralysie agitante*, dont il a été question à la page 733.

TRICHINES, TRICHINOSE. — La trichine (*trichina spiralis*) était connue depuis Owen (1835), comme un entozoaire nématoïde trouvé dans les muscles , et on ne lui attribuait aucun symptôme particulier, lorsque, en 1860, Zencker (de Dresde) signala des accidents graves, rhumatismaux et typhoïdes, qu'il attribua à la présence des trichines, chez une femme morte à l'hôpital, et il put, pour la première fois, remonter à la cause de leur présence chez l'homme, c'est-à-dire à l'ingestion de jambons et saucisses faits avec un porc renfermant des trichines. Plusieurs personnes qui avaient mangé de la même viande furent atteintes d'accidents analogues, mais sans y succomber. Comment se faisait la pénétration des trichines dans les muscles? C'est une question que Virchow résolut bientôt après par ses expériences sur des lapins. La trichine, séjournant dans l'intestin, s'y développe ; les œufs des femelles fécondés produisent de jeunes entozoaires vivants qui, sous forme de petits vers invisibles à l'œil nu, émigrent à travers l'intestin, et pénètrent jusque dans la profondeur de la plupart des muscles rouges, où ils existent en nombre incalculable, ainsi que dans les séreuses ; jamais on ne les a trouvés ni dans le tissu du cœur, ni dans les voies circulatoires. Virchow insista sur la gravité des accidents produits par les trichines ingérées avec la viande de porc qui en contient (*Acad. des sc.*,

juin 1860); l'attention étant attirée sur ce point important d'hygiène publique, on signala de véritables épidémies de la maladie des trichines (*trichiniasis*), et en 1863 et 1864, de nombreux travaux sur cette affection furent publiés en Allemagne. Ces travaux ont été le sujet d'une bonne analyse critique de Lasègue (*Arch. de méd.*, 1864, t. III), et de plusieurs articles importants de J. Guérin (*Gaz. méd. de Paris*, 1864). La Belgique et la France s'inquiétèrent au sujet des mesures à prendre pour s'opposer à l'invasion de ce véritable fléau. L'Académie de Belgique conseilla l'examen des viandes de porc au microscope, et l'abstention de ces viandes *crues* ou *fumées*. L'Académie de médecine française, sur le rapport de Delpech et Raynal, envoyés en mission en Allemagne, n'adopta pas ces mesures radicales, du moins en ce qui concerne l'emploi du microcope dans les abattoirs, et préconisa, comme moyen préventif excellent, la cuisson de la viande de porc, en faisant remarquer que cette cuisson, portée habituellement beaucoup plus loin dans notre pays, explique l'immunité dont il a joui jusqu'à présent.

G. Colin a complété récemment, à l'aide de nombreuses recherches expérimentales, l'histoire encore obscure du développement des trichines. Selon lui, elles présentent anatomiquement et physiologiquement trois phases : 1° la larvée, ou celle de la vie enkystée ; 2° celle de la vie intestinale (évolution et ponte) ; 3° la migration des embryons. Le kyste s'organise dans les muscles autour de l'embryon par le dépôt d'une matière granuleuse. Ce kyste, arrivé dans l'appareil digestif de l'homme, par ingestion des aliments qui le contiennent, est dissous par les liquides de l'estomac, et la trichine, mise en liberté, se déroule, et prend un si rapide accroissement, que la ponte a lieu après six jours, qui suffisent pour que l'appareil génital se développe, que les œufs remplissent une partie de l'oviducte, et que les embryons apparaissent et se mettent en mouvement. Ils sont en nombre si considérable que l'on peut en trouver jusqu'à 40 et même 50 dans une seule goutte de matière intestinale, tandis que d'autres sortent par milliers du tube digestif en traversant ses parois, pour aller s'installer dans les muscles.

Ces détails préliminaires sont indispensables à connaître avant l'étude diagnostique de la maladie des trichines ou *trichinose*, dénomination généralement adoptée en France. Van den Corput, de Bruxelles, et Scoutetten ont publié deux intéressants mémoires sur ce sujet. Ce qu'il y a de singulier, c'est que la trichine ne se développe chez aucun autre animal que le porc, parmi ceux qui servent à l'alimentation. Cet entozoaire se rencontre aussi chez les rats, les souris, les chats, et il peut se développer chez les lapins. Fuchs et Pagenstecher ont fait à cet égard des recherches nombreuses qui paraissent probantes (1864).

1° *Éléments du diagnostic*. — Avec Vogel, qui a donné une remarquable description de la maladie, on peut admettre qu'elle présente deux périodes. — Dans la première, qui comprend les premiers jours qui suivent l'infection, il n'existe *aucun symptôme*, ou tout au plus quelques *légers troubles gastriques*, rarement de la *diarrhée*, et ce n'est que dans cette dernière condition que l'on peut espérer trouver quelques trichines dans les garderobes. — La deuxième période est plus caractéristique. Il y a ici d'abord une *légère entérite* caractérisée par la contraction spasmodique de l'intestin avec *constipation*. Dans les cas de moindre gravité, il s'y joint de la *fatigue* et du *malaise*. Dans les cas les plus intenses, la *fièvre* éclate avec un ensemble de *phénomènes gastro-typhoïdes*, mais très-rarement avec des accidents cérébraux. Ces phénomènes présentent ceci de caractéristique, qu'à mesure que les trichines cheminent par milliers dans la plupart des régions, elles produisent des *sensations douloureuses* comme celles dues au rhumatisme, et des *désordres fonctionnels* variables suivant les mus-

cles envahis, qui peuvent avoir leur volume normal, ou acquérir une augmentation de volume et d'élasticité plus ou moins considérable. Un *œdème* qui se montre d'abord à la face et aux paupières, des *mouvements très-douloureux et très-difficiles*, arrachant parfois des cris et des gémissements; la *raucité* de la voix, la difficulté de la *mastication* ou de la *déglutition*, la *dyspnée*, par suite de l'atteinte des muscles qui président à ces actes fonctionnels : tels sont les principaux phénomènes observés. Ils peuvent acquérir une gravité telle que le malade reste immobile, les *membres contracturés* et fléchis à demi, dans la crainte de la douleur provoquée par le moindre mouvement. Ces contractions spasmodiques, jointes à l'augmentation de volume des muscles, produisent une gêne de la circulation, et par suite l'*œdème* qui se montre d'abord *à la face et aux paupières*, œdème qui peut s'étendre au reste du corps dans les cas plus graves. A ces accidents vient s'ajouter une *fièvre* plus ou moins vive, à forme typhoïde, avec pouls accéléré et élévation de la température, *sueurs profuses*, *anorexie*, *faiblesse*, *amaigrissement*, et souvent *diarrhée rebelle*.

La mort peut survenir après cinq ou six jours de ce second stade, par consomption rapide, mais le plus souvent elle arrive entre la troisième et la quatrième semaine. Quand il y a guérison, la seconde période a une durée de une à six semaines. La convalescence est longue dans les cas graves ; les cheveux tombent, souvent les ongles se détachent, quelquefois aussi de grands lambeaux d'épiderme se séparent aux extrémités inférieures (Friedreich, Scontetten).

2° *Inductions diagnostiques.* — Il est aisé de comprendre que la trichinose ait donné lieu à de nombreuses erreurs de diagnostic, qui pourront se répéter encore toutes les fois qu'un fait isolé se présentera à l'improviste à l'observateur. Les faits de trichinose sont à peu près inconnus en France, en effet, et les symptômes caractéristiques non-seulement ne se montrent pas toujours au complet, mais encore peuvent en imposer pour d'autres maladies, comme nous le verrons tout à l'heure. L'évolution ou la marche si variable de la maladie n'est nullement faite pour favoriser le diagnostic. Il n'y a que la connaissance de la *cause* essentielle de l'affection, l'ingestion de viande de porc crue ou fumée et infectée de trichines, qui peut faire soupçonner la vérité. Mais la constatation des trichines, soit dans l'aliment restant, soit dans les muscles du malade lui même, dont on peut obtenir un fragment avec l'emporte-pièce histologique de Duchenne (*Voy.* p. 742), lève seule tous les doutes et permet d'affirmer le diagnostic. L'examen au microscope des fragments obtenus a fait constater des trichines à la file, comme des vers filiformes très-petits, puisque leur longueur, de 0mm08 à 0mm 12 à leur naissance, n'atteint dans les muscles que 5 à 6 dixièmes de millimètres. Mais le plus souvent ce sont les kystes dans lesquels ils sont enroulés que l'on découvre à l'aide de l'instrument, *fig.* 268. Ces



Fig. 268. — Trichines. 1, portion de muscle (cubital antérieur) couverte de kystes de trichines, plusieurs de ces kystes ont été dessinés trop grands; 2, kyste isolé; 3, kyste grossi 20 fois, contenant une matière calcaire; 4, kyste contenant deux vers; 5, trichine vue à un grossissement de 200 diamètres ; *a*, extrémité céphalique, d'après Owen; *b*, extrémité caudale.

kystes peuvent être visibles à l'œil nu sous forme de très-petits points blanchâtres. Les trichines ingérées peuvent être vues de même, ou à la loupe, si l'on examine les déjections alvines avec attention, car ces trichines entièrement développées peuvent atteindre jusqu'à *un millimètre* de longueur (Owen).

Les phénomènes gastriques seuls, lorsqu'ils sont isolés, ne sauraient être rapportés à leur véritable cause, la trichinose, à moins qu'on ne soit en plein dans une épidémie semblable à celles qu'on a observées en Allemagne, et qui ne pourrait plus être méconnue aujourd'hui dès que les faits se seraient un peu multipliés. Il n'y a rien en effet de spécial dans les symptômes digestifs qui puisse éloigner l'idée d'une affection commune des organes de la digestion. — L'œdème de la face au début, qui est si caractéristique pour l'observateur dès qu'il ne fait que soupçonner la trichinose, peut être pris pour un œdème symptomatique, et, s'il est étendu à tout le corps, faire croire à une affection latente du cœur, ou bien à une maladie de Bright. — Mais ce sont surtout les phénomènes musculaires qui peuvent éloigner de l'idée de la maladie réelle qui m'occupe. Les douleurs parfois excessives qui entraînent une immobilité si pénible, ressemblent beaucoup à un *rhumatisme aigu*, car il s'y joint des sueurs profuses et de la fièvre; cependant on hésitera à admettre l'existence de cette maladie, si l'on songe que les articulations sont libres et que les mouvements ne sont douloureux que dans les muscles. On rejettera donc l'existence du rhumatisme *articulaire*, et même celle du rhumatisme *musculaire,* qui n'a pas coutume de s'accompagner de douleurs aussi intenses et généralisées, ni de phénomènes fébriles aussi intenses que ceux qui escortent la trichinose d'une certaine gravité. — Les phénomènes fébriles eux-mêmes peuvent enfin induire le praticien en erreur en faisant croire à une *fièvre typhoïde*, si les accidents musculaires n'ont qu'une intensité médiocre; la qualification de forme typhoïde donnée à ces phénomènes fébriles dit assez que la confusion doit être facile; et, en effet, l'erreur a été longtemps commise. Nous croyons que la thermométrie pourrait, dans certains cas, éclairer, par voie d'exclusion, sur la nature de la maladie, en faisant écarter la supposition d'une fièvre typhoïde, dont l'évolution thermique est caractéristique (*Voy.* TYPHOÏDE [fièvre).

Doit-on considérer comme deux maladies distinctes la trichinose et l'*empoisonnement* attribué autrefois en Allemagne à des viandes fumées où aurait existé un poison inconnu (poison du jambon, *schinkengift*) signalé en 1793? Il est probable que non; car, depuis que la trichinose est connue, aucun fait de l'empoisonnement en question n'a été observé. Il faut donc assimiler les deux maladies. — Faut-il en faire autant de l'*acrodynie* et de la trichinose, ainsi que Le Roy de Méricourt est porté à le penser, et ne voir dans les deux qu'une seule maladie, la trichinose? Ce savant observateur a démontré, on peut le dire, qu'il existait la plus grande analogie entre les deux affections; cependant l'acrodynie a présenté des symptômes qu'on ne retrouve pas dans les faits de trichinose. La question reste donc encore douteuse.

Toutes ces éventualités d'erreur de diagnostic se présenteront toutes les fois qu'on ne sera pas amené à se poser la question de la trichinose. Il en sera de même des troubles musculaires partiels, tels que la difficulté de la mastication, la dysphagie, la dyspnée, l'aphonie incomplète, que l'on pourrait rattacher à une tout autre cause.

Il paraît démontré aujourd'hui quant au *siége* de la maladie, qui est celui des trichines elles-mêmes, que les accidents sont dus à la pénétration, de l'intérieur de l'intestin à travers ses parois et à travers les autres tissus, des jeunes trichines ou embryons nés dans le tube digestif, et allant infiltrer en quelque sorte

les muscles de proche en proche. On ne peut croire à leur transport par le sang après absorption ; car on ne les y a jamais constatées, malgré les recherches les plus minutieuses, et Aronssohn n'a pu en trouver dans le corps d'un fœtus recueilli dans le cadavre d'une femme dont tous les muscles volontaires étaient farcis de trichines vivantes (1860). Le fait est des plus probants pour faire rejeter l'infection du sang. Quant aux muscles atteints, il est clair que, si l'on observe les troubles locaux rappelés tout à l'heure (dysphagie, dyspnée, etc.,) on devra les rapporter à la présence des trichines dans les muscles qui effectuent la déglutition, qui président aux mouvements respiratoires, etc. — Le *degré* de l'infection trichineuse résulte de la quantité plus ou moins grande de trichines arrivées aux muscles, où l'on peut les compter par centaines de mille, tant leur prolifération est grande. — Quant aux *lésions* qu'elles constituent dans les muscles, il faut savoir, pour avoir l'explication des phénomènes observés, que les trichines avalées, au nombre d'environ 5,000 dans quelques bouchées de viande, dans les cas moyens, peuvent séjourner un mois dans l'intestin, et chaque mère donner naissance à 200 petits environ (Virchow), ce qui explique que le moindre fragment de muscle en contienne un très-grand nombre. Arrivés dans les muscles, ils s'y enkystent au bout de quatre à cinq semaines.

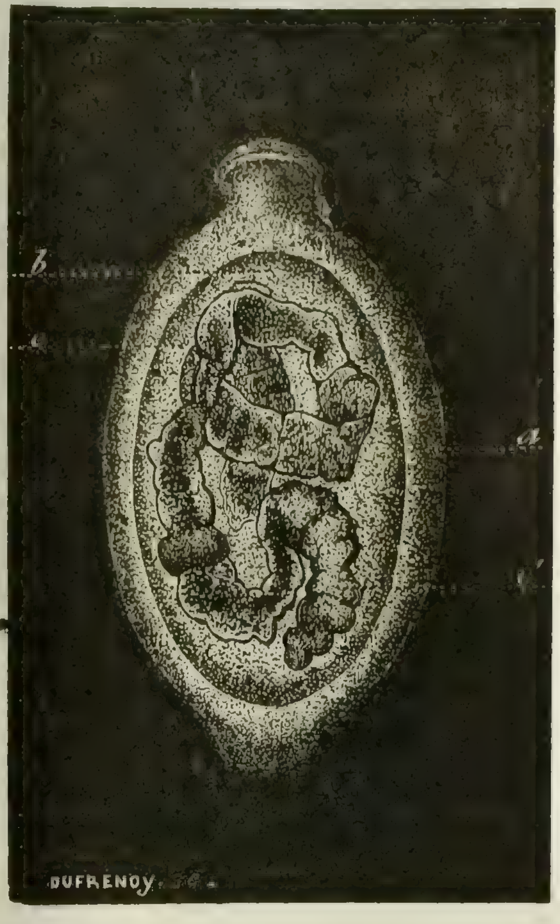


Fig. 269 (d'après Bristowe et Rainey). — *a*, kyste contenant un ver, c, très-altéré, qui commeuce à se briser en fragments. En certains points, le ver est vide et aplati ; en d'autres points, il est rempli de masses terreuses opaques et de granules ; sa partie antérieure, *c*, est gonflée par un dépôt calcaire, *réfractif*.

Il y a une *forme légère*, une *forme moyenne*, et une *forme grave* de la maladie ; ce qui tient, non pas seulement au nombre plus ou moins considérable des trichines pénétrantes, mais encore aux lésions qu'elles déterminent autour d'elles, et surtout aux changements que les kystes subissent. Ils s'incrustent en effet de carbonate de chaux au bout d'un certain temps, ou bien subissent une transformation graisseuse dans laquelle disparaît l'entozoaire, comme l'ont montré Bristowe et Rainey en Angleterre, *fig.* 269, 270, 271 et 272.

C'est ainsi qu'on les trouve dans les muscles des individus qui ont guéri de la trichinose. Cependant Virchow affirme avoir trouvé des trichines vivantes dans des kystes calcifiés depuis longtemps.

Parmi les *complications*, on a observé des *congestions pulmonaires* avec hémoptysie, des *pneumonies lobulaires*, des *épanchements pleurétiques*, et enfin la *pyémie*. Ces complications ont été habituellement des accidents ultimes.

3° *Pronostic.* — Il résulte de ce qui précède que la trichinose est une maladie grave, mais non pas toujours mortelle. La plus bénigne des épidémies observées en Allemagne, celle de Plauen, compta 3 morts sur 30 cas ; celle de Calbe, 8 morts sur 38 ; celle de Hettstædt, 27 sur 158 ; celle de Burg, 11 sur 50 ; et enfin la plus grave, à Hedersleben, 80 sur 300 ; en moyenne : 22 environ pour 100. Douze individus qui furent atteints dans l'île de Rugen, en 1861, guérirent, après avoir présenté comme symptômes dominants l'œdème des paupières.

et du visage, plus rarement l'œdème des membres, de la fatigue, un peu de fièvre, de l'anorexie et des douleurs musculaires.

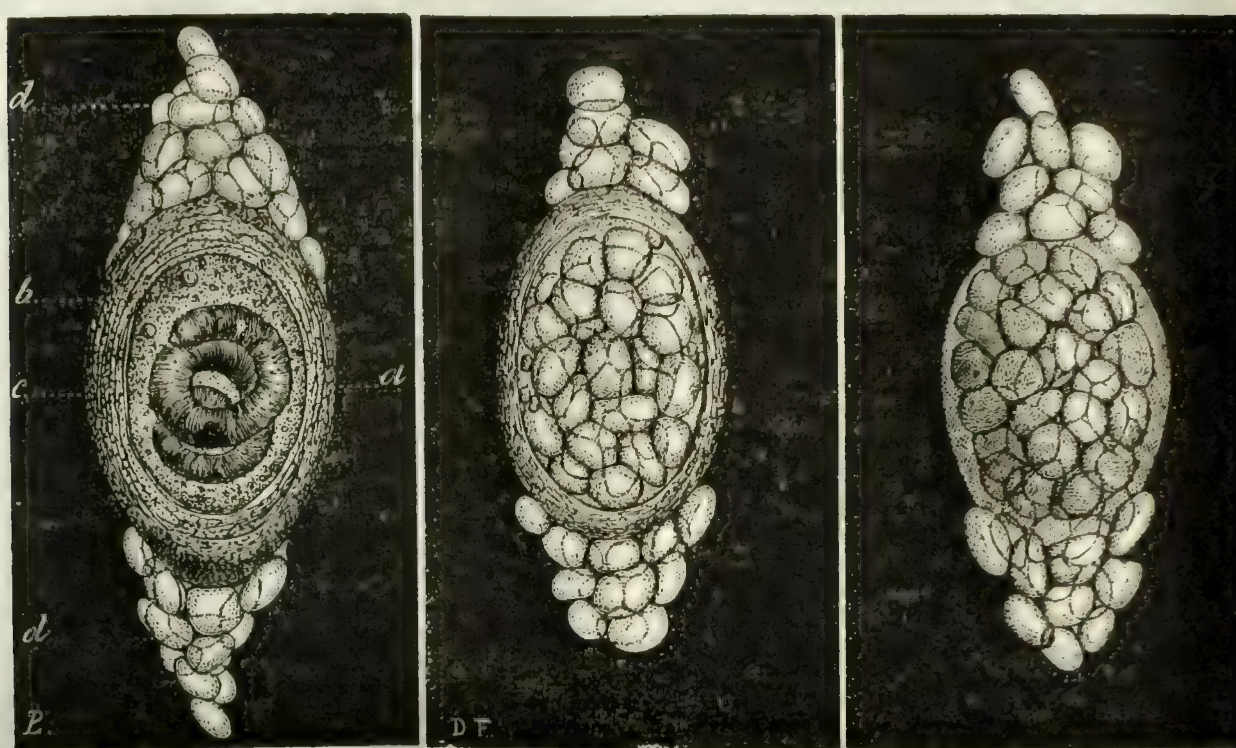


Fig. 270. *Fig.* 271. *Fig.* 272.

Fig. 270 (d'après Bristowe et Rainey). — Kyste et trichine ayant subi un commencement d'altération; figure grossie 100 fois. — *a*, paroi du kyste marquée de stries concentriques, irrégulières, indiquant la structure lamellaire, et parsemée de granulations terreuses; *b*, cavité du kyste envahie par une matière calcaire; *c*, ver ayant subi un commencement d'altération; *d*, *d*, graisse qui s'accumule aux pôles des kystes en voie de destruction.

Fig. 271, 272 (d'après Bristowe et Rainey), grossies 100 fois — Dans la figure 271, le kyste de la trichine est envahi par des vésicules graisseuses, intérieurement et extérieurement. Le ver a disparu; c'est un degré de destruction plus avancé que celui de la figure 270. — Dans la figure 272, le kyste a presque complétement disparu sous l'amas de graisse qui s'accumule en dedans et en dehors.

TRICHOCÉPHALE. — *Voy.* ENTOZAIRES, p. 364.

TRICHOMA. — Cette affection du cuir chevelu et des poils, appelée aussi *plique polonaise*, parce qu'elle est observée surtout en Pologne, se reconnaît dès l'abord à l'agglomération, au développement anomal des cheveux, et quelquefois de tout l'appareil pileux. Après des accidents fébriles, assez fréquents au début, la maladie est caractérisée par un *prurit* très-vif au cuir chevelu, qui est *douloureux au toucher*, par une *sueur qui est d'une odeur désagréable*, qui imprègne tous les cheveux et qui se coagule et se dessèche le plus souvent en *croûtes*. C'est une affection jusqu'à présent très-rebelle.

TRICHOPHYTON. — *Voy.* PARASITES végétaux.

TRIFACIAL (Nerf). — *Voy.* NÉVRALGIES, p. 670.

TRISMUS. — La contraction convulsive tonique des muscles masticateurs appelée *trismus* est souvent le premier symptôme du TÉTANOS. On l'observe également dans les autres affections convulsives toniques généralisées, dans les *méningites* par exemple. Le serrement convulsif des mâchoires est également produit par les empoisonnements *narcotiques*. Enfin on a attribué le trismus à une *angine syphilitique*, dans un cas où il a persisté jusqu'à la mort (Deville, *Soc. anatom.*, 1845).

TROIS-QUARTS. — *Voy.* PONCTIONS.

TROMPES. — *Voy.* UTÉRIN (Appareil).

TUBERCULES CUTANÉS. — Le mot *tubercule* a été appliqué à des hypertrophies partielles de la peau qui ont été considérées comme un des éléments fondamentaux des affections cutanées. On le rencontre dans l'*éléphantiasis*, le *bouton d'Alep*, le *frambœsia*, le *molluscum*, la *kéloïde*, et surtout

dans certaines *scrofulides* ou *syphilides*. Requin a proposé de dénommer *tubérosités* cet élément des maladies de la peau, et de réserver la dénomination de *tubercule* aux productions dont la formation dans les organes constitue la tuberculisation.

TUBERCULES, TUBERCULISATION. — Il n'est aucune question de pathologie dans laquelle la lutte que j'ai rappelée entre les études histologiques et les études cliniques (*Voy.* MICROSCOPIE, p. 614) se soit montrée aussi ardente que pour la tuberculisation, et notamment la tuberculisation pulmonaire. Certains micrographes qui prétendent faire de l'emploi du microscope dans le laboratoire la source de tout progrès en médecine pratique, ont voulu faire table rase des idées cliniques qui étaient généralement admises en France depuis Laennec. Que ces idées soient modifiées par les découvertes histologiques de bon aloi, le simple bon sens en admet la nécessité; mais de là à renoncer à toutes les connaissances acquises sur les tubercules depuis le commencement du siècle, pour les remplacer entièrement par d'autres, il y a loin; et, dans l'état actuel de la science, c'est encore le simple bon sens qui s'oppose à cette substitution radicale. Comment donc faire accorder la clinique avec l'histologie? En d'autres termes, qu'est-ce réellement que le tubercule? Quelle est son évolution? Telles sont les questions que je vais rapidement examiner. Elles sont théoriques sans doute; mais l'opinion que doit s'en faire le praticien devant être fixée autant que possible, il importe d'exposer rapidement le bilan de la science tel qu'il paraît ressortir des nombreuses recherches des dernières années. Je terminerai en rappelant les localisations diverses des tubercules, renvoyant, pour leur étude clinique, principalement à l'article PHTHISIE PULMONAIRE.

I. Un fait acquis définitivement à la science et que l'on doit aux recherches histologiques modernes, c'est que le tubercule n'est pas, comme le pensait Laennec, un produit hétéromorphe composé d'éléments étrangers à ceux de l'organisme. L'influence de l'opinion de l'illustre anatomo-pathologiste était telle que l'on chercha et que l'on crut reconnaître d'abord un élément spécial aux tubercules, lors des premières investigations microscopiques (Lebert). Mais bientôt il fut reconnu que les produits tuberculeux, comme tous les autres produits morbides, n'étaient que des proliférations ou des modifications des éléments normaux de l'organisme. On se demanda dès lors s'il fallait admettre comme vraiment tuberculeuses les lésions envisagées comme telles par Laennec, c'est-à-dire les granulations tuberculeuses, et les tubercules proprement dits, soit disséminés, soit infiltrés.

On sait que les granulations grises demi-transparentes du poumon, signalées par Bayle, furent considérées par Laennec dans les différents organes comme la première phase du développement des tubercules. Le microscope sembla d'abord trancher la question contre Laennec, en établissant que la granulation grise et le tubercule étaient composés d'éléments histologiques différents, et par conséquent que la granulation était un produit tout autre que le tubercule (Ch. Robin). Cette interprétation, d'abord acceptée, trouva ensuite de sérieux contradicteurs : Luys, H. Bennet, Virchow, Cornil et plusieurs autres. Vulpian lui-même, qui s'était d'abord rallié à la manière de voir de Ch. Robin, en 1856 (*Comptes-rendus de la Soc. de biologie*), arriva, en 1861, à une conviction toute différente après des recherches plus approfondies. Dans une note lue à la Société médicale des hôpitaux, il indiqua d'une façon plus complète la constitution histologique des granulations grises, chercha à préciser leur siége, ainsi que le mode d'origine et l'évolution des éléments qui les composent. Il recon-

naît aux granulations grises, perlées, demi-transparentes, des éléments constants, et d'autres accidentels, qu'il est nécessaire de rappeler.

Les éléments constants sont les suivants : 1° *matière amorphe* finement granuleuse, qui forme la gangue de la production morbide, et qui est quelquefois mélangée de granules graisseux; 2° *noyaux libres* de 0mm,003 à 0mm,012 de diamètre, arrondis, elliptiques, ayant parfois un, deux et même trois nucléoles; 3° éléments du tissu conjonctif consistant en *cellules* sphéroïdales régulières et irrégulières, en *corps fusiformes* munis d'un noyau allongé, et en *fibrilles* de tissu conjonctif ou de tissu élastique. — Les éléments accidentels, ou adventices, sont de quatre ordres : 1° au premier rang les *granulations graisseuses* qui rendent le tubercule granulaire, opaque, lorsqu'elles sont devenues très-abondantes; 2° des *cellules épithéliales* de l'organe affecté, infiltrées de graisse, ce qui a fait considérer à tort les tubercules comme constitués par l'épithélium altéré (Küss, de Strasbourg); 3° très-souvent un *vaisseau* simple ou ramifié; 4° enfin des *éléments anatomiques de l'organe* où se sont développées les granulations.

Au premier abord il est assez difficile de reconnaître les éléments trouvés dans les granulations grises; mais en les dilacérant et en les soumettant aux réactifs les plus usités, on parvient toujours à retrouver les noyaux sphéroïdaux ou elliptiques encore bien conservés, libres ou faisant partie constituante de cellules. Beaucoup de cellules et de noyaux se sont remplis de granulations graisseuses, qui sont semées également dans la substance amorphe. Cette substance amorphe se fragmente en particules irrégulières, dont les divisions, avec les cellules et noyaux flétris, constituent ce qu'on a nommé les *corpuscules tuberculeux*, qu'on retrouve non-seulement dans les tubercules, mais encore dans le cancer (substance phymatoïde), et dans les tumeurs fibro-plastiques. Cet élément a été comparé et assimilé à l'élément principal des glandes lymphatiques hypertrophiées. Nous donnons, d'après Lebert, dans la figure 273, ces éléments agglomérés, provenant d'une glande lymphatique hypertrophiée, et qui peuvent s'appliquer aux tubercules.

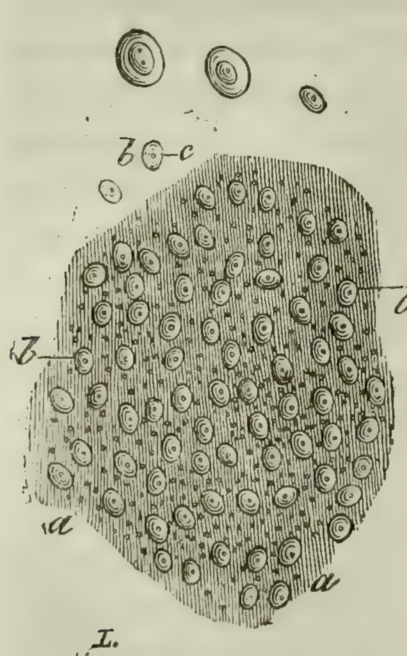


Fig. 273. — Hypertrophie des glandes lymphatiques. — *a*, *a*, cellules des glandes. *b*, *b*, noyaux. *c*, nucléoles. — Grossissement : 40 diamètres (Lebert, *Anatomie pathologique*, pl. X, fig. 17).

Vulpian conclut de ses recherches que les granulations grises ne sont pas un produit morbide distinct du tubercule, mais qu'elles constituent la première phase de son développement. Telle est aujourd'hui l'opinion généralement admise; aussi peut-on dire que l'accord est complet sur ce premier point formulé par Laennec. Mais une autre question sur laquelle les manières de voir sont très-différentes est celle-ci : doit-on considérer comme de nature identique les tubercules opaques peu volumineux, plus ou moins nombreux, disséminés, et les masses caséeuses plus ou moins volumineuses, infiltrées ou isolées dans les différentes parties du poumon, et formant ce qu'on appelle communément des masses ou tumeurs tuberculeuses? On peut dire que la science n'est pas encore fixée sur ce point. Virchow, concentrant toute son attention sur les données histologiques, et faisant bon marché des données cliniques relatives aux tubercules, ne voit dans ces lésions, comme dans les granulations grises, que des effets de l'irritation inflammatoire : des noyaux pneumoniques ou péri-bronchiques qui, de

même que les anciens noyaux cancéreux, les ganglions des bronches, les infarctus hémorrhagiques, et les dépôts de pus enkystés, subissent la métamorphose ou régression graisseuse et caséeuse. D'autres admettent, comme Hérard et Cornil (*De la phthisie pulmonaire*, 1867), que les tubercules jaunes plus ou moins volumineux de Laennec ont deux origines ou deux natures : la granulation spécifique, et la pneumonie dite caséeuse, tout en reconnaissant qu'on « éprouve souvent de grandes difficultés et même quelquefois une impossibilité absolue à se prononcer sur la part qui revient, dans leur production, à la granulation d'une part, à la pneumonie de l'autre » (*ibid.*, p. 153). Enfin on a séparé de la vraie tuberculisation les cas dans lesquels il existait des masses caséeuses isolées, quelquefois uniques dans le poumon, tout en conservant le nom de tuberculisation à ce genre de faits (*Voy.* PHTHISIE PULMONAIRE, p. 831). Peut-être est-ce à tort qu'on ne sépare pas des faits de tuberculisation ayant les granulations grises pour origine, ceux dans lesquels des masses jaunes, caséeuses ou crétacées se montrent isolées à la base ou à la partie moyenne du poumon aussi bien qu'à son sommet, et n'ayant que les caractères histologiques et non l'origine et l'évolution symptomatique des vrais tubercules. Ce sont là tantôt de vrais cas de pneumonie dite caséeuse, comme j'en ai vu se développer auprès d'un foyer gangréneux ; et tantôt des infarctus ou d'anciens foyers hémorrhagiques, comme j'en ai rencontré un remarquable exemple.

On voit, par ce qui précède, que l'on en est venu à revoir dans le tubercule, comme Broussais, une lésion inflammatoire. Hérard et Cornil, qui n'admettent que l'intervention de l'inflammation avec les vrais tubercules, et qui ont voulu faire concorder les données histologiques et cliniques, ont conservé une origine diathésique à la tuberculisation. Il semble, en effet, impossible de rejeter hors du cadre de son histoire l'hérédité, au moins comme cause prédisposante. Cependant Villemin la repousse et n'admet la diathèse tuberculeuse qu'en la comparant aux *diathèses syphilitique et morveuse* (*Études sur la tuberculose*, 1868). Cette manière de voir se rattache à l'opinion de l'auteur sur la nature de la tuberculisation, qu'il regarde comme une maladie *spécifique* et *inoculable*, la comparant à la morve, comme à la maladie la plus voisime. Nous allons voir, à propos de l'évolution des tubercules, que cette opinion est loin d'être généralement reçue.

II. Je viens d'indiquer sommairement les divers points de vue auxquels on s'est placé pour pénétrer la nature du tubercule dans les dernières années. La même diversité de vues se présente nécessairement quand il s'agit de son évolution. Et d'abord, la maladie est-elle virulente, spécifique, et inoculable comme la syphilis ? Au début de son évolution y a-t-il une infection virulente ? Villemin, dans une série d'expériences curieuses, auxquelles l'intéressant rapport de Colin et la longue discussion qu'il a motivée à l'Académie de médecine, ont donné un légitime retentissement, a inoculé à des lapins la matière des granulations grises et des tubercules de l'homme, et il a fait développer chez ces animaux des tubercules. Les faits sont nets et précis. Colin, Hérard, Lebert et beaucoup d'autres observateurs en France et en Allemagne, ont rapété les expériences avec le même succès. Le fait de l'inoculation possible de l'homme au lapin et à d'autres rongeurs est hors de contestation. Mais en est-il de même de l'interprétation ? De nombreuses et justes objections ont été faites à cet égard. D'abord on a contesté que la maladie produite fût vraiment semblable aux tubercules. G. Colin (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1867) n'a admis ni la virulence, ni la spécificité de l'inoculation. Il avait produit exactement les mêmes lésions en inoculant du pus ; Feltz, de Strasbourg, en injectant dans les veines

de la poussière de tissu cancéreux, de fibrine, de pus, a obtenu des résultats identiques, et il en conclut que l'on ne produit que des embolies capillaires provoquant un travail de prolifération cellulaire. Clark en Angleterre, ainsi que Burdon Sanderson et Wilson Fox, obtinrent les mêmes résultats avec toutes sortes de substances, ou par la simple irritation mécanique d'un séton. Enfin Cohnheim, Frankel, Valdenburg, en Allemagne, démontrèrent aussi, par leurs expériences, que la matière inoculée n'avait rien de spécifique. Pidoux et Hardy rejettent la spécificité et la virulence, en insistant sur ce fait que les maladies virulentes par excellence, la syphilis et la morve, auxquelles Villemin compare la tuberculose, ne se développent jamais spontanément comme la tuberculisation. Bouillaud ainsi que J. Guérin ne voient rien dans les faits cliniques, qui annonce la contagion positive de la phthisie; les cavernes en suppuration sont de simples foyers d'infection qui altèrent l'air qui entoure le malade. Mais en supposant même que l'inoculation produise de vraies granulations grises et des tubercules de l'homme au lapin, et du lapin au lapin, rien ne démontre que la contagion soit possible de l'homme à l'homme. Il faudrait d'abord qu'elle ait lieu par l'atmosphère ; et dans ce cas ne verrait-on pas des épidémies de tuberculisation comme on voit des épidémies de scarlatine et de rougeole ? N'est-il pas étonnant d'un autre côté que les piqûres anatomiques faites dans des dissections si fréquentes de tuberculeux n'aient pas amené à leur suite la phthisie pulmonaire, comme l'a fait remarquer Rufz? Je suis un exemple de l'innocuité de cette inoculation. Il y a dix-huit ans, dans l'obscur amphithéâtre de l'Hôtel-Dieu, ayant une excoriation à un pouce, je maniai, sans y prendre garde, et pendant longtemps, un poumon criblé de cavernes tuberculeuses, ce qui produisit chez moi de graves accidents de septicémie avec des phénomènes généraux, dont je dus avec reconnaissance la guérison anx docteurs Louis, Valleix et Nélaton ; or, aucun trouble ne se manifesta du côté des organes respiratoires, et il ne se manifesta ensuite aucun signe de tuberculisation. Enfin un courageux confrère a démontré la non-inoculabilité de la matière de granulation grise, prise sur un poumon tuberculeux, en se l'inoculant lui-même il y a quelque temps déjà; et il vient d'écrire à l'Académie des sciences (août 1869), qu'il n'a rien éprouvé à la suite, et qu'il se met à la disposition de l'Académie pour recommencer l'expérience.

Ne doit-on pas conclure de là, d'abord que la phthisie pulmonaire n'est ni inoculable, ni contagieuse de l'homme à l'homme; et ensuite que, dans la plupart des inoculations faites, on fait pénétrer des produits morbides qui provoquent simplement des *néoplasies* pauvres et misérables comme le tubercule, ainsi qu'on l'a dit. On ne doit donc pas abandonner le grand fait de la production spontanée de la tuberculisation. Dans ce cas, comment se fait le développement des tubercules? Est-ce ou non par l'inflammation? Est-ce quelquefois, comme on l'a pensé, par suite d'infection due à une lésion profonde qu'ils se développent? Nous ne pouvons pas discuter ici ces questions complexes et encore obscures; nous nous contenterons seulement de rappeler qu'il paraît acquis, depuis les travaux de Virchow, que le tubercule dont nous avons indiqué les éléments d'après Vulpian, subit, comme tous les produits morbides inférieurs, une dégénérescence ou *infiltration graisseuse* qui en opère le *ramollissement* puis la *fonte* ou l'*induration crétacée.*

On sait que l'évolution ou la marche de la tuberculisation est aiguë ou chronique, et que, sous la dénomination de PHTHISIE AIGUË, dont Empis a fait la granulie, elle peut amener la mort avant d'avoir parcouru toutes ses phases. Mais, aiguë ou chronique, la tuberculisation peut occuper, comme on le sait,

différents organes, ainsi que je vais le rappeler, car c'est une particularité de l'histoire du tubercule très-utile à la pratique.

III. Les granulations tuberculeuses ou les tubercules proprement dits se développent dans la plupart des organes, dans les viscères, au niveau des séreuses, dans les os (mal de Pott). La localisation de beaucoup la plus commune, chez l'adulte, est la tuberculisation des poumons (PHTHISIE PULMONAIRE), si bien que Louis a pu établir, d'après les faits nombreux qu'il a observés, que, toutes les fois qu'il existe des tubercules dans d'autres organes, on en trouve nécessairement dans le poumon. Cette loi générale a été maintes fois vérifiée. Mais il n'en est pas ainsi chez l'enfant, comme l'ont fait savoir les recherches de Barthez et Rilliet (*Traité des malad. des enf.*, t. III). Il résulte de leurs relevés que 47 enfants tuberculeux sur 312 (ou au moins 1 sur 6) n'ont pas offert de tubercules dans les poumons; que souvent plusieurs organes sont affectés; que la tuberculisation des ganglions bronchiques vient pour la fréquence après celle du poumon, et peut exister seule plus fréquemment que cette dernière (: 19. 15); et enfin que les organes qui se tuberculisent le plus souvent chez l'enfant (poumons, ganglions bronchiques, ganglions mésentériques, intestins grêles, plèvre, rate, etc.) sont aussi, en général, ceux qui se tuberculisent le plus abondamment. Ces résultats sont importants à connaître.

Les tubercules donnent lieu à des symptômes particuliers dans les différents organes : latents dans certains d'entre eux, ils produisent dans la plupart des troubles fonctionnels qui sont parfois tellement caractéristiques, que l'on a dû en faire des affections à part, très-différentes les unes des autres, quoique se rattachant toutes à une cause commune. Tels sont les tubercules déposés dans la plupart des viscères où ils agissent comme TUMEURS, mais qui, chez les enfants, produisent deux affections particulières : le CARREAU, et la phthisie dite BRONCHIQUE. Telles sont encore les affections tuberculeuses des séreuses (*méningite, pleurésie et péritonite* dites tuberculeuses).

Lorsqu'ils se ramollissent, les tubercules produisent aussi des accidents qui varient suivant leur localisation au niveau de tel ou tel organe : des ULCÉRATIONS des muqueuses intestinale ou laryngienne (*laryngite ulcéreuse*), des *perforations* dans les séreuses (plèvre, péritoine), dans les bronches (ramollissement des tubercules bronchiques), dans les voies urinaires (tubercules des reins), et jusque dans le canal rachidien) (*Voy.* PHTHISIE PULMONAIRE, BRONCHIQUES [ganglions], CARREAU, GRANULIE, MÉNINGITE, PÉRITONITE, ABCÈS, TUMEURS, ULCÉRATIONS, etc.)

TUMEURS. — La manière la plus pratique de traiter du diagnostic si complexe des tumeurs est de les examiner dans les différentes régions du corps. Mais pour éviter des redites, il est indispensable d'exposer d'abord les généralités utiles à connaître.

I. Tumeurs en général.

Les tumeurs constituent des masses morbides d'une forme, d'une consistance et d'un volume très-variables, pouvant occuper les diverses parties du corps, se développant dans l'intérieur des organes ou dans le tissu cellulaire qui les entoure, et dont le diagnostic est d'autant plus facile qu'elles sont plus accessibles à nos moyens d'investigation. Elles sont extérieures ou bien elles se développent dans les cavités splanchniques; mais je m'occuperai spécialement de ces dernières, développées dans l'intérieur du crâne, de la poitrine ou de l'abdomen.

J'éliminerai dans tout cet article la plupart des tumeurs extérieures qui sont du ressort de la chirurgie, et dont le diagnostic a été l'objet d'un traité complet

par Armand Després (*Traité du diagn. des malad. chirurgicales*, 1868).

Les tumeurs extérieures qui intéressent particulièrement le médecin, sont celles qui ont une origine profonde, soit dans un organe ou un tissu intra-splanchnique, soit dans certaines maladies constitutionnelles. Je rappellerai seulement, à ce dernier point de vue, celles qui sont dues à la scrofule, à la syphilis, à la morve (dans laquelle les tumeurs sous-cutanées deviennent rapidement fluctuantes), à l'hémophilie et au scorbut (tumeurs sanguines), et à certaines autres cachexies. La nature de ces différentes tumeurs superficielles se détermine d'après l'ensemble des autres particularités morbides, soit antérieures, soit concomitantes. Parmi les tumeurs extérieures ayant leur point de départ dans une cavité splanchnique, il en est qui sont congénitales. Ce dernier caractère seul peut faire penser quelquefois qu'il s'agit d'une tumeur formée par un viscère voisin faisant hernie par une ouverture accidentelle.

Les tumeurs intra-splanchniques résultent du développement pathologique régulier ou irrégulier d'un organe, ou du développement de masses morbides indépendantes. On sait qu'elles seraient toujours dues, d'après les histologistes, non plus à des dépôts morbides hétéromorphes, mais à l'*hypergenèse*, à l'*hyperplasie*, à la *prolifération* de certains éléments anatomiques normaux, plus ou moins altérés ou modifiés. Impossibles à diagnostiquer lorsqu'elles sont latentes, elles peuvent ne se manifester que par des troubles fonctionnels ou par des accidents qui résultent soit de la compression, de l'irritation ou de l'usure des organes voisins, soit des communications morbides, qui s'établissent quelquefois. D'autres fois à ces données diagnostiques se joignent les ressources de l'exploration physique, qui est d'autant plus complète que la tumeur est plus facilement accessible à nos moyens explorateurs.

Lorsqu'on a reconnu l'existence d'une tumeur, un des points les plus difficiles du diagnostic est la détermination de leur nature anatomique, surtout si l'on prend le mot *tumeur* dans son acception la plus rigoureuse de produits morbides. Au lit du malade, en effet, en présence d'un corps solide ou fluctuant plus ou moins volumineux, formant une masse insolite au milieu des organes, on peut avoir affaire non-seulement à des tumeurs proprement dites, à des masses cancéreuses ou mélaniques, tuberculeuses, fibro-plastiques, fibreuses, syphilitiques, à des kystes simples ou hydatiques, à certaines tumeurs internes qui ne sont appréciables que par leurs effets, comme certaines exostoses intra-crâniennes, mais encore à des états morbides tout différents de nature, et qui cependant se manifestent fréquemment au praticien par des signes exactement semblables. Ces derniers états morbides sont nombreux. Ce sont des augmentations de volume de certains organes, avec induration d'origine inflammatoire, aiguës ou chroniques, des dilatations morbides et locales d'organes creux, soit vasculaires (anévrysmes), soit d'une autre nature, des accumulations de produits naturels liquides ou solides, comme les matières stercorales dans le gros intestin, la bile ou l'urine dans les voies biliaires ou urinaires (*rétentions*). D'autres fois, enfin, ce sont de simples agglomérations par des adhérences d'organes habituellement souples, formant une masse qui a tous les caractères d'une tumeur solide.

On voit que la question du diagnostic des tumeurs ne doit pas être limitée à celle des tumeurs proprement dites, telles que les entendent les anatomo-pathologistes, mais qu'elle doit comprendre toutes les variétés de tumeurs *apparentes* qui s'offrent d'emblée dans la pratique, afin d'arriver à déterminer leur espèce.

Cette multiplicité des conditions organiques des tumeurs qui se présentent

comme autant de problèmes à résoudre, constitue, on le conçoit facilement, une des plus grandes difficultés du diagnostic médical. Le diagnostic local se fonde sur leur siége, leur forme, leur volume, leur consistance, leur mobilité plus ou moins grande, l'existence ou l'absence de fluctuation ou de battements à leur niveau; mais aucune de ces particularités n'est spéciale à une espèce. Dans un assez grand nombre de circonstances, elles offrent cependant des caractères propres qui ont une très-grande valeur. — Les tumeurs *cancéreuses* qui sont le principal signe du cancer, sont ordinairement irrégulières, bosselées, comme marronnées, tantôt dures et résistantes, et tantôt offrant une mollesse particulière. — La fluctuation des *kystes* non distendus avec excès sert à les faire reconnaître, mais ce caractère est en même temps l'origine de confusions fréquentes avec d'autres collections morbides de liquides. — Les tumeurs *hydatiques* constituent des kystes particuliers, à surface largement arrondie, ordinairement tendus et élastiques, et pouvant donner à la percussion, à la pression, ou à l'auscultation, des sensations spéciales, mais qui ne sont pas constantes, et dont l'absence par conséquent ne saurait faire rejeter l'existence de ce genre de tumeurs. — Des tumeurs dues à l'accumulation de *calculs* ou de *corps étrangers solides*, comme des calculs accumulés dans la vésicule biliaire distendue, des noyaux de cerises dans le cœcum, ont également donné lieu à des sensations spéciales à la palpation (sensation de collision). — Les amas de *matières fécales* présentent quelquefois, en outre de leurs inégalités dures et marronnées, une particularité très-importante que j'ai rappelée ailleurs (*Voy*. p. 690); c'est leur dépressibilité qui fait qu'elles conservent l'empreinte d'une pression graduée.

Sans rappeler tous les caractères particuliers à d'autres tumeurs, je signalerai la nécessité de tenir compte de l'évolution plus ou moins rapide ou plus ou moins lente des phénomènes, et l'importance des causes traumatiques, qui peuvent produire rapidement des tumeurs hématiques, ou lentement des tumeurs organiques. Les causes internes ont souvent une utilité clinique particulière. Dans les affections tuberculeuses, cancéreuses, syphilitiques, il suffit de constater une tumeur interne pour soupçonner fortement qu'elle est de la nature de l'une de ces affections, s'il existe déjà dans d'autres parties du corps des tumeurs ou d'autres manifestations caractéristiques de l'une de ces maladies. Il en sera de même pour des tumeurs hydatiques. Il est clair que, dans ces différentes circonstances, on devra tenir compte de l'ensemble des phénomènes qui peuvent éclairer le diagnostic et que je ne saurais rappeler ici.

Le *siége* des tumeurs est une particularité des plus importantes, puisqu'elle suffit pour limiter le champ des inductions possibles. Aussi est-ce là la base des distinctions que je vais chercher à établir. Il me suffira, pour certaines régions, d'énumérer simplement les tumeurs qu'on y peut rencontrer, pour mettre le lecteur à même de compléter son diagnostic en ayant recours à d'autres articles de cet ouvrage.

II. **Tumeurs localisées.**

Elles doivent être examinées dans la cavité du crâne et du rachis, dans la poitrine, et dans l'abdomen.

A. — Tumeurs intra-craniennes et intra-rachidiennes.

Je n'ai que peu de mots à dire des tumeurs qui se développent dans l'intérieur de la cavité rachidienne, et qui ne s'annoncent que par des phénomènes de compression de la moelle, c'est-à-dire par une *paraplégie*. Aussi le diagnostic de ces tumeurs est-il des plus obscurs.

Quelle que soit la nature des tumeurs qui se développent à l'intérieur du

crâne, elles ne s'annoncent aussi que par des symptômes fonctionnels, essentiellement chroniques. Ils surviennent sans être précédés d'accidents annonçant une hémorrhagie ou un ramollissement récents, et ils consistent principalement en une céphalalgie persistante, avec troubles divers de l'intelligence, des sens et de la myotilité, et parfois des vomissements. Les abcès et les tumeurs peuvent s'annoncer par des signes analogues.

Friedreich, qui a fait en 1853 une analyse importante de quarante-quatre observations de tumeurs intra-crâniennes diverses, envisagées au point de vue du diagnostic, signale les signes suivants comme les plus importants : une *céphalalgie* remarquable par sa persistance et son intensité, continue ou intermittente, accompagnée d'*étourdissements*, de *vertiges*, de *vomissements*, et à laquelle se joignent, après un intervalle variable, des *troubles sensoriaux* (surtout des *altérations de la vue*), des troubles de la *myotilité* (strabisme passager, légère paralysie de la face ou des membres, spasmes), ou de la *sensibilité* (douleurs dans une moitié de la face, dans un ou plusieurs membres; fourmillements, engourdissements dans différents points). Ces troubles de la sensibilité se montrent généralement un peu tard; puis enfin il se manifeste des *paralysies* plus ou moins étendues *du mouvement et du sentiment*. C'est précisément la *longueur de l'intervalle entre la céphalalgie initiale et ces paralysies* qui constitue le signe le plus caractéristique des tumeurs intra-crâniennes. Assez souvent il y a, comme symptôme dominant, des *phénomènes convulsifs* qui revêtent quelquefois la forme *épileptique*. Les *contractures* et les *convulsions* dans les parties paralysées appartiennent aux périodes tardives de la maladie; il en est de même des *troubles de l'intelligence*, qui débutent par la *faiblesse de la mémoire*. Les troubles digestifs ne sont pas rares, mais ils n'ont rien de caractéristique. La circulation reste normale, sauf dans les cas de complication inflammatoire. Une circonstance alors fort importante est l'inconstance, la variabilité de tous les symptômes. Les fréquentes alternatives de rémission et d'exacerbation sont dues à des congestions passagères de la tumeur ou du cerveau (*Arch. de méd.*, 1854, t. II, p. 474). P. Ladame, en 1865, a publié un résumé des faits connus plus complet encore, dans lequel il insiste sur la valeur diagnostique de la céphalalgie persistante et des convulsions épileptiformes.

Ces phénomènes seront suffisamment caractéristiques pour rendre probable ou très-probable l'existence d'une tumeur intra-crânienne, et les progrès graduels des accidents viendront confirmer le diagnostic, surtout s'il existe une affection générale qui puisse donner lieu à la formation de tumeurs dans différents organes. Ces progrès lents mais incessants de la maladie manifestement cérébrale empêcheront de la considérer comme une simple névrose. Parmi ces tumeurs, il en est dont la marche n'a rien de particulier, si ce n'est vers la fin de leur évolution, dont la durée est très-variable. Je veux parler des *anévrysmes* des artères du cerveau; non de ceux des artérioles, dont il a été question à propos de l'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE (p. 494), mais des anévrysmes volumineux qui compriment le cerveau comme les autres tumeurs. Ils se distinguent de ces dernières tumeurs surtout par les accidents ultimes qu'ils provoquent, et qui sont dus à leur rupture. Il en résulte une *perte de connaissance* qui peut être précédée d'un moment court d'atroce douleur vers la tête, et suivie d'un coma précédant la mort, qui est aussi parfois immédiate. Cependant la terminaison fatale peut n'avoir lieu qu'après plusieurs attaques successives, plus ou moins rapprochées. Ordinairement il existe auparavant, pendant un temps plus ou moins long, des mois ou des années, des signes de tumeur intra-crânienne, et

ces signes peuvent eux-mêmes être précédés d'une perte de connaissance momentanée due à la formation brusque de la tumeur anévrysmale. Enfin il peut arriver que les accidents hémorrhagiques soient les seuls qui manifestent l'existence de l'anévrysme pendant la vie, comme pour les petits anévrysmes des capillaires. Ces anévrysmes plus ou moins volumineux ont été étudiés avec soin par Brinton (1851), W. Gull (1859), Ogle, d'Oxford (1865), et Gonguenheim (*Thèse*, 1866).

Dans les dernières années, on a recherché, à l'aide de l'ophthalmoscope, les lésions intra-oculaires qui pouvaient coïncider avec certaines lésions cérébrales, et servir à leur diagnostic. Galezowski a publié un travail intéressant sur la névrite optique qui se produit très-souvent sous la dépendance de tumeurs cérébrales (*Arch. de méd.*, 1868). Il ressort des trente observations qu'il a pu réunir, que les névrites ou périnévrites optiques dues à ces tumeurs sont aussi fréquentes que celles dues à la méningite, et qu'elles ont de part et d'autre les mêmes caractères. L'ophthalmoscope révélant les lésions oculaires (*Voy.* RÉTINITE) chez un malade présentant les signes d'une maladie cérébrale, on devra penser à une méningite, à une tumeur, et quelquefois à un abcès du cerveau. Il est incontestable, suivant l'auteur, que, ni le ramollissement simple ou par embolie artérielle, ni les hémorrhagies cérébrales, ni les scléroses du cerveau, ni les ataxies locomotrices, ne donnent lieu à la névrite optique. L'affaiblissement progressif de la vue, amenant une cécité complète, est le plus souvent la conséquence d'une tumeur cérébrale; si, au contraire, la vue s'affaiblit ou s'éclaircit en même temps que l'on constate des exacerbations et des rémittences de la maladie, on est en droit de supposer une méningite. Dans les cas de tumeur, la névrite optique est suivie d'atrophie de la papille.

Peut-on déterminer le *siége* de la tumeur dans telle ou telle partie de l'encéphale? J'ai signalé ailleurs (*Voy.* ENCÉPHALE) les difficultés que l'on éprouve à localiser les lésions intra-céphaliques. Cependant Friedreich a tenté de formuler les caractères symptomatiques des tumeurs suivant leur siége. Ces caractères sont loin d'être absolus et d'ailleurs ils sont contradictoires; cependant ils présentent quelques traits caractéristiques. Il est remarquable que cet auteur ait indiqué comme signe des tumeurs de la base du cerveau, *au voisinage de la protubérance*, l'hémiplégie de la face du côté de la lésion et celle des membres du côté opposé, double paralysie dénommée plus tard hémiplégie alterne (Gubler), comme signe des lésions de la protubérance. Suivant O. Larcher (*Pathol. de la protubérance annulaire*, 1868), le plus souvent les tubercules, plus rarement le cancer, les tumeurs fibro-plastiques, les kystes et enfin des masses de nature indéterminée sont les tumeurs qui y ont été rencontrées. Les symptômes qui ont dominé se rapportent au groupe des altérations de la myotilité, paralysies diverses, contractures, spasmes, mouvements anormaux, troubles de la station ou de la marche, enfin mouvements convulsifs. — Dès 1823, Rayer (*Archives de médecine*) avait signalé comme symptômes des tumeurs de la glande pituitaire comprimant les parties voisines du cerveau, et en particulier les nerfs optiques : une *douleur* ou *pesanteur à la partie antérieure de la tête*, l'*apathie*, la *diminution de la mémoire*, l'*affaissement*, l'*assoupissement*, avec *cécité* plus ou moins complète (le plus souvent *des deux yeux*), l'*absence de convulsions et de paralysie*, et parfois des *vomissements*. Friedreich a constaté des caractères symptomatiques analogues pour les tumeurs de ce corps pituitaire et de la partie antérieure de la base du cerveau, en indiquant seulement comme rares les troubles de la myotilité. Galezowski, en étudiant la névrite optique due aux tumeurs cérébrales, a pu donner plus de

précision aux faits entrevus par Rayer et Friedreich. Ce ne sont pas, en effet, seulement les tumeurs de la glande pituitaire et de la partie antérieure de la base du cerveau qui produisent une cécité plus ou moins complète, mais toutes les tumeurs situées *dans le voisinage des tubercules quadrijumeaux*, des bandelettes optiques et du chiasma; car en se développant, toutes peuvent atteindre les organes visuels et provoquer des névrites optiques, par la propagation du mal, ou par la continuité des fibres nerveuses (*mém. cité*). — Les mêmes signes ophthalmoscopiques peuvent donc se rencontrer, et se rencontrent en effet avec les tumeurs du *cervelet*, qui, en outre, s'accompagneraient d'une *céphalalgie occipitale* pathognomonique (mais non constante), avec douleur à la nuque (Lebert) augmentant à la pression et dans les mouvements, sans phénomènes spéciaux du côté des organes de la génération.

On a signalé une paralysie généralisée comme conséquence rare de tumeurs cérébrales disséminées des deux côtés de l'encéphale.

Quant à la *nature* des tumeurs intra-crâniennes, il n'est possible de la soupçonner que lorsqu'il existe dans d'autres organes des tumeurs qui peuvent être multiples dans différentes parties du corps, comme des tumeurs cancéreuses, des tubercules, des hydatides, des tumeurs ou des exostoses syphilitiques. Cependant Aran a décrit une forme particulière de cancer de la dure-mère (cancer vert, chloroma) qui se développerait en tumeur extérieure au niveau du crâne chez les jeunes sujets (jusqu'à l'âge de vingt ans), et qui, après avoir été dures, indolentes, sans changement de couleur à la peau, se ramolliraient et donneraient issue à une *matière verte liquide* tout à fait caractéristique (*Arch. de méd.*, 1854, t. IV). Cette espèce de tumeur est d'ailleurs très-rare ; et il en est de même des kystes péri-orbitaires *congénitaux*, qui communiquent avec l'intérieur du crâne, et qui renferment de la matière cérébrale (Robert, *Union méd.*, 1859, t. I, p. 282). On ne confondra pas avec des tumeurs congénitales de cette espèce le *céphalématome* du nouveau-né, tumeur sanguine fluctuante de la partie supérieure de la tête, et dont le pourtour dur simule à la palpation le rebord d'une ouverture circulaire des os du crâne.

B. — TUMEURS THORACIQUES.

Tandis que les tumeurs intra-crâniennes ne se manifestent que par des symptômes fonctionnels, celles de l'intérieur du thorax se révèlent en outre à l'observateur par des signes physiques qui contribuent à en faciliter le diagnostic. Néanmoins ce diagnostic ne laisse pas d'être très-obscur dans un grand nombre de cas.

Ces tumeurs se présentent au praticien dans deux conditions différentes : elles sont profondes et sans rapport de contiguïté avec les parois thoraciques ; ou bien elles sont contiguës à ces parois. Cette distinction est indispensable, car les tumeurs profondes sont latentes ou bien ne se manifestent le plus souvent que par des troubles fonctionnels résultant de la compression des organes profonds, et dont l'interprétation est toujours très-difficile ; tandis que les signes physiques fournis par les tumeurs superficiellement placées, ou qui du moins se sont développées jusqu'aux parois thoraciques, permettent de les diagnostiquer plus aisément pendant la vie.

Les tumeurs profondes s'accompagnent de troubles fonctionnels d'autant plus accentués qu'elles sont voisines d'organes importants qu'elles compriment. C'est ce qui a lieu pour les tumeurs du médiastin, qui peuvent comprimer les conduits aériens, vasculaires, ou le nerf récurrent, comme on l'a constaté surtout pour les tumeurs des ganglions bronchiques (*Voy.* p. 144). Ces tumeurs, presque toujours tuberculeuses dans l'enfance, où elles sont fréquemment ob-

servées (Barthez et Rilliet), se rencontrent aussi à l'âge adulte, mais elles sont beaucoup plus rares. Fonssagrives a communiqué sur ce sujet, à la Société médicale des hôpitaux (1861), un excellent travail dans lequel il démontre que ces tumeurs, en comprimant le nerf récurrent chez l'adulte, produisent quelquefois des phénomènes identiques à ceux de l'*œdème de la glotte*. Les principaux accidents auxquels on peut reconnaître les tumeurs ganglionnaires du médiastin sont la *dyspnée* avec *accès* de *suffocation*, la *faiblesse notable du bruit respiratoire* à l'auscultation, et des *râles sonores ronflants* signalés par Barthez et Rilliet, et que Fonssagrives regarde avec eux comme pathognomoniques. La percussion donnerait rarement un son mat au niveau de ces tumeurs chez l'adulte; mais chez l'enfant, Barthez et Rilliet ont constaté une fois la diminution du son, et des phénomènes caverneux à l'auscultation, phénomènes transmis de la trachée à travers les masses tuberculeuses.

Les anévrysmes de l'aorte ascendante sont plus fréquemment observés chez l'adulte que les tumeurs précédentes. Avant d'être caractérisés par une tumeur extérieure pulsatile, ils peuvent se manifester aussi par des phénomènes de compression des organes internes (*Voy.* p. 69).

Si, au niveau du médiastin, la compression peut déterminer des phénomènes fonctionnels plus ou moins graves, il n'en est plus de même pour les petites tumeurs qui se développent en dehors du médiastin, dans les poumons par exemple, où il faut qu'elles aient acquis un certain volume pour occasionner de la dyspnée. Mais ces petites tumeurs, isolées et superficiellement placées dans le poumon sain, donnent quelquefois lieu à la production de phénomènes singuliers de percussion et d'auscultation, ainsi que je l'ai rappelé p. 50. Il en résulte qu'un souffle localisé, sans râles, a une certaine valeur comme signe d'une tumeur intra-pulmonaire d'un petit volume.

Mais ce sont surtout les tumeurs assez volumineuses pour atteindre les parois thoraciques et y produire une matité d'une certaine étendue, qui s'annoncent par des signes importants.

Des *douleurs* variables d'intensité, une *dyspnée lentement mais incessamment croissante*, une *toux* sèche ou suivie d'une expectoration insignifiante : tels sont les phénomènes fonctionnels, la dyspnée principalement, qui accompagnent le développement de ces tumeurs. Leurs principaux signes physiques sont : une *saillie* irrégulière d'un des côtés ou sur l'un des côtés de la poitrine, et qui est sans analogue dans l'état physiologique ou dans d'autres maladies, une *matité* à limites également irrégulières, avec *absence de tout bruit respiratoire* à son niveau, et parfois le *refoulement* du cœur ou des organes abdominaux.

Mais cet ensemble de signes peut se confondre, et il se confond souvent, en effet, avec ceux d'une *pleurésie chronique;* aussi les auteurs qui se sont occupés de cette question ont-ils insisté principalement sur leur diagnostic différentiel. Ce diagnostic est sans doute facile lorsque l'on prend pour terme de comparaison l'épanchement pleurétique avec sa ligne de niveau régulière (*Voy.* p. 839), susceptible de déplacement par les mouvements; avec sa matité procédant de bas en haut; s'accompagnant d'égophonie ou de broncho-égophonie de plus en plus profonde en descendant, et si l'on oppose à ces signes les limites irrégulières de la matité des tumeurs, l'immobilité de cette matité avec absence de tout bruit respiratoire à son niveau, tandis que ce bruit peut quelquefois être entendu *au-dessous*. Mais toutes les pleurésies chroniques n'offrent pas les caractères que je viens de rappeler. L'épanchement, en effet, ne présente pas souvent la mobilité de sa ligne de niveau, l'égophonie ou la

broncho-égophonie peuvent manquer, et enfin le liquide épanché est quelquefois limité par des adhérences de telle sorte, qu'elles rendent irrégulières les limites de la matité absolument comme dans les cas de tumeurs solides intra-thoraciques. Or, en pareille circonstance, un diagnostic précis est souvent impossible (Moutard-Martin, Oulmont, *Soc. des hôp.*, mai 1856). Il y aurait bien la ressource de pouvoir jusqu'à un certain point reconnaître s'il s'agit alors d'une collection liquide ou solide, la première donnant lieu à une fluctuation intercostale (?), et la seconde à une dureté résistante, la première atténuant les bruits thoraciques et la seconde au contraire les exagérant; néanmoins avec les signes de collection liquide constatée, on pourra hésiter encore entre un kyste hydatique et un épanchement pleurétique. On doit à Vigla un excellent travail sur le diagnostic des hydatides intra-thoraciques (*Arch. de méd.*, 1855, t. VI), pour lesquelles on a comme ressource extrême une ponction capillaire exploratrice pratiquée dans la tumeur.

On voit quelles difficultés on a à surmonter avant d'arriver à constater l'existence des tumeurs intra-thoraciques, difficultés qui se résument en ce double fait que l'on rencontre tantôt des tumeurs qui ressemblent à des épanchements pleurétiques chroniques plus ou moins réguliers, et des épanchements chroniques irréguliers par suite d'adhérences anciennes qui simulent parfaitement des tumeurs solides.

En supposant une tumeur reconnue, il s'agit de déterminer son *siége* au niveau du médiastin, de la plèvre, du poumon, des parois thoraciques, ou même de la partie convexe du foie : question souvent difficile, insoluble même dans la plupart des cas, sauf pour les tumeurs du médiastin, dont il a été question plus haut. Henri Gintrac a étudié dans sa thèse (1845) les tumeurs solides intra-thoraciques situées en dehors des poumons, mais sans avoir pu rendre leur diagnostic beaucoup plus précis, ce qui tient à la difficulté extrême du problème.

En outre du siége, il y a encore à distinguer l'*espèce* de tumeur à laquelle on a affaire. Tout en rappelant la rareté des tumeurs intra-thoraciques en général, je signalerai comme étant le plus fréquemment rencontrés les ANÉVRYSMES, le CANCER (*Voy.* p. 172), les HYDATIDES, et, comme plus particulières au médiastin, les *masses tuberculeuses*, que l'on rencontre principalement chez les enfants. Certains GOÎTRES d'un petit volume, mais s'insinuant sous le sternum, produisent quelquefois les mêmes accidents graves de compression que les tumeurs plus profondes (*Voy.* p. 451).

C. — TUMEURS ABDOMINALES.

Quoique l'on ait à sa disposition pour le diagnostic des tumeurs abdominales, non-seulement les mêmes moyens d'exploration que pour la poitrine, mais de plus la palpation, qui joue ici un grand rôle quand un embonpoint exagéré, une ascite, ou une tympanite considérables n'en contrarient pas l'application, la multiplicité et la mobilité des organes contenus dans l'abdomen rendent extrêmement complexe et difficile le diagnostic des tumeurs qui s'y développent. Cette question, en effet, est une des plus ardues de la pathologie.

Il y a à distinguer les tumeurs abdominales suivant qu'elles occupent des régions particulières, ou qu'elles envahissent simultanément plusieurs régions ou même la totalité de l'abdomen. Mais il faut d'abord tenir compte des tumeurs de même nature qui peuvent être communes à plusieurs régions ou même à toutes les régions de l'abdomen. On ne doit pas oublier, en effet, que le cancer, les hydatides, le phlegmon sous-péritonéal des parois abdominales, les péritonites enkystées, les tumeurs des épiploons, les simples adhérences formant des

tumeurs en agglomérant les anses intestinales, et les tumeurs stercorales, *peuvent être rencontrés partout dans l'abdomen*. Cette remarque préliminaire est nécessaire, pour que l'on ne soit pas surpris de me voir rappeler le même genre de tumeurs dans plusieurs régions, et que l'on supplée à mon silence lorsque, pour éviter des redites, je ne rappelle pas toutes ces variétés de tumeurs à propos de chaque région.

1° — *Tumeurs limitées à une région de l'abdomen.*

a. — *Région épigastrique.* — La tumeur que l'on rencontre le plus souvent à l'épigastre est celle du CANCER de l'estomac, affection incomparablement plus fréquente que toutes celles qui peuvent aussi s'accompagner de tumeurs dans la même région. On y rencontre rarement des *anévrysmes*. Tantôt la tumeur cancéreuse ne constitue qu'une rénitence plus ou moins profonde, parfois en *nappe*, et tantôt une masse ayant le volume d'un œuf de pigeon à celui du poing, ordinairement inégale, bosselée, et quelquefois mobile, de manière à se porter à droite de la ligne blanche dans l'état de vacuité de l'estomac et à gauche pendant la réplétion de l'organe, s'il est dilaté. La tumeur ne s'insinue pas ordinairement sous les côtes, selon la remarque de Valleix. Cependant quelquefois elle n'est bien sentie que dans la position assise ou lorsque l'estomac est distendu par des aliments (Chomel), ou bien lorsqu'on fait respirer profondément le malade pour faire refouler inférieurement la tumeur par la contraction du diaphragme (Trousseau).

Les tumeurs du PANCRÉAS, plus profondément situées que les précédentes, sont cependant presque toujours confondues avec elles, car le cancer de l'estomac ne s'accompagne pas dans tous les cas de symptômes caractéristiques. On peut encore rencontrer à l'épigastre : des *tumeurs anévrysmales*, qu'il ne faut pas confondre avec les tumeurs solides de l'estomac, du pancréas, ou même avec un *amas de matières fécales* dans le côlon transverse, lorsque ces tumeurs sont soulevées par les battements de l'aorte. Ces anévrysmes sont d'ailleurs très-rares; ils forment des tumeurs fixes, sauf dans des cas exceptionnels, comme celui où l'on a vu l'anévrysme du tronc cœliaque constitué par une *tumeur mobile* de la grosseur d'une orange. On n'oubliera pas qu'il peut exister des petites tumeurs évidemment superficielles au niveau de la ligne blanche (HERNIES), des tumeurs multiples mobiles plus profondes dues à la syphilis (*Voy.* p. 999), et qu'une tumeur épigastrique est quelquefois simulée par la contraction de la partie supérieure du *muscle droit* (qui est isolée par une intersection aponévrotique), contraction qui a lieu chez certains individus dès que l'on palpe leur ventre, comme l'a fait remarquer Chomel. On commettrait encore une grossière erreur si, chez les personnes maigres, on prenait pour des signes d'anévrysme la saillie résistante du corps des vertèbres et les battements de l'aorte.

b. — *Région ombilicale.* — Cette région devrait presque être confondue avec la précédente, car ce que je viens de dire des tumeurs de l'épigastre lui est presque applicable. Je dois ajouter que l'on a quelquefois confondu avec des hernies ombilicales, des *abcès* et des *tumeurs hydatiques*, et que c'est à l'ombilic que se présentent principalement les tumeurs tuberculeuses ganglionnaires qui constituent le *carreau* chez les enfants, et qui ne sauraient être prises pour des scybales, attendu que celles-ci occupent ordinairement les fosses iliaques ou les flancs. Enfin Rayer a rencontré au niveau de la région ombilicale une rénitence formée par la fusion des reins placés en travers de la colonne vertébrale, et formant une fois une tumeur en forme de croissant. On sentait en même temps un vide dans les deux régions lombaires qui avaient

l'aspect d'une selle lorsque le malade était à quatre pattes (*Traité des malad. des reins*, t. I).

c. — *Hypochondre droit.* — Les tumeurs qui sont rencontrées au niveau de l'hypochondre droit sont produites d'abord par le foie augmenté de volume (*congestion*, *hépatite*, *hypertrophie*, *transformation graisseuse*, *dégénérescence amyloïde* ou *lardacée*), et conservant à cela près sa forme propre, en débordant plus ou moins le rebord costal de l'hypochondre et en donnant lieu à une matité plus élevée vers la poitrine. La forme du rebord du foie devient irrégulière lorsque l'augmentation de volume de l'organe est due au CANCER (vers son début) ou à des HYDATIDES (*Voy.* p. 527). Avec la première de ces affections, le foie est bosselé et inégal au niveau de son bord libre; avec une tumeur hydatique, l'hypochondre présente ordinairement une saillie anomale, lisse, plus ou moins bombée, faisant ordinairement saillie au-dessous des fausses côtes qu'elle soulève, et présentant d'ailleurs les autres caractères de cette espèce de tumeurs.

On devra éviter de prendre pour une tumeur du foie le simple refoulement de cet organe par un épanchement pleurétique ou par une autre production morbide intra-thoracique, ou bien la rénitence que forme quelquefois sous les côtes le rein déplacé ou enflammé.

Les *voies biliaires* sont le siége de tumeurs solides ou fluctuantes pénétrant manifestement sous les côtes, où elles se rattachent à la face concave du foie, en débordant le rebord des côtes droites. Les tumeurs solides sont dues ici à deux affections très-rares : au *cancer de la vésicule* biliaire, d'autant plus difficile à reconnaître qu'il se confond habituellement avec le cancer de l'estomac ou du foie; et à l'accumulation considérable de *calculs* dans ce réservoir, où la palpation et la percussion font percevoir quelquefois la sensation ou le bruit de *collision*. Les tumeurs fluctuantes des voies biliaires sont dues à leur obstruction, d'où résultent la *rétention de la bile* formant une tumeur arrondie sous le rebord des fausses côtes, l'*abcès de la vésicule*, caractérisé par une tumeur phlegmoneuse dans le même point, et l'*hydropisie de la vésicule*, qui peut occuper une bien plus grande étendue, comme je le montrerai plus loin.

d. — *Hypochondre gauche.* — Parmi les tumeurs limitées à l'hypochondre gauche, celles formées par la rate sont les plus fréquentes. Elles sont dues, dans l'état aigu, à la SPLÉNITE, à la *fièvre typhoïde* et à la *fièvre intermittente* récente. L'organe forme alors une tumeur qui déborde le plus souvent le rebord costal, au-dessous duquel on sent une tuméfaction arrondie qui s'insinue sous les côtes; d'autres fois, elle reste confinée dans la profondeur de l'hypochondre, et se reconnaît à une matité avec résistance plus ou moins étendue au niveau des fausses côtes gauches. Ce n'est que dans des conditions exceptionnelles, comme dans le fait rapporté par Becquerel à la Société des hôpitaux (décembre 1855) que des adhérences épaisses et anciennes dans le voisinage de la rate ont pu en imposer pour une tumeur de cet organe. La matité avait vingt-deux centimètres sur quinze dans le fait que je viens de rappeler. La méprise était inévitable. Les tumeurs chroniques de la rate peuvent être très-considérables comme on le verra plus loin.

La rate saine peut d'ailleurs, comme le foie, être refoulée vers l'abdomen et déborder le rebord des côtes.

e. — *Région des flancs.* — Les organes les plus importants de ces régions, au point de vue des tumeurs qui s'y développent, sont les deux reins. Par suite du relâchement de ses moyens d'attache, cet organe est quelquefois flottant

dans l'abdomen, où il vient former sous les parois une tumeur mobile, qui a le volume, la forme et la consistance du rein normal (*Voy.* REINS MOBILES). La rate déplacée vient rarement former également une tumeur mobile au-devant du rein, et dans un fait de Ullmann (*Arch. de méd.*, 1858, t. XII, p. 221), il y avait de fréquentes envies d'uriner qui pouvaient faire croire à un déplacement du rein. Des lésions diverses font acquérir à ce dernier organe des dimensions plus ou moins considérables sous forme de tumeurs solides ou fluctuantes, qu'il est très-important de connaître pour ne pas les confondre avec d'autres.

Les tumeurs *solides* sont dues quelquefois à la néphrite; alors le rein forme une tuméfaction douloureuse appréciable seulement *au-dessous des côtes*. Le cancer peut produire une tumeur semblable, dont la nature est jugée par la coïncidence de l'hématurie ; mais il n'est pas rare de rencontrer des reins atteints de cancer qui forment des tumeurs beaucoup plus considérables, et qui occupent tout l'espace situé entre la dernière côte et le bord supérieur de l'os coxal. Ces tumeurs sont souvent mamelonnées et inégales; mais lorsque l'hématurie fait défaut, les déformations qu'elles font subir aux reins ainsi que les adhérences qu'elles contractent avec les organes voisins, qui peuvent être aussi envahis par le cancer, rendent souvent le diagnostic très-obscur. Une réflexion analogue peut être faite pour les tumeurs *hydatiques* rénales paraissant solides parce qu'elles sont très-distendues. Aussi a-t-on fréquemment confondu la tumeur du rein droit avec une tumeur du foie, celle du rein gauche avec une tumeur de la rate, ou avec celle d'une *invagination* intestinale, et, des deux côtés, avec des amas de *matières stercorales* dans le côlon, avec des *adhérences péritonéales* épaisses, localisées au niveau du rein. On a bien signalé comme caractères propres à faire distinguer les tumeurs solides des reins la forme particulière de ces organes, qui sont ovalaires dans le sens vertical, avec la dépression interne de leur hile, et leur position particulière, qui fait qu'elles occupent chaque flanc *en s'insinuant profondément vers les lombes;* mais les mêmes conditions, qui d'ailleurs ne caractérisent pas à beaucoup près toutes les tumeurs rénales, se présentent avec d'autres tumeurs des mêmes régions.

Les tumeurs *fluctuantes* particulièrement observées au niveau des flancs sont celles du rein ou des voies urinaires aboutissant à la vessie (calices, bassinets, uretères). Elles ont presque toujours pour origine l'arrêt de corps étrangers, et principalement de calculs, obstruant ces conduits. Ce sont des *rétentions* de pus (*pyélite*), d'urine ou de sérosité (*hydronéphrose*), analogues à celles que l'on rencontre au niveau des voies biliaires par suite également de leur obstruction par des calculs. Le sang, accumulé dans les voies urinaires, peut aussi constituer une rétention au-dessus d'un obstacle occupant le haut de l'uretère ou le voisinage de la vessie. La tumeur fluctuante ressemble alors à celle produite par l'urine; et lorsque c'est l'uretère qui est distendu, il peut former une tumeur cylindrique, superficielle et allongée dans le sens de ce conduit. On a cité un fait dans lequel il existait pendant la vie une petite tumeur mobile de la grosseur d'une olive due à un *calcul urinaire* arrêté sur le trajet d'un uretère, et appréciable à la palpation (Caillat, *Union méd.*, 1856).

Dans ces différentes conditions, on a ordinairement, comme données précieuses de diagnostic, des antécédents se rapportant à l'existence de calculs dans les voies urinaires (gravelle, coliques néphrétiques); mais ici encore l'absence de ces données ne démontre pas qu'il faille exclure ces rétentions du

diagnostic. Aussi peut-on confondre ces tumeurs fluctuantes des rétentions des voies urinaires avec les *phlegmons* fluctuants des parois abdominales, avec la *périnéphrite* qui est une affection de même nature, avec les abcès par carie vertébrale, et, du côté droit, avec les *rétentions* des voies biliaires, comme je le rappellerai plus loin à propos des tumeurs qui envahissent plusieurs régions.

f. — Région hypogastrique. — Parmi les tumeurs de cette région, il faut distinguer celles qui s'y montrent sous forme globuleuse et arrondie de celles qui sont plus ou moins irrégulières, ou avec des prolongements vers les régions iliaques.

Parmi les premières, on rencontre les tumeurs que forment la vessie ou l'utérus distendus : la vessie, dans les cas de RÉTENTION d'urine, donnant ou non lieu à la fluctuation; l'utérus, pour les tuméfactions variées formées par la GROSSESSE, la MÉTRITE puerpérale, très-rarement par des gaz qui distendent rapidement l'utérus jusqu'à l'ombilic ou au-dessus (*physométrie*), ou par des liquides retenus et accumulés dans la cavité utérine par suite d'une obstruction complète du col de l'organe ou du vagin (*hydrométrie*). Plus fréquemment l'utérus est développé par des *corps fibreux* volumineux. Dans ces différentes conditions, la tumeur hypogastrique, plus ou moins volumineuse, s'élève plus ou moins haut dans l'abdomen, où elle forme une convexité régulière, qui n'est pas douloureuse dans la grossesse ou dans les cas de tumeur fibreuse, mais qui l'est fréquemment dans les autres conditions. Les symptômes concomitants et les antécédents sont d'une grande valeur pour élucider le diagnostic; mais c'est surtout l'exploration par l'inspection, la palpation, le toucher vaginal et rectal, le cathétérisme et l'auscultation, qui sont indispensables. — La forme ovoïde de la tumeur qui occupe l'hypogastre se dessine quelquefois *à la vue.* — Son insertion derrière le pubis se reconnaît à la *palpation*, qui juge aussi de son volume, de sa forme, de sa consistance dure, élastique ou fluctuante, et qui fait percevoir quelquefois les *mouvements du fœtus* dans les cas de grossesse. — Le *toucher vaginal* ou *rectal* pratiqué en même temps que la palpation hypogastrique apprécie l'étendue de la lésion; cependant on peut être induit en erreur dans certains faits de flaccidité de l'utérus, dont le col ne paraît pas recevoir l'impulsion exercée sur le fond de l'organe développé en tumeur à l'hypogastre. J'ai vu à l'Hôtel-Dieu une femme accouchée depuis trois semaines, qui présentait, à droite au-dessus du pubis, une tumeur mobile et douloureuse, de la grosseur d'un œuf, ne paraissant pas se relier à l'utérus au double palper hypogastrique et intra-vaginal, et qui cependant était due au fond de l'utérus, comme le montra l'autopsie faite après la mort, survenue subitement. — Le *cathétérisme*, dans des cas douteux, est un moyen d'exploration des plus précieux, qui permet de distinguer la tumeur produite par la rétention de l'urine des autres tumeurs hypogastriques, en faisant disparaître la première par l'expulsion du liquide urinaire. Dans beaucoup d'autres circonstances, le cathétérisme peut simplifier le diagnostic en vidant le réservoir distendu de l'urine, lorsqu'il ne peut s'évacuer facilement par le fait de la gêne physique apportée par le voisinage des tumeurs dont on cherche à connaître la nature. — La *percussion* fait distinguer la physométrie des autres distensions de l'utérus, en produisant un son tympanique au niveau de la tumeur, et elle donne une idée nette de la résistance de la tumeur elle-même. — Enfin, par l'*auscultation,* on recueille les signes les plus probants de la GROSSESSE, question souvent importante à résoudre dans les cas de tumeur hypogastrique globuleuse.

Les tumeurs de forme irrégulière que l'on rencontre à l'hypogastre, et qui

tantôt y sont limiteés, et tantôt se prolongent latéralement vers les fosses iliaques, dépendent de plusieurs causes. Le cancer du corps de l'utérus y forme une tumeur résistante à surface inégale et marronnée; mais cette affection, qui atteint le plus souvent le col de l'utérus, est rarement étendue au corps et jusqu'au fond de cet organe. Les *hémorrhagies intra-péritonéales* (hématocèles) produisent des tuméfactions plus uniformes, souvent douloureuses, avec des prolongements latéraux vers les fosses iliaques (*Voy.* p. 504); les tumeurs hydatiques ou de toute autre nature, développées dans la profondeur du bassin, peuvent faire irruption aussi au-dessus du pubis. La *rate déplacée* et très-mobile a été trouvée au-dessous de l'ombilic chez une femme atteinte précédemment de fièvres intermittentes. Mais les faits de ce genre sont très-rares, de même que le déplacement du *cœcum* au-devant des vertèbres lombaires.

g. — *Régions iliaques.* — De nombreuses variétés de tumeurs peuvent se rencontrer limitées dans les régions iliaques. — Chez la femme, elles caractérisent les *kystes de l'ovaire* encore peu volumineux, l'inflammation de cet organe (OVARITE), des GROSSESSES EXTRA-UTÉRINES, certaines *hématocèles*, et le *cancer de l'ovaire*. — Chez l'homme, on a quelquefois trouvé un testicule dans le voisinage de l'aine, où il a été pris pour une hernie; mais en pareil cas, il manque dans le scrotum. — Enfin les tumeurs rencontrées indifféremment chez les individus de l'un et l'autre sexe au niveau des régions iliaques de l'abdomen sont : le PHLEGMON iliaque, les *bubons*, les *adénites*, les *anévrysmes* de l'artère iliaque, maladie à laquelle on a cru dans un cas d'adénite cancéreuse soulevée par les battements de l'artère iliaque, et malheureusement opérée (*Med.-chir. Transact.*, t. XXXV). On peut encore rencontrer dans les régions iliaques : une *hernie* réelle; une *péritonite partielle;* un *cancer du cœcum* à droite; à gauche, l'accumulation dans l'S iliaque de *matières fécales* ou de *corps étrangers* (noyaux), et enfin l'agglomération d'anses intestinales par des *adhérences.* Des tumeurs exceptionnelles s'y sont encore constatées. Telle est celle que John Marshal a trouvée dans la fosse iliaque gauche, tumeur dure qui lui resta inconnue pendant la vie, et qui était due à une masse considérable d'épingles (avalées par monomanie) contenues tant *dans l'estomac* (dont l'extrémité pylorique avait été entraînée sous l'arcade pubienne) que dans le duodénum (*Méch.-chir. Transact.*, t. XXXV).

Les tumeurs de l'ovaire sont remarquables chez la femme par leur forme globuleuse, leur indolence, leur mobilité sauf vers leur insertion manifestement profonde dans la cavité pelvienne, par leur défaut de continuité avec l'utérus, comme le démontre le toucher vaginal qui constate seulement le refoulement de ce dernier organe, par le développement lent de la tumeur, et l'état satisfaisant de la santé générale. Il y a peu de tumeurs qui aient donné lieu à autant d'erreurs de diagnostic que les kystes de l'ovaire. Boinet, qui les a étudiées à ce point de vue dans un intéressant mémoire (*Gaz. hebdom.*, 1860), signale, comme tumeurs locales pouvant être confondues avec ces kystes, la grossesse extra-utérine, l'hématocèle rétro-utérine, les abcès de la fosse iliaque, les tumeurs squirrheuses, fibreuses, hydatiques, sans compter celles qui résultent du développement considérable des kystes dont il sera question plus loin.

h. — *Tumeurs pelviennes.* — Les tumeurs confinées dans la profondeur du bassin se produisent principalement chez la femme, attendu qu'elles ont pour siége habituel les organes du système utérin. Le vagin offre justement chez elle le moyen de les constater par le toucher vaginal. Cet examen peut se compléter par le toucher rectal, qui est surtout utile chez l'homme pour constater les tumeurs formées par la prostate et celles qui occupent le rectum.

Les tumeurs que l'on rencontre dans l'excavation pelvienne de la femme sont : le *cancer utérin*, qui affecte plus particulièrement le col de l'organe ; les *tumeurs fibreuses*, qui se développent dans son tissu, et qui peuvent, comme les tumeurs cancéreuses, remplir l'excavation pelvienne ; les *déviations* et les *flexions utérines* (surtout la rétroflexion), qui peuvent simuler des tumeurs voisines de l'utérus ; l'*hématocèle* (p. 504) et la *pelvi-péritonite* avec tumeur rétro-utérine, les *abcès* du tissu cellulaire ; les *kystes* et autres tumeurs *de l'ovaire ;* les *kystes hydatiques ;* les *phlegmons des ligaments larges ;* les *grossesses extra-utérines*, les tumeurs *rectales* (souvent la simple accumulation des matières fécales) ; les *polypes* de l'utérus ou du rectum, les distensions de la *vessie*, la *cystocèle vaginale*, les tumeurs syphilitiques. Enfin le rein déplacé a été rencontré dans la profondeur du bassin, pouvant simuler des tumeurs de l'ovaire, de l'utérus ou du rectum.

Parmi ces tumeurs si diverses, les unes sont solides et les autres fluctuantes. Pour les distinguer les unes des autres, on se fonde sur ce caractère distinctif, sur leur siége, leur forme, leur volume, leur sensibilité, leur correspondance avec des tumeurs débordant supérieurement vers l'hypogastre, où l'on pratique la palpation en même temps que le toucher vaginal. Mais l'examen de la tumeur seule ferait commettre bien des méprises ; ce n'est qu'en rapprochant des données qu'elle fournit toutes celles qui peuvent résulter des antécédents, de l'évolution des phénomènes morbides, et de leur ensemble au moment de l'exploration, que l'on pourrait arriver à reconnaître la nature de la lésion locale.

Lorsqu'elles sont volumineuses, les tumeurs intra-pelviennes produisent des accidents de compression comme ceux qui ont été signalés à propos des tumeurs du médiastin. C'est ainsi que des sciatiques rebelles ont été rencontrées ayant pour origine la compression du plexus sacré par des kystes de l'ovaire, ou par l'utérus dans les premiers mois de la gestation, par des hémorrhoïdes volumineuses, par des matières fécales accumulées (Sandras).

2° — *Tumeurs envahissant plusieurs régions de l'abdomen.*

Beaucoup de tumeurs abdominales, partant d'une des régions que je viens de passer en revue, envahissent les régions voisines, et quelquefois même presque tout l'abdomen. Lorsqu'on n'a pas pu suivre ces progrès et qu'on examine le malade lorsque l'envahissement est accompli, il en résulte des difficultés de diagnostic très-grandes et même, dans certaines circonstances, l'impossibilité absolue de formuler un diagnostic de quelque précision. C'est surtout dans cette condition d'obscurité qu'il faut tenir compte de toutes les données antérieures ou actuelles qui peuvent éclairer sur la nature des lésions abdominales, et que je ne saurais exposer dans cet article.

Le foie atteint d'hépatite chronique envahit quelquefois l'abdomen jusqu'à l'os des îles, et, comme dans les développements analogues de cet organe, refoule la masse intestinale vers le côté gauche et inférieur de l'abdomen. On a vu aussi des tumeurs hydatiques, si fréquentes dans le foie, se porter vers la poitrine et simuler un *épanchement pleurétique* droit ou une tumeur intra-thoracique, ou bien s'étendre vers l'abdomen jusqu'à la région ombilicale, jusqu'aux régions inférieures de l'abdomen, et même à tout le ventre. C'est ce qui explique comment on a pris des kystes de cette espèce pour une ascite ou pour une tumeur de l'ovaire. Les tumeurs cancéreuses du foie peuvent être énormes, et envahir d'abord l'épigastre, le flanc droit et l'hypochondre gauche, puis descendre jusqu'à l'os des îles, surtout du côté droit, et occuper la plus grande partie de la cavité abdominale ; l'épanchement ascitique les accompagne ordinairement et masque jusqu'à un certain point l'irrégularité et les bosselures de la tumeur,

que l'on ne peut sentir en certains points qu'en pressant vivement sur l'abdomen pour déplacer le liquide. — La rate, en se développant, se dirige vers l'ombilic, s'étend même dans toute la moitié gauche du ventre jusqu'à la région iliaque, en se portant également vers la poitrine. Elle soulève parfois, d'une manière visible, l'hypochondre et le côté gauche de l'abdomen, et elle présente vers la ligne blanche une sorte d'échancrure qui ne doit pas faire prendre la tumeur pour le rein.

Le rein est un des organes dont les tumeurs peuvent acquérir les dimensions les plus considérables et donner lieu aux erreurs les plus fréquentes, soit qu'on méconnaisse les tumeurs qui lui sont propres, soit qu'on lui en attribue qui ont un autre siége anatomique. On a vu le cancer du rein remplir l'abdomen d'un enfant de treize mois (Barthez) ; mais le fait est plus fréquent chez l'adulte. Moutard-Martin a vu une tumeur du rein refouler supérieurement le diaphragme très-haut de manière à simuler un épanchement pleurétique (*Soc. des hôpit.*, mai 1856). Un énorme kyste du rein a pu faire croire à une grossesse ; mais une pareille méprise ne peut résulter que d'une exploration incomplète.

Les RÉTENTIONS dans les calices et les bassinets des reins, par suite de l'oblitération de l'uretère par un calcul, prennent quelquefois des proportions telles qu'on a pu croire à une ascite, les tumeurs fluctuantes qui en résultent pouvant envahir tout le ventre. Martineau a cru à une hydropisie dans un cas de rétention de sang ainsi accumulé, et il a même pratiqué la paracentèse. Tout en étant considérable, la tumeur peut rester limitée à un côté de l'abdomen. Dans cette dernière condition, les rétentions rénales sont d'un diagnostic plus compliqué du côté droit que du gauche, parce qu'on y rencontre également des rétentions des voies biliaires (rétention de la bile dans la vésicule, et hydropisie de ce réservoir), qui peuvent également constituer des tumeurs fluctuantes considérables, et gagner ainsi jusqu'à la fosse iliaque. Les antécédents habituels de coliques hépatiques ou néphrétiques, suivant les voies affectées, lèveront souvent les doutes ; mais malheureusement les lésions de ce genre sont presque toujours compliquées d'autres lésions qui en masquent les caractères les plus manifestes. Cossy a vu une distension extrême de la vésicule biliaire par rétention de la bile être *dure* et douloureuse. Moi-même j'ai rencontré à Lariboisière une jeune malade d'une vingtaine d'années, qui précédemment avait présenté des signes obscurs de péritonite *comme seuls antécédents*, et qui offrait une tumeur dure envahissant toute la moitié droite de l'abdomen; elle succomba à des signes de péritonite par perforation. La tumeur était due à une pyélite suppurée suite de l'oblitération de l'uretère à son origine par un calcul gros comme une olive, et surtout à des *adhérences péritonéales* épaisses qui formaient une seule masse de tous les organes avoisinant le rein.

Parmi les tumeurs des régions inférieures de l'abdomen, les corps fibreux de l'utérus peuvent envahir une grande partie de cette cavité ; ils simuleraient une grossesse si leur développement n'était pas très-lent. — Mais ce sont principalement les kystes de l'ovaire qui, en acquérant un très-grand volume, peuvent être méconnus. En s'élevant directement dans le flanc correspondant, ils simulent quelquefois des *tumeurs de rein;* mais c'est surtout avec l'*ascite* (*Voy.* p. 94) que la confusion des kystes très-volumineux de l'ovaire est facile. Il y a eu aussi confusion entre un kyste de l'ovaire et une *tympanite*. Enfin la *grossesse* avancée a été prise pour un kyste de l'ovaire, et la prétendue tumeur a même été ponctionnée (Boinet, *mém. cité*).

TYMPANISME. — Je comprends sous cette dénomination toute exagération manifeste du son obtenu par la percussion, par rapport au son normal,

au niveau des organes ou des parties contenant de l'air. On a beaucoup discuté sur les caractères du son tympanique parce qu'on a voulu y voir un type de sonorité particulier, tandis que ce n'est qu'une qualité (exagération d'intensité) applicable à des sons divers, à des sons graves, à des sons ayant une tonalité normale ou à des sons aigus. Le tympanisme grave (celui de certaines tympanites abdominales et du pneumo-thorax) diffère par son caractère moelleux, prolongé, et comme profond, du tympanisme aigu qui est dur, bref, comme superficiel, et qui s'observe dans des conditions particulières signalées dans ces dernières années.

J'ai rappelé, à propos de la percussion (p. 785), que l'intensité plus grande des sonorités de percussion ne pouvait plus être attribuée exclusivement à une augmentation de la quantité d'air sous-jacente (observation importante dont on doit la connaissance à Skoda), puisque dans les poumons on rencontre aussi le tympanisme avec une condition évidemment contraire : *la diminution de la quantité d'air qu'ils contiennnent.* C'est ce qui ressort de la simple énumération des conditions dans lesquelles le tympanisme se manifeste, sans qu'il soit nécessaire de rappeler les théories diverses qui ont été proposées comme explication.

Le tympanisme se produit principalement au niveau de l'abdomen ou du thorax.

Au niveau de l'abdomen, le tympanisme a un ton grave au niveau de vastes distensions gazeuses (*météorisme étendu*), et un ton aigu quand la distension est limitée; c'est, dans ce dernier cas, l'exagération d'intensité du son *hydro-aérique.*

Au niveau de la poitrine, les mêmes différences de tonalité expliquent toutes les variétés de tympanisme. Le tympanisme grave caractérise le *pneumothorax;* il est souvent le son normal de la poitrine dans le jeune âge; il caractérise l'*emphysème pulmonaire*, certaines *congestions* du poumon, et d'autres conditions encore mal définies. — Le tympanisme thoracique aigu se constate au niveau de régions plus limitées, et le plus souvent (mais non exclusivement) dans les régions sous-claviculaires, et toutes les fois que le poumon ou une partie de poumon ont été refoulés, comprimés, ou sont à l'étroit dans l'espace qui leur est destiné. J'ai signalé cette condition comme la plus générale du tympanisme qui se perçoit au niveau des poumons. On la retrouve en effet dans les conditions suivantes. — 1° Dans la *pleurésie*, dans laquelle le son tympanique sous-claviculaire a été signalé parmi nous par Notta (*Arch. de méd.*, 1850, t. XXII), et en Allemagne, par Skoda (*Traité de percussion et d'auscultation*). — 2° Dans la partie saine du poumon affecté de *pneumonie* (Hudson, Graves, Williams), ce tympanisme par refoulement du poumon expliquant les prétendus pneumo-thorax essentiels et éphémères qui ont été considérés comme une complication de la pneumonie. J'ai rencontré aussi plusieurs fois, comme Skoda, le tympanisme localisé au niveau même de la partie affectée de pneumonie, et notamment *au début et au moment de la résolution de l'inflammation.* — 3° Je l'ai constaté encore fréquemment en arrière à la base de la poitrine des deux côtés, et parfois aussi en avant, dans des cas de *bronchite* profonde ou de *congestion pulmonaire*, si fréquente dans les maladies aiguës fébriles (*Arch. de méd.*, 1856, t. VIII). — 4° Le tympanisme est si bien le résultat du simple refoulement du poumon, que cet organe sain, comme je l'ai démontré, rend un son manifestement tympanique lorsqu'il est comprimé par une tumeur intra-thoracique (anévrysme de l'aorte), par une distension considérable de l'abdomen (ascite, tumeurs volumineuses de la rate,

du foie, etc.), ou enfin, par suite d'une *déviation vertébrale*, du côté du thorax qui est déprimé (p. 287).

Il est difficile de saisir la cause *physique* du tympanisme dans ces différentes conditions anatomiques, et surtout lorsqu'on le perçoit vis-à-vis d'une *petite tumeur intra-pulmonaire* voisine de la plèvre, comme je l'ai constaté (*Arch. de méd.*, 1852, t. XXX), ou au niveau du sein induré par le *sclérème*, comme l'a observé Nat. Guillot chez une femme. Le tympanisme lui fit croire à un emphysème sous-cutané; cette supposition fut infirmée par une ponction exploratrice, qui ne donna pas issue à une seule bulle de gaz. Ne pourrait-on pas, dans les faits de ce genre, expliquer le tympanisme par la transmission du son pulmonaire exagéré par la compacité de la partie percutée, comme le sternum le renforce et le transmet dans l'état normal ?

TYMPANITE. — On doit comprendre sous ce titre les accumulations considérables de gaz qui s'effectuent au niveau de l'abdomen, soit dans le tube digestif, soit dans l'utérus, soit dans la cavité du péritoine.

1° La *tympanite du tube digestif* n'est autre chose qu'un météorisme étendu à tout l'abdomen (*Voy.* MÉTÉORISME), et refoulant parfois le diaphragme au point de produire l'asphyxie.

2° La *tympanite utérine*, appelée aussi *physométrie*, *grossesse venteuse*, est un accident puerpéral dans presque tous les cas. Elle est caractérisée par une *tumeur* hypogastrique se formant rapidement, arrondie, tendue, donnant un *son tympanique* à la percussion, s'accompagnant parfois de *troubles digestifs*, de *vomissements*, de *dyspnée* si la tumeur est assez considérable pour refouler le diaphragme, et, dans certains cas, d'un *mouvement fébrile* plus ou moins prononcé. C'est surtout après l'accouchement que la physométrie est rapide, et alors elle est ordinairement considérable, parce qu'elle est favorisée par la flaccidité des parois de l'utérus.

Cette tympanite est le plus souvent produite par un caillot qui obstrue l'orifice du col utérin, et plus rarement par la putréfaction d'un fœtus, d'un fragment de placenta, d'une môle, ou des lochies. Dans ces différentes conditions, il peut y avoir *expulsion bruyante de gaz* très-fétides et quelquefois de liquide brunâtre par le vagin, expulsion suivie de soulagement. On a vu la physométrie se développer lentement pendant plusieurs mois, et sa coïncidence avec des troubles digestifs, des vomissements, et la *suppression des règles*, faire croire à une grossesse, jusqu'à ce que l'expulsion subite des gaz soit venue détromper, et révéler la véritable cause du développement de l'utérus.

On a reconnu deux formes à la tympanite utérine, suivant que l'utérus contient des gaz seulement, ou bien des gaz et du liquide. Dans ce dernier cas, des mouvements brusques peuvent produire un *bruit de flot* ou de glouglou, et la fièvre peut être assez intense.

Après un temps variable, l'utérus se débarrasse ordinairement des gaz ou des produits qui causent la tympanite utérine, et la guérison a lieu. Ce n'est que lorsque l'organe renferme un fœtus mort ou des débris de placenta que le pronostic peut n'être pas aussi favorable.

3° Quant à la *tympanite péritonéale*, elle est tout à fait exceptionnelle. Elle a été produite par une communication morbide (perforation) des voies digestives ou pulmonaires avec la cavité péritonéale. Cependant Michel Lévy (*Gaz. méd.*, 1849) aurait rencontré un fait dans lequel la tympanite aurait été indépendante de toute perforation. Les signes sont ceux de la tympanite intestinale, si ce n'est que l'on obtient *au niveau du foie* un son clair qui pourtant n'est pas pathognomonique. Graves s'est efforcé d'indiquer des signes qui permet-

traient de diagnostiquer la tympanite péritonéale avec une certaine précision, surtout lorsqu'elle est chronique (*Clin. méd.*, trad. par Jaccoud, 1862, 43e leçon). Dans cette affection, dit-il, la santé générale est intacte, l'appétit conservé; les fonctions intestinales sont régulières, sans flatulence, ni borborygmes; l'abdomen est plus proéminent, plus globuleux que dans la pneumatose intestinale; il présente à peu près la même forme qu'à une époque déjà avancée de la grossesse : souvent c'est là le seul phénomène dont se plaignent les malades, qui sont la plupart du temps de jeunes femmes non mariées. Ce serait une affection opiniâtre, sauf dans les cas où la tympanite péritonéale se développe rapidement en quelques heures ou quelques jours. Il me paraît difficile de trouver dans cet exposé de Graves des éléments suffisants de diagnostic entre cette tympanite péritonéale et le météorisme intestinal.

TYPHLITE. — *Voy.* Phlegmon iliaque.

TYPHOÏDE (Fièvre). — La fièvre typhoïde est une maladie générale aiguë, que l'on a voulu, en forçant les analogies, assimiler à une fièvre éruptive, mais qui n'a ni la marche régulière, ni les périodes réglées, ni la courte durée d'une fièvre de ce genre. C'est une fièvre continue dont on n'a pu pendant bien longtemps débrouiller la symptomatologie réelle. On sait, en effet, à quel degré de confusion était arrivée l'étude symptomatique des fièvres continues des anciens, lorsque, dans l'impossibilité de les classer suivant leur cause, on a été conduit à les étudier dans leurs manifestations anatomiques. Les recherches anatomo-pathologiques démontrèrent d'abord la fréquence des lésions intestinales dans les fièvres; mais leur importance fondamentale ne se révéla qu'à l'apparition de l'ouvrage devenu célèbre de Louis, qui, en dehors des fièvres *éruptives* et d'un petit nombre d'autres, a fait rentrer la plupart des fièvres des anciens dans une seule espèce : la fièvre typhoïde (*Rech. sur l'affection typhoïde*, 1831; 2e édit., 1841). Si l'on se reporte à l'époque où parut cet ouvrage, dont les premiers mots « *les fièvres continues* (*fièvre typhoïde*) » annonçaient une véritable révolution dans l'étude des fièvres telles qu'on les comprenait alors (*Voy.* Chomel, *Des fièvres et des maladies pestilentielles*, 1821), on comprendra qu'il y a plus que de l'ingratitude de chercher à faire oublier que c'est en groupant avec soin l'ensemble des symptômes constatés pendant la vie, chez les sujets qui présentaient après la mort des lésions intestinales bien connues pour la première fois, que Louis, le premier, a véritablement fait connaître cette fièvre dans ses symptômes et ses lésions. Les travaux d'Andral, Bouillaud, Chomel, C.-P. Forget, Taupin, Barthez et Rilliet n'ont fait que confirmer les résultats de ces remarquables recherches. En 1864, Chédevergne, dans une thèse remarquable, a défini la fièvre typhoïde : une maladie générale essentiellement caractérisée par une éruption spéciale sur la muqueuse de l'iléon, par une altération importante et grave du sang et par diverses manifestations de nature congestive vers les principaux organes. Dès 1854, j'avais déjà rappelé l'importance des congestions des divers organes dès le début des maladies aiguës fébriles, comme expliquant les symptômes dont ces organes sont le siége *De la congestion pulmon. comme élément habituel des mal. aiguës*). (Arch. de méd.

1° *Éléments du diagnostic.* — Le début de la fièvre ou affection typhoïde est subit ou graduel. Dans ce dernier cas, on constate les prodromes suivants : physionomie triste, inaptitude aux travaux intellectuels, céphalalgie, fatigue facile, malaises, douleurs vagues dans les membres; anorexie, bouche pâteuse, diarrhée, urine épaisse et assez fétide. L'invasion subite a lieu ordinairement avec une certaine violence, par des *frissons* plus ou moins intenses, de la *céphal-*

algie, des *lassitudes universelles*, de l'*anorexie*, de la *soif*, quelques *douleurs de ventre;* dans la majeure partie des cas, des *selles liquides* se joignent à ces symptômes dans les vingt-quatre heures; une chaleur sèche succède aux frissons, et il s'établit une *fièvre* dont la continuité et l'intensité ne sont nullement en rapport avec les troubles fonctionnels locaux.

En même temps que les symptômes abdominaux prennent successivement plus d'intensité, un peu plus tôt ou un peu plus tard à partir du début, il s'y joint des accidents du côté des fonctions cérébrales, des organes des sens et d'autres symptômes vers les organes digestifs, qui donnent à l'affection la physionomie qui lui est propre. — Ce sont d'abord : une *faiblesse* considérable; des étourdissements augmentés par la station droite ou assise; de la *stupeur*, puis une *somnolence* graduellement croissante, dont il est plus ou moins difficile de tirer le malade; une *mémoire lente*, de l'*indifférence*, souvent du *délire*, tantôt léger, tantôt agité ou furieux et nécessitant l'emploi de la camisole, continu ou seulement nocturne, ou bien remplacé par de l'*insomnie* ou un sommeil fatigant et troublé par des rêves. — Du côté des sens: *bourdonnements d'oreilles*, *dureté de l'ouïe* ou *surdité*, yeux injectés, *vue confuse*, rarement léger strabisme, *épistaxis* chez beaucoup de sujets. — Du côté de la myotilité : *soubresauts dans les tendons*, et autres mouvements *spasmodiques* dans les muscles du visage, dans les muscles du cou et dans les membres supérieurs, où l'on observe même quelquefois de la *contracture* dans les cas les plus graves. — Enfin sous la dépendance de la moelle, un ensemble d'autres troubles de la *sensibilité* et du *mouvement*, qui ont été très-bien étudiés par G. Fritz, et sur lesquels je reviendrai (p. 1059).

Du côté des organes digestifs, la *langue*, qui peut n'offrir rien de remarquable, est ordinairemeut *collante et sèche*, tantôt *rousse* ou *rouge*, *encroûtée*, *fendillée*, sans épaississement, tantôt *noirâtre* et plus ou moins *épaisse*, parfois *tremblante*, tirée avec peine hors de la bouche et comme oubliée entre les dents par le malade; les *dents* se sèchent et deviennent *fuligineuses;* la *déglutition* est parfois gênée par l'inflammation de l'arrière-bouche; l'inspection de la bouche et du pharynx peut y faire constater de la *rougeur*, des *concrétions pultacées* ou du *muguet*, des *érosions* et des *ulcérations;* quelquefois il y a des *douleurs à l'épigastre*, plus rarement des *vomissements*, qui ont ordinairement plutôt lieu vers la fin de l'affection. Chez presque tous les malades, on trouve sur l'abdomen des TACHES *rosées*, *lenticulaires* d'environ deux millimètres de diamètre, disparaissant momentanément sous la pression du doigt, et dont la disparition est suivie d'une fine desquamation. Elles n'apparaissent pas avant le *sixième jour* de la maladie, ordinairement vers le *dixième*, et elles sont variables pour leur durée comme les *sudamina* qui s'y joignent très-fréquemment, mais qui se montrent un peu plus tard. Il est plus rare d'observer les *taches de couleur ardoisée* dont il a été question à propos de la fièvre SYNOQUE. Le ventre se *météorise* dans presque tous les cas, et la *rate* est parfois volumineuse à la palpation ou à la percussion. En même temps que se développent les symptômes du côté des centres nerveux, des sens, des muscles et de l'abdomen, *les selles deviennent involontaires* quand le délire est considérable, et elles sont quelquefois *plus ou moins mélangées de sang*.

Le *pouls* a une fréquence qui est rarement au-dessous de cent pulsations par minute, et qui se maintient ou s'atténue dans le cours de la maladie; il n'est *plein et résistant* qu'au début (et encore dans des cas peu fréquents); il est ou devient ensuite plus ou moins *faible*, *petit*, *peu résistant*. Rarement il est remarquable par sa *lenteur* et sa *régularité*, quelquefois enfin il est *dicrote*.

Le *sang* est abondant en sérosité, et le caillot est mou, peu volumineux, sans couenne. La *voix* est affaiblie et elle peut être complétement voilée, même en l'absence de fausses membranes dans l'arrière-gorge; la *respiration* est parfois difficile par suite du météorisme, lorsqu'il refoule notablement le diaphragme, ou par le fait d'une complication thoracique; la *toux* que l'on constate chez presque tous les sujets est rarement incommode; les *crachats* sont rares, mêlés de sang provenant des fosses nasales s'il y a des épistaxis; la *poitrine* présente une *sonorité variable*, résultant de la *congestion pulmonaire*, qui se traduit surtout par des *râles sonores* plus ou moins généralisés, et les régions sous-claviculaires, principalement la droite, rendent une *sonorité tympanique* lorsqu'il y a refoulement prononcé des poumons par le météorisme; le ventre rend un *son exagéré* dans toute son étendue, sauf quelquefois au niveau de la rate augmentée de volume, ou bien à l'hypogastre, par suite de la rétention d'urine dans les cas où il existe du délire. L'*urine*, parfois naturelle, est ordinairement acide, dense, très-colorée, prompte à s'altérer, et assez fréquemment, au moment de la convalescence, elle est jumenteuse, très-saline, et parfois bilieuse (Martin-Solon). La physionomie, abattue dès le début, et exprimant la stupeur, parfois l'anxiété, s'anime s'il y a du délire; les yeux s'injectent, deviennent quelquefois chassieux; la face est colorée, plus ou moins livide, pâle et amaigrie vers la fin de la maladie; chez quelques sujets les *narines* sont pulvérulentes. Souvent des *escarres* se forment, surtout au sacrum et au niveau des autres saillies du corps qui appuient sur le lit; il y a aussi une tendance manifeste à la gangrène au niveau des plaies, des vésicatoires et même des parties recouvertes de sinapismes.

Il sera question tout à l'heure de l'enchaînement, de l'évolution de ces symptômes, et des autres données diagnostiques de la maladie.

2° *Inductions diagnostiques.* — Une première remarque à faire à propos du diagnostic de la fièvre typhoïde, c'est que les médecins encore peu familiarisés avec l'étude clinique de cette affection ne la comprennent pas autrement qu'avec l'ensemble des phénomènes nerveux et digestifs les plus graves et l'intensité continue et constante des troubles fébriles. Louis a démontré qu'il n'en était pas toujours ainsi à beaucoup près, et qu'en outre des cas *graves*, il y en avait de *légers* et même de *latents*, qu'il faut distinguer d'une manière générale seulement, car de la forme la plus grave à la plus latente tous les degrés peuvent se rencontrer.

Pour reconnaître la maladie, il faut avoir égard à l'ensemble des symptômes plutôt qu'à chacun d'eux en particulier. Les symptômes suivants, réunis en plus ou moins grand nombre chez le même malade, mettent hors de doute l'existence de l'affection typhoïde. Ce sont, d'après Louis : la diarrhée au début et dans le cours de la maladie, les douleurs de ventre, les épistaxis, les taches rosées lenticulaires, qui existent dans presque tous les cas et qui sont au contraire fort rares dans d'autres maladies aiguës, les sudamina, le météorisme, les bourdonnements d'oreilles, la surdité, le trouble de la vue, l'hémorrhagie intestinale, l'augmentation du volume de la rate, l'assoupissement, la stupeur, une débilité extrême peu en rapport avec les autres symptômes, les escarres au sacrum, les ulcérations puis la destruction entière de la peau sur laquelle ont été appliqués des vésicatoires, les mouvements spasmodiques ou la contracture des muscles, phénomènes très-rares dans les autres affections aiguës.

Mais si, d'une manière générale, il est important de tenir compte de cet ensemble de symptômes, qui n'est pas toujours au complet, il est nécessaire de ne pas perdre de vue la marche ou l'évolution de la maladie. Cette marche, avec

la forme grave de l'affection, c'est-à-dire avec la plupart des symptômes énumérés d'abord, est essentiellement continue; et cependant, comme Louis et Valleix en ont rencontré des exemples, elle peut se maintenir intermittente à son début. Sa durée varie de *huit* à *quarante jours*, le premier terme n'étant applicable qu'aux cas de mort. La maladie est tantôt immédiatement très-grave dès l'invasion, et tantôt graduellement croissante ou stationnaire jusqu'à la mort, qui survient, selon Louis, au milieu du délire ou dans une sorte de calme, après quelques heures de perte de connaissance, quelquefois d'une manière imprévue.

Les conditions *étiologiques* de la maladie sont encore des données diagnostiques d'une grande valeur pour le diagnostic. C'est principalement parmi les sujets âgés de 18 à 30 ans que l'on rencontre l'affection typhoïde, qui est d'autant plus rare chez l'enfant qu'il est plus jeune. Au delà de l'âge de 50 ans, la maladie est très-rarement observée. L'habitation récente à Paris (de quelques mois à un an), le développement assez souvent épidémique de l'affection, qui peut alors être *contagieuse*, et l'absence de récidives, l'affection n'atteignant qu'une seule fois le même individu, sont, indépendamment de l'âge, les causes dont le médecin pourra tirer parti. Les recherches microscopiques modernes ont découvert, dans le sang, des bactéries ou bactéridies qui jouent peut-être un rôle important dans la pathogénie de la fièvre typhoïde. Cette espèce de vibrions, qui ne se voit qu'à un très-fort grossissement, a été constatée par Tigri (de Sienne) dans les cavités gauches du cœur, où les infusoires étaient en quantité extraordinaire (*Voy.* BACTÉRIES).

Un point de pratique très-important, c'est de tenir compte, pour le diagnostic, de la période à laquelle on observe l'affection typhoïde.

La fièvre typhoïde à son début, *pendant le premier septénaire*, est quelquefois parfaitement caractérisée, et même assez violente pour se terminer par la mort. C'est surtout dans le cours des épidémies graves que l'on rencontre des faits de cette espèce, où l'intensité de la fièvre et de la céphalalgie, le délire violent, l'agitation, la somnolence, la stupeur, la prostration, les épistaxis, le météorisme, la diarrhée et parfois les taches rosées lenticulaires, ne peuvent laisser l'observateur dans le doute. Il peut en être de même dans des cas moins violents. Cependant, si les troubles abdominaux manquaient, on pourrait croire à une *méningite* dans le cas où l'idée de la fièvre typhoïde ne se présenterait pas à l'esprit. On pourrait au contraire, en l'absence des phénomènes abdominaux, tomber dans l'erreur inévitable de prendre pour une fièvre typhoïde un *ramollissement central* du cerveau, ainsi que l'a vu Louis.

Dès que le diagnostic est douteux en pareils cas, il faut avoir recours à la thermométrie qui peut fournir des données précieuses de diagnostic, en indiquant l'évolution particulière de la fièvre. Il y a d'abord un stade ascendant lent et graduel de trois à cinq jours, avec exacerbation chaque soir plus forte que la veille; rémission chaque matin plus faible que la précédente : type quotidien intermittent. Puis survient la période d'*état* qui dure un et deux septénaires, et à laquelle succède un abaissement notable et progressif, s'il y a guérison. La température générale est en moyenne de 40 à 41°,2 le soir, et de 38,5 à 39,5 le matin pendant la période d'état (Hirtz, *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, t. VI, p. 790). La figure 274, p. 1056, donne une bonne idée de l'ensemble de ces phénomènes, que l'on ne rencontre dans aucune autre maladie. Aussi la thermométrie sera-t-elle très-utile pour distinguer la fièvre typhoïde d'une *méningite* dont l'invasion est très-brusque, et du *ramollissement central du cerveau* (dont il a été question plus haut), dans lequel il n'y a pas d'élévation

POULS DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE (Hirtz).

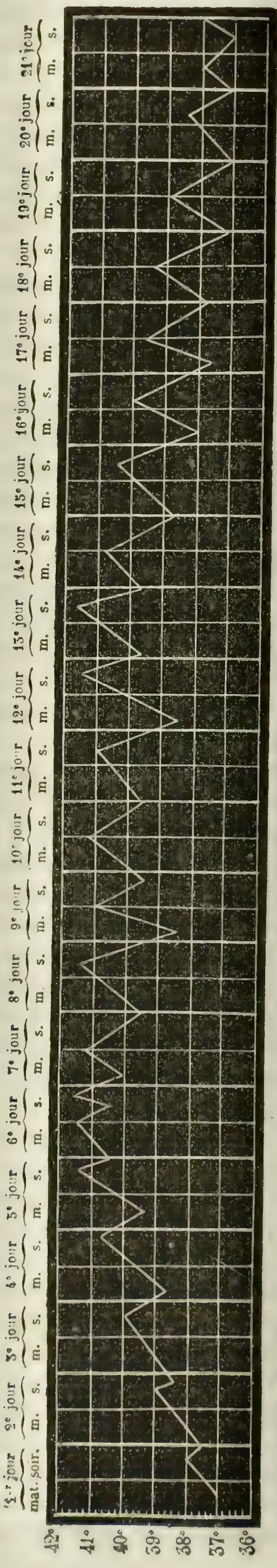


Fig. 274.

de la température. La constatation de la chaleur fébrile ne sera pas moins utile dans les conditions suivantes de diagnostic différentiel difficile.

Au lieu de la réunion des accidents nerveux et abdominaux qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic dans les premiers jours de la maladie, on n'observe quelquefois au début que des accidents fébriles : frissons, puis chaleur et fréquence du pouls, céphalalgie, abattement, anorexie, soif, légère diarrhée. La diarrhée jointe aux autres troubles fébriles ne saurait suffire pour faire soupçonner la fièvre typhoïde, car la même coïncidence se rencontre au début des *fièvres éruptives*, et notamment de la *variole*. — L'incertitude au sujet de la variole pourrait persister pendant trois à huit et même neuf jours. Suivant Louis, une anxiété extrême, survenue au quatrième ou au cinquième jour de l'affection, devrait alors faire penser à l'existence d'une variole, surtout s'il existait en même temps des douleurs lombaires violentes; mais le doute n'en persisterait pas moins jusqu'au moment de l'éruption variolique, et encore faut-il supposer que cette éruption n'est pas simulée par l'apparition, vers le huitième jour, de taches rosées lenticulaires nombreuses étendues jusqu'au visage, et ressemblant à des papules de la variole à son début, ainsi que je l'ai observé chez deux malades, l'un à l'Hôtel-Dieu et le second à la Maison de santé. On voit qu'il est des circonstances où il faut se tenir sur la réserve, et attendre avant de se prononcer pour l'une ou l'autre maladie.

D'autres pyrexies pourraient en imposer pour une affection typhoïde. Tel est surtout le *typhus*, dont la distinction est cependant devenue plus facile dans les dernières années (*Voy.* TYPHUS). — Dans la *fièvre jaune*, il existe des vomissements répétés qui font le plus souvent défaut dans la fièvre typhoïde (*Voy.* p. 405), et il en est de même de l'ictère, qui, très-exceptionnel dans la fièvre typhoïde, peut servir également à la différencier de l'*ictère grave* de nos contrées et de la *fièvre bilieuse* des pays intertropicaux, affections se manifestant d'ailleurs par d'autres particularités caractéristiques.

Je ne fais que mentionner en passant la confusion qui pourrait se faire de la fièvre typhoïde à son début avec certaines *méningites* franches (*Voy.* p. 620), tuberculeuses (p. 624), ou avec la *mé-*

ningite cérébro-spinale épidémique (p. 631). Ce sont là des faits rares, de même que ceux de fièvre typhoïde débutant comme une *fièvre intermittente*, et dans lesquels la marche qui devient bientôt continue, et l'emploi impuissant du sulfate de quinine, empêchent l'erreur de se prolonger.

L'erreur serait plus longtemps commise dans les cas où la fièvre coïnciderait avec une *phlegmasie*, si une exploration convenable n'en faisait découvrir la lésion fondamentale. Cependant il en est une, l'*entérite*, qui mérite une attention spéciale en raison de la coïncidence des douleurs de ventre, de la diarrhée et de la fièvre, qui pourraient donner le change et faire croire à l'existence d'une fièvre typhoïde. Mais, depuis la publication des recherches de Louis, il est reconnu que, dans l'affection typhoïde, les douleurs de ventre sont rarement spontanées, plutôt provoquées par la pression, et toujours plus légères que dans l'entérite, en même temps que les selles liquides sont bien moins nombreuses que dans cette dernière affection. Dans la plupart des cas d'ailleurs, les autres symptômes locaux et surtout les phénomènes généraux suffisent pour faire distinguer l'affection typhoïde. Si les phénomènes fébriles persistent encore après sept ou huit jours, on devra soupçonner autre chose qu'une simple entérite, et attendre les signes qui bientôt pourront faire cesser toute incertitude, tels que le météorisme, les taches rosées, les sudamina. On pourra encore, dans les cas douteux, s'aider des commémoratifs, et rechercher si le malade n'a pas été atteint déjà, à l'âge où la fièvre typhoïde est le plus ordinairement observée, d'une affection grave de longue durée, suivie d'une convalescence plus longue encore, ayant débuté par de la céphalalgie, de la diarrhée, et ayant occasionné du délire et une perte de connaissance prolongée. Si de pareils accidents ont eu lieu, il n'y aura pas à douter que le malade n'ait eu déjà la fièvre typhoïde; et, comme elle n'atteint qu'une fois le même sujet, ou qu'en admettant les récidives, qui ne sont pas nettement prouvées, on doit supposer qu'on a sous les yeux un fait extrêmement exceptionnel, on pourra se prononcer franchement pour une entérite.

Passé le premier septénaire, le diagnostic se confirme, ou bien, s'il a été douteux ou impossible, il devient le plus souvent facile par l'évolution des signes les plus probants : le météorisme, les taches, les sudamina, les selles sanguinolentes ou hémorrhagiques, la continuation de la fièvre, etc. Je dis que le diagnostic est *le plus souvent* facile à cette période, ce qui implique l'existence de faits pouvant faire exception à la règle générale. Les cas de cette espèce, en effet, ne sont pas extrêmement rares dans certaines épidémies. C'est ainsi qu'il y a quelques années j'ai observé à l'Hôtel-Dieu plusieurs malades ayant de la constipation, le ventre plat sans météorisme, peu de fièvre à cette seconde période, mais un affaiblissement général que rien autre chose qu'une affection typhoïde ne pouvait expliquer, affection confirmée d'ailleurs par les taches rosées lenticulaires et les sudamina qui se montrèrent en leur temps, par la lenteur de la convalescence, et, comme pour les malades dont Louis nous a transmis l'histoire sous le titre de fièvres typhoïdes latentes, par une perforation intestinale inopinément survenue chez un sujet dont la maladie offrait plus d'un doute pendant la vie, et dont l'intestin présenta les lésions les plus caractéristiques des plaques de Peyer.

J'ai parlé plus haut de malades dont le pouls perdait sa fréquence après le premier septénaire. Ce fait, qui semble étrange dans une maladie qualifiée de *fièvre*, qualification à laquelle Louis préfère par cela même la dénomination d'*affection* typhoïde, fait admettre à certains médecins qu'il ne s'agit pas en pareil cas de cette maladie, mais d'une *fièvre synoque*, intermédiaire à la fièvre

éphémère et à la fièvre typhoïde. La constatation d'un petit nombre de taches rosées lenticulaires, si importantes et si précieuses pour le diagnostic de l'affection typhoïde, ne les convainc pas. Mais il n'y a qu'à leur rappeler les preuves anatomiques, maintes et maintes fois constatées, de lésions souvent profondes des plaques de Peyer en pareille circonstance : ce sont là des faits irréfutables ; et ne pas les reconnaître, c'est s'exposer à avoir, dans la pratique, de cruelles déceptions, si l'on admet une *synoque* là où une terrible complication (une perforation intestinale mortelle) peut donner un démenti au pronostic favorable posé résolûment. Je ne prétends pas, qu'on le remarque bien, que l'on doive considérer toujours cette fièvre comme une affection typhoïde ; mais, lorsqu'il s'agit de cas douteux, il faut se méfier de la tendance que l'on peut avoir à croire plutôt à l'existence de la fièvre synoque qu'à celle de la fièvre typhoïde légère ou incomplète (*Voy.* Synoque [fièvre).

Une autre affection très-fréquente, difficile à distinguer de l'affection typhoïde légère, dans beaucoup de circonstances, c'est l'*embarras gastrique* ou gastro-intestinal, dans lequel la fièvre est le plus souvent nulle, mais qui s'accompagne quelquefois de phénomènes fébriles (fièvre gastrique), et qui peut se caractériser par de la céphalalgie, des troubles de la vue, de l'anorexie, des nausées, quelques douleurs et un peu de gonflement de l'abdomen, de la diarrhée, et du gargouillement à la pression dans la fosse iliaque droite (signe auquel on a attribué par conséquent une trop grande valeur comme signe de fièvre typhoïde). Ce qui doit éloigner en pareil cas de l'idée d'une fièvre typhoïde, c'est l'absence de faiblesse prononcée, l'enduit épais blanchâtre ou jaunâtre de la langue, et, si la maladie date de dix jours, l'absence de taches rosées lenticulaires sur le ventre. Cependant on peut rencontrer des cas d'autant plus embarrassants qu'il y a parfois combinaison de l'embarras gastrique et de l'affection typhoïde ; mais l'emploi d'un vomitif lève ordinairement tous les doutes, car, s'il n'y a pas d'affection typhoïde, une guérison rapide succède à l'emploi de cette médication.

On décrit sous le nom d'*état typhoïde* un ensemble de symptômes survenant comme phénomènes secondaires, principalement dans les maladies des vieillards, et qu'on ne saurait, en considération de l'âge seul des malades, confondre avec l'affection typhoïde. On doit soupconner alors (ou bien on constate) une lésion pulmonaire, vésicale ou autre, qui est l'origine habituelle des phénomènes dits typhoïdes. Si l'on rencontre l'état typhoïde chez des sujets plus jeunes, l'interrogatoire et l'examen du malade empêcheront bientôt de croire à une affection typhoïde (*Voy.* Typhoïde [État).

La période adynamique du *choléra* peut simuler une affection typhoïde par une attitude prostrée, un état de légère stupeur, et parfois même par du coma, une langue sèche, de la sensibilité du ventre, de la diarrhée ; ou bien la période de réaction peut s'accompagner de symptômes fébriles, d'agitation, même de délire. Ces signes, joints à la sensibilité de l'abdomen et à la connaissance des selles diarrhéiques récentes, pourraient très-bien induire en erreur comme dans le cas précédent, lorsque le début de l'affection ne remonte qu'à quelques jours. Mais l'existence, dès le début, des vomissements et des selles caractéristiques, du refroidissement, de l'altération rapide des traits, etc., ne permettront pas de méconnaître une période avancée du choléra, surtout s'il règne épidémiquement. J'ai vu commettre deux fois cette erreur de diagnostic dans des concours officiels, au lit du malade, vers la fin de l'une des dernières épidémies cholériques. Quant au diagnostic différentiel de la fièvre typhoïde et du *typhus*, je renvoie plus loin (au mot Typhus) l'examen de cette question.

Si la période à laquelle on observe l'affection typhoïde, si l'atténuation de l'en-

semble des symptômes ou l'absence de certains d'entre eux, contribuent à rendre le diagnostic difficile, l'exagération de certains symptômes n'est pas une source d'erreurs moins fréquente. C'est sur cette prédominance d'un ordre de symptômes par rapport aux autres qu'on s'est basé pour admettre les formes *inflammatoire*, *bilieuse*, *muqueuse*, *nerveuse* ou *ataxique*, *adynamique* (Chomel), *cérébrale*, *abdominale*, *pectorale* (Littré). L'abus de ces dénominations est de porter le praticien à considérer chaque forme comme autant d'espèces de fièvres typhoïdes distinctes, et à vouloir faire rentrer tous les faits qui se présentent à son observation dans l'une ou l'autre de ces formes, en le poussant de nouveau dans la confusion des anciennes fièvres dont les travaux modernes l'ont si heureusement faire sortir. On a lieu de s'étonner que Chomel, clinicien par excellence, ait recommandé la distinction des cinq premières formes, après avoir fait remarquer que chacune d'elles n'est applicable qu'à une certaine période de l'affection, d'où il résulte qu'on peut successivement observer plusieurs formes chez le même individu. Que reste-t-il dès lors de ces distinctions au point de vue nosologique ?

La violence des accidents fébriles constitue la forme dite *inflammatoire*, mais on ne la rencontre qu'au début; et, si l'on n'observe qu'elle, c'est que la mort survient rapidement, ce qui peut arriver dans des épidémies graves. Cette prédominance de la fièvre peut donner lieu aux difficultés de diagnostic que j'ai signalées plus haut à propos du début. — La forme dite *bilieuse* et la prétendue forme *pectorale* ne doivent être considérées que comme des fièvres typhoïdes compliquées : l'une d'embarras gastro-intestinal, dont il a été déjà question, et l'autre de congestion violente du poumon ou de bronchite capillaire. A ce titre, il en sera question plus loin. — Quant à l'exagération prédominante de la diarrhée, de la prostration générale, des accidents cérébraux, ou des symptômes abdominaux, qui constitueraient les prétendues formes *muqueuse*, *adynamique*, *cérébrale*, *abdominale*, elle mérite simplement d'être signalée, pour que le praticien, se trouvant en présence de ces symptômes, songe à les considérer comme des manifestations de la fièvre typhoïde ; mais il n'y a pas lieu d'y voir *des fièvres typhoïdes particulières*.

Dans ces différentes circonstances, c'est un examen suffisant du malade qui, en permettant de grouper l'ensemble des signes qu'il présente, lèvera les doutes de diagnostic qui pourraient exister. — Les mêmes réflexions seraient applicables aux troubles *ataxiques* ou *nerveux*, dont l'intensité pourrait, au premier abord, faire croire à une *méningite* par la violence du délire, des contractions musculaires spasmodiques et par la contracture. Mais cette physionomie particulière de la maladie, qui constitue la forme dite ataxique, s'associe le plus souvent à d'autres signes de la fièvre typhoïde, et surtout aux signes abdominaux, qui ne permettent pas de rester longtemps dans le doute. Vers le début de la maladie, un peu de diarrhée et l'existence du météorisme sont d'une grande valeur pour faire attribuer à leur véritable cause, la fièvre typhoïde, les accidents nerveux observés. Plus tard, les taches rosées lenticulaires, les sudamina, etc., sont encore plus caractéristiques. Lorsque ces signes manquent, il faut encore penser plutôt à la fièvre typhoïde, en raison de sa fréquence, qu'à la méningite franche, qui est très-rare chez l'adulte.

Sous la dénomination de *troubles spinaux*, G. Fritz (*Thèse*, 1864) a décrit avec soin les troubles nerveux de la maladie, qui affectent la sensibilité ou le mouvement. Parmi ces symptômes, ceux qui affectent la sensibilité sont : 1° l'*hyperesthésie*, qui peut rendre insupportable le poids des couvertures, et produire alors une agitation excessive; ou bien elle est provoquée par la pression

des apophyses épineuses des vertèbres (dans la moitié des cas) ; 2° l'*anesthésie* et l'*analgésie* des membres inférieurs. Du côté des muscles, on rencontre aussi l'hyperesthésie, des douleurs spontanées, la contracture (tétanie), et la paralysie plus ou moins prononcée. Ces notions sont utiles pour compléter l'étude diagnostique de la maladie, et empêcher sa confusion avec une affection spinale.

Les seules *formes* importantes sont celles qui sont basées sur l'intensité ou l'atténuation plus ou moins prononcée de l'*ensemble* des *symptômes* dont j'ai parlé plus haut. Parmi elles se trouve la forme dénommée *latente* ou insidieuse. Je dois rappeler aussi la forme *rémittente*, avec paroxysmes du soir plus forts qu'à l'ordinaire, et qui, dans les cas douteux où l'on pourrait croire à une fièvre rémittente paludéenne, s'en distinguerait par sa résistance à l'emploi du sulfate de quinine, comme l'a démontré Forget.

Est-il possible, dans le diagnostic de la fièvre typhoïde, de juger de l'*état de la lésion* intestinale? Forget a consacré dans son ouvrage un chapitre aux rapports des lésions et des symptômes de cette maladie, et il rappelle d'une manière générale qu'il n'est pas un symptôme, pris isolément, qui suive constamment et manifestement les phases de la lésion viscérale. Cela est vrai dans un certain nombre de cas sans doute; mais il en est un plus grand nombre dans lesquels la concordance est bien réelle, au moins pour les symptômes abdominaux. La manifestation même de ces symptômes, dans la plupart des cas, démontre l'existence de la lésion intestinale, et souvent ils s'aggravent et s'amendent en même temps que progressent et s'amendent les lésions de l'iléon. C'est là le point le plus important, et celui sur lequel on doit insister. Malheureusement rien dans les symptômes ne permet de préciser pendant la vie le degré de la lésion avant, pendant ou après les ulcérations, dont la présence peut se manifester seulement d'une manière terrible, soit par une perforation, soit par une hémorrhagie très-abondante de l'intestin; car il ne faut pas oublier que des lésions très-graves peuvent exister lorsque les symptômes sont très-légers. Il arrive ici ce que l'on constate dans certains cas de pneumonie, de pleurésie et même de phthisie pulmonaire avancée, et l'on doit s'étonner, avec Forget, que certains auteurs arguent de cette disproportion des symptômes et des lésions dans l'affection typhoïde pour dénier à la lésion intestinale l'importance nosologique qui lui est due. Enfin on a voulu établir dans la fièvre typhoïde une *période d'infection putride* due à l'absorption des liquides qui baignent les ulcères intestinaux ; mais cette vue théorique n'a aucune utilité pour le diagnostic, car il serait impossible de dire à quel moment elle se produit.

On ne peut pas considérer la *fièvre typhoïde chez les enfants* comme constituant une forme particulière de la maladie. Taupin, Barthez et Rilliet, qui ont étudié la maladie avec soin, lui ont reconnu, en effet, les mêmes symptômes que chez l'adulte, si ce n'est que, chez les enfants, les vomissements sont plus fréquents au début, et les épistaxis beaucoup plus rares. Cependant le diagnostic est extrêmement difficile, et il a été établi pour l'avenir, disent Barthez et Rilliet, qui avouent avoir souvent méconnu la maladie. Cependant H. Roger, ayant constaté que la température du corps de l'enfant, vérifiée à l'aide du thermomètre, était remarquable par son intensité et sa durée continue dans la fièvre typhoïde, a été amené à diagnostiquer cette maladie chez des enfants n'offrant pas encore les signes caractéristiques de l'affection. Ces enfants ne présentaient : l'un, qu'un mouvement fébrile modéré (92 pulsations); un autre, qu'un embarras gastrique; un troisième enfin, qu'une entérite avec fièvre en apparence peu intense; mais ils offraient une chaleur de 39° 50 à 41°. Le diagnostic fut confirmé les jours suivants (*Arch. de méd.*, 1844, t. V,

p. 184). La thermométrie, comme on l'a vu plus haut, pourra être utilisée chez les enfants, dont les maladies fébriles à leur début sont souvent faciles à diagnostiquer, si l'on se base sur les données rappelées au mot Thermométrie.

La fièvre typhoïde *légère* des enfants peut simuler complétement un *embarras gastrique* qui présente comme particularité une longue durée, et les *phlegmasies* et *catarrhes intestinaux*, lorsque les signes caractéristiques de la fièvre typhoïde manquent. La phlegmasie intestinale elle-même, surtout si elle prend la forme typhoïde (*Voy.* p. 356), peut, par contre, simuler une affection typhoïde, même grave : conclusion bien différente de ce que l'on remarque chez l'adulte, où l'entérite est toujours facile à distinguer de cette maladie.

On peut encore confondre la *fièvre typhoïde grave* de l'enfance avec la *méningite tuberculeuse* ou *inflammatoire,* avec l'*entérite secondaire dans la scarlatine ou dans la rougeole*, avec la *pneumonie*, la *broncho-pneumonie*, et enfin avec la *tuberculisation générale aiguë.* Les erreurs de diagnostic sont inévitables dans ces différents cas, si les signes caractéristiques de l'affection typhoïde font défaut, et principalement les signes abdominaux : diarrhée, taches rosées, sudamina, augmentation de volume de la rate.

Complications. — Dans ce qui précède, j'ai plusieurs fois signalé des complications de la maladie qui m'occupe. C'est un des points les plus importants de son diagnostic. Il ne faut pas oublier que ces complications sont souvent favorisées par la facilité avec laquelle se développent des inflammations secondaires, des ulcérations, plus rarement la gangrène, dans le cours de la maladie, et que les inflammations sont souvent annoncées par un redoublement fébrile qui peut d'abord les faire soupçonner.

La *perforation de l'intestin grêle* par suite des progrès des ulcérations est la complication la plus importante et la plus grave. Elle survient à une époque variable de la maladie : au plus tôt le douzième jour, mais le plus souvent à une époque beaucoup plus avancée, puisqu'elle peut tarder jusqu'au quarante-deuxième jour. Elle s'annonce brusquement par les signes d'une péritonite suraiguë. La mort survient plus ou moins rapidement, vingt à cinquante heures et plus après le début (Louis). Ce terrible accident apparaît dans les faits graves comme dans ceux qui le sont le moins en apparence; dans les cas latents ou douteux, ils peuvent même être le premier signe évident de l'affection typhoïde. L'invasion brusque et la violence de ces phénomènes de perforation est la règle générale, mais non la règle constante : on peut rencontrer des faits dans lesquels ces accidents sont latents ou à peu près, bien que leur issue funeste soit la même. Louis a cité trois observations de cette espèce, dans lesquelles on ne pouvait rapporter à la perforation que les symptômes suivants : une fois une légère douleur à l'hypogastre et une expression de dégoût très-prononcée, constatées trente-six heures avant la mort; une autre fois, l'altération des traits et le météorisme de l'hypogastre, douloureux seulement à la pression; chez un troisième sujet enfin, des frissons continuels, une coloration cyanosée de la peau, et une augmentation du météorisme, le ventre n'étant sensible qu'à une forte pression. J'ai eu moi-même à traiter à l'Hôtel-Dieu un malade pour une affection typhoïde si légère, qu'elle eût passé inaperçue si l'on n'eût été en temps d'épidémie, et si l'abdomen n'eût présenté quelques taches rosées lenticulaires, et qui succomba *subitement* après s'être plaint, les jours précédents, d'une légère douleur vers l'hypogastre, qui n'était *ni météorisé ni douloureux à la pression.* L'autopsie révéla une perforation au niveau de l'une des ulcérations

typhoïdes nombreuses de l'iléon qui furent constatées, et, dans le péritoine, *des fausses membranes* molles occupant l'hypogastre dans une grande étendue, et agglutinant les intestins, en limitant l'épanchement intestinal. Ces faits insolites de perforation ne doivent pas être perdus de vue, surtout lorsqu'il s'agit de reconnaître les cas de péritonite *sans perforation*, dont il sera parlé plus loin.

La péritonite résulte très-rarement de la perforation de l'*appendice iléo-cœcal* ulcéré. La *rupture de la rate*, qui a été étudiée par Vigla (*Arch. de méd.*, 1843, t. III et IV), est une complication que l'on ne pourrait que soupçonner, si la douleur, avant de se généraliser dans l'abdomen, s'était fait d'abord ressentir tout à coup vers l'hypochondre gauche.

Lorsqu'il y a prédominance de phénomènes cérébraux graves, au lieu de la simple congestion des méninges, on peut constater après la mort des signes manifestes d'inflammation, comme l'a montré Chédevergne (*Thèse citée*). Il signale la ressemblance qui existe, au point de vue anatomique, entre ces lésions et la *péri-méningo-encéphalite* des aliénés paralytiques. — Des complications analogues existeraient quelquefois aussi du côté de la moelle épinière et de ses enveloppes, suivant le même auteur; et ces conditions se rencontreraient dans les cas où les symptômes spinaux sont le plus accentués, comme le sont aussi les symptômes cérébraux dans les cas de méningo-encéphalite. — Une complication considérée comme nerveuse par Kennedy (*Dublin med. Press.*, 1865) serait une *dysphagie* apparaissant rarement avant le huitième jour, et qui s'aggrave jusqu'au terme fatal. Mais cette dysphagie, considérée comme *trouble nerveux grave*, n'est sans doute que la conséquence de la pharyngite secondaire décrite par Louis, pharyngite que Lasègue est porté à rapprocher des maux de gorge toxiques, et que l'on a, selon lui, dénommé à tort pharyngo-typhus, car cette altération de l'arrière-gorge est conforme à celles qu'on observe dans d'autres points.

Du côté des muscles, Dauve, médecin militaire, a constaté la *myosite* dans trois cas de fièvre typhoïde, chez des jeunes soldats qui avaient fait des marches forcées, ou qui avaient été soumis à des fatigues exceptionnelles (*Mém. de méd. et chir. milit.*, 1865). — Une complication moins rare, signalée par Rokitanski, et que Virchow, qui l'a étudiée histologiquement, rapporte aussi à une myosite, c'est la *rupture* des muscles, et notamment du muscle droit de l'abdomen. B. Ball en a constaté un exemple, dû à la *dégénérescence graisseuse* du muscle droit. Cette altération des muscles, et leur dégénérescence *amyloïde* ou *cireuse*, ont été beaucoup étudiées en Allemagne, principalement par Virchow, et Zenker, de Dresde; ils les ont trouvées au niveau des abducteurs comme siége de prédilection. Leur fréquence serait considérable puisqu'on les a constatées 70 fois sur 79 autopsies appartenant à des périodes très-diverses de la fièvre typhoïde. C'est sans doute à des ruptures musculaires que doivent être attribuées les tumeurs très-douloureuses formées par des épanchements de sang, que Barth a rencontrées dans les muscles de la région abdominale. Ces curieuses altérations musculaires sont-elles propres à la fièvre typhoïde? On l'a cru d'abord; mais G. Hayem recherchant si ces altérations n'existaient pas dans d'autres maladies fébriles, les a constatées de la manière la plus évidente dans la *variole*, la *scarlatine*, la *rougeole*, l'*érysipèle* ambulant, la *méningite tuberculeuse*, la *tuberculisation* généralisée aiguë, et dans la *fièvre puerpérale* avec abcès métastatiques. A côté de ce travail destructeur (dégénérescence graisseuse et amyloïde) il se fait concurremment un travail de régénération et de reproduction des fibres musculaires (*Soc. de biologie*, 1866; Comptes-rendus, 1867). — Des *contractures*, surtout aux membres supérieurs, peuvent se

montrer encore comme complications indépendantes de lésions des centres nerveux.

Les *eschares* cutanées qui, par leur nombre et leur étendue, peuvent produire une suppuration abondante, ne constituent pas une complication rare. Vigla a rencontré la gangrène au scrotum, Guéneau de Mussy à la vulve, où il en est résulté des difformités cicatricielles graves. Il n'est guère de médecins qui n'aient vu survenir, comme complication, des *hémorrhagies intestinales* abondantes, qui parfois entraînent rapidement la mort, sans être néanmoins constamment fatales, comme on le croyait autrefois. Leur apparition éclaire quelquefois le diagnostic lorsqu'il présente quelques doutes. — Il est plus rare de voir survenir du côté des membres et des parois abdominales des *tumeurs très-douloureuses* dues à des épanchements de sang dans les muscles de ces régions (Barth), de voir des *contractures* se montrer aux membres supérieurs, ou se produire des *vomissements de sang* en caillots, vomissements dus à l'ingestion graduelle, favorisée par le décubitus, du sang d'une épistaxis ne se montrant pas par les narines, et qu'on a pris à tort pour l'hématémèse, comme je l'ai signalé (*Voy*. p. 485).

Parmi les autres complications de l'affection typhoïde, il faut principalement songer aux *inflammations secondaires*, sur lesquelles Louis a attiré l'attention, ainsi qu'aux *inflammations ulcéreuses*, la tendance à l'ulcération comme à la *gangrène* étant un des caractères des lésions qui résultent de l'affection typhoïde.

L'*inflammation de l'estomac*, caractérisée par des douleurs épigastriques, des nausées, des vomissements bilieux répétés, survient au plus tôt le huitième ou le neuvième jour de la maladie, ou tardivement, comme affection ultime. — L'*érysipèle* de la face, ou d'autres parties, se montre aussi à partir de la seconde période, tantôt léger et peu étendu, tantôt avec inflammation se propageant au tissu cellulaire sous-cutané, et constituant le plus souvent, comme beaucoup d'autres inflammations secondaires, un des phénomènes ultimes qui précèdent la mort. — On peut rencontrer aussi dans la fièvre typhoïde des éruptions qui lui sont étrangères et qui constituent autant de complications. Ce sont l'*érythème*, la *miliaire*, l'*urticaire*, l'*herpès labial*, le *lichen*. La miliaire seule peut donner lieu à une confusion avec les sudamina. On trouve, dans les Mémoires publiés par les médecins qui ont observé des épidémies de suette, des faits de fièvre typhoïde avec *miliaire blanche*, et il ne m'est nullement démontré que, dans cette circonstance et *en l'absence de sueurs copieuses caractéristiques*, il y ait eu autre chose qu'une fièvre typhoïde. Il ne faut pas oublier, en effet, que, dans cette dernière affection, les sudamina peuvent être extrêmement abondants, confluents et même bulleux par places, comme dans la suette. — Ce n'est que dans des cas exceptionnels que la *diphthérie*, avec fausses membranes au pharynx ou au larynx, vient compliquer l'affection typhoïde.

Parmi les complications qui peuvent survenir du côté des organes respiratoires, la *congestion pulmonaire*, la *bronchite capillaire* plus ou moins généralisée, et la *pneumonie*, que Grisolle a rencontrée dans la septième partie des faits de cette maladie, sont des complications très-importantes, en ce qu'elles peuvent se montrer dès les premiers jours et faire croire à une affection localisée dans les voies respiratoires. Comme je l'ai dit ailleurs (Congestion pulmonaire), on attache en général trop peu d'importance à la congestion des poumons, surtout dans les affections générales dont elle est un phénomène habituel. Je l'ai vue constituer parfois un véritable accident prédominant dans

l'affection typhoïde, et notamment à l'hôpital Lariboisière, chez une jeune fille de dix-huit ans, présentant une fièvre intense survenue presque subitement, une oppression et une dyspnée considérables, sans météorisme de l'abdomen qui pût les expliquer. Une sonorité généralement exagérée du thorax avec râles sonores partout, sans aucun râle humide, et la diminution rapide de tous les accidents thoraciques, alors que la mensuration cyrtométrique rendit évidente une énorme rétrocession de la poitrine, ne laissèrent aucun doute sur la cause congestive de cette complication, dont la disparition laissa bien évidents les signes de l'affection typhoïde déjà constatés. Suivant Michou, qui a fait de cette congestion considérée comme complication de la fièvre typhoïde, le sujet de sa thèse (1860), elle produirait une asphyxie lente. — La bronchite *capillaire* peut, comme la congestion pulmonaire exagérée, détourner l'attention aux dépens de l'affection principale, surtout si les symptômes typhoïdes sont incomplétement accusés au début. Ces faits ont attiré dans les derniers temps l'attention des observateurs, qui ont cru devoir créer à ce propos la *forme pectorale* de la fièvre typhoïde. Mais il ressort de la coïncidence d'une bronchite capillaire étendue et des symptômes dits typhoïdes un fait de diagnostic bien autrement important que cette dénomination, c'est la possibilité de prendre pour une affection typhoïde des faits de PHTHISIE AIGUE dans lesquels cette coïncidence se rencontre, et, par contre, de croire à une phthisie aiguë dans les cas d'affection typhoïde réelle compliqués de bronchite capillaire étendue. L'existence des symptômes abdominaux, s'il y a réellement fièvre typhoïde (météorisme, taches rosées, sudamina), et leur absence dans le cas de phthisie aiguë, seront de bons signes distinctifs des deux affections; mais c'est surtout la marche ultérieure de la maladie qui dissipera les doutes. — Quant à la pneumonie compliquant la fièvre typhoïde, on a trop souvent considéré comme telles de simples congestions avec râles plus ou moins crépitants, et souffle respiratoire passagers. — On rencontre rarement comme inflammations secondaires, parfois avec ulcération des tissus signalée par Louis, la *laryngite* (observée par Hardy et Bourgougnon, *Soc. anat.*, 1838), qui paraît être plus commune en Allemagne qu'en France; l'inflammation ulcéreuse de l'*épiglotte* (qui est quelquefois presque détruite); celle de la *langue*, du *pharynx*, et même de l'*œsophage*. — L'*œdème de la glotte* est également une complication exceptionnelle, ainsi que des *abcès extérieurs* en plus ou moins grand nombre (comme à la suite de la variole), des *parotides suppurées*, l'*otite*, l'*endocardite aiguë*, la *néphrite*. On peut y joindre, comme complications rares : la *cyanose généralisée*, observée une fois par Valleix; l'*œdème* ou l'*anasarque*, indépendants d'une lésion des reins, et que Leudet a observés à Rouen (*Arch. de méd.*, 1858, t. XII); la *catalepsie;* des *paralysies* diverses survenant plus particulièrement pendant la convalescence, de même que certains *délires* monomaniaques passagers, dont j'ai observé plusieurs exemples; le simple *affaiblissement de l'intelligence* ou de la mémoire; la *congestion de la moelle épinière;* la *phthisie pulmonaire;* et enfin l'*avortement*, sans tenir compte des lésions latentes que l'on peut rencontrer après la mort sur le cadavre, comme la *gangrène de la vessie* (Cossy).

Une dernière complication qui mérite une mention particulière, et sur laquelle Thirial a attiré l'attention dans ces dernières années, c'est la *péritonite simple* ou indépendante de toute perforation. Quelques observateurs, dans ces derniers temps, Forget, Bourdon, Pidoux et A. Gauchet, ont, après Thirial, rapporté des faits qu'ils ont considérés comme des exemples de péritonite de ce genre, survenue dans le cours de l'affection typhoïde à titre de complication

inflammatoire analogue à la pneumonie, à l'érysipèle. On conçoit toute l'importance de telles observations, qui, si elles ont réellement la signification qu'on leur attribue, doivent empêcher de croire toujours à la perforation intestinale, lorsque des signes de péritonite éclatent rapidement dans le cours de l'affection typhoïde.

Ces observations sont au nombre de neuf, dont six avec vérification cadavérique. La première appartient à Chomel (1834); la seconde à Forget (obs. 60 de son Traité); trois autres sont de Thirial (*Union méd.*, 1853), deux de Bourdon (*ib.*, 1856), et enfin deux autres de Gauchet, qui les a recueillies dans les services de Pidoux et Bourdon (*ib.*, 1857). Malheureusement toutes les observations suivies d'autopsie ne sont pas convaincantes pour le lecteur comme pour les auteurs, la perforation n'ayant pas, dans plusieurs, été cherchée au moyen de l'injection d'eau ou de l'insufflation dans l'intestin. Aussi ne reste-il que trois observations qui puissent faire preuve; mais, considérées à part (ce qu'on n'a pas fait), ces observations présentent ceci de très-remarquable, que les signes de péritonite sans perforation ont été différents de ceux qui accompagnent ordinairement la perforation de l'intestin. Dans une observation de Thirial, qui a le premier rapporté des faits concluants, la péritonite, survenue *plus de cinquante jours après le début*, s'est manifestée par de la diarrhée, puis sont apparues de violentes coliques, des douleurs abdominales intenses, des vomissements bilieux, etc., et après la mort, arrivée trois jours après, on a trouvé une péritonite manifeste sans perforation, et les lésions typhoïdes cicatrisées. — Dans une autre observation de Thirial, une jeune femme convalescente, et au vingtième jour d'une fièvre typhoïde, est prise après ses règles et à la suite d'une impression morale très-vive, de signes de péritonite (vomissements, face grippée, pouls faible), mais avec *douleur légère*, et même nulle dès le troisième jour, où survint la mort. — Par une coïncidence remarquable, la troisième observation, due à Bourdon, est encore un fait de péritonite coïncidant avec la suppression des règles chez une jeune fille, qui présenta les signes de péritonite *au début même de l'affection typhoïde*, mais sans qu'ils se soient montrés avec la rapidité de la péritonite par perforation; la mort eut lieu après cinq jours.

Il y a dans ces trois observations des particularités qui leur donnent une physionomie particulière; c'est au reste ce que Pidoux avait déjà remarqué en disant que les faits de péritonite simple survenus dans l'affection typhoïde différaient des péritonites par perforation par l'époque ordinaire de leur apparition, leur aspect, leur marche, etc. (*Union méd.*, 1856). Deux fois, en effet, nous voyons ici la péritonite débuter bien avant et bien après l'époque ordinaire où l'on voit survenir la perforation; dans aucun des trois cas, l'invasion n'a eu le caractère instantané de la péritonite par perforation, ni l'ensemble complet de ses symptômes, et, circonstance bien remarquable, il y a eu, deux fois sur trois, des particularités (cessation ou suspension des règles) qui ont pu expliquer la production de la péritonite en dehors de la fièvre typhoïde. On doit donc, à mon avis, considérer ces faits rares comme des exemples de coïncidence de péritonite simple et d'affection typhoïde, et non comme des exemples de complication. Cette distinction est capitale dans la pratique, car reconnaître la coïncidence, c'est éloigner l'idée de la perforation.

Si donc, dans le cours de l'affection typhoïde, on constate des symptômes de péritonite sans invasion très-brusque, incomplets de nombre, se montrant surtout dès les premiers jours de l'affection typhoïde ou à une époque très-avancée de la convalescence, et chez des femmes au moment de la menstruation, on

pourra espérer avoir affaire à une péritonite se reliant accidentellement à l'affection typhoïde, et par suite sans perforation.

Mais comment ne pas tenir compte, me dira-t-on, des faits de péritonite simple suivie de guérison? On doit certainement tenir compte de ces faits d'accidents de péritonite subitement survenus, d'une éphémère durée, et qui n'ont pas été suivis de mort; mais on ne saurait les considérer *nécessairement* comme des exemples de péritonite simple, quoique leur possibilité doive être admise. Rien au lit du malade, en effet, ne permet de décider si la péritonite a réellement ce caractère de simplicité, ou s'il s'agit d'une péritonite par perforation limitée par des adhérences, ou bien enfin s'il existe une péritonite partielle par propagation de l'inflammation au niveau d'une ulcération intestinale, péritonite sans perforation dont l'observation 60 de l'ouvrage de Forget est un exemple.

Certaines complications sont beaucoup plus rares chez l'enfant que chez l'adulte; telles sont la *perforation intestinale*, l'*hémorrhagie* de l'intestin, les *parotides*, les *gangrènes*. D'autres sont au contraire plus fréquemment observées, comme la *broncho-pneumonie* (surtout chez les enfants très-jeunes); l'*otite*, l'*entéro-colite*, que l'on pourra soupçonner si le dévoiement augmente d'intensité et persiste très-longtemps et s'il existe des douleurs abdominales vives. Il est même une complication rencontrée une fois chez l'enfant et qui n'a pas été observée chez l'adulte : la *perforation de la vésicule biliaire,* sans doute par suite d'une ulcération ; il y eut une tumeur dans l'hypochondre droit pendant la vie. Enfin il peut exister des complications accidentelles, à une époque plus ou moins avancée de la maladie : des inflammations (*pleurésie ; angine diphthéritique ; néphrite ; ramollissement de la moelle ; furoncles*); l'*anasarque*, survenant dans la convalescence et plus rarement vers le début, sans que les urines soient coagulables; les *fièvres éruptives*, variole grave, rougeole, scarlatine, se montrant toutes pendant la convalescence, et enfin la *tuberculisation*, qui succède quelquefois à la fièvre typhoïde des enfants.

3° *Pronostic.* — Le pronostic de l'affection typhoïde est toujours grave et incertain pendant toute la durée de l'affection et même de la convalescence, que le cortége des symptômes soit menaçant ou des plus légers en apparence. Cette proposition, qui résume tout le pronostic, est basée sur l'éventualité toujours possible d'une plus grande aggravation, soit par suite des progrès de la maladie, soit surtout par les complications qui peuvent survenir, et surtout par la perforation intestinale. Toutefois il peut se rencontrer des cas rares dans lesquels, les signes d'une perforation se déclarant, la guérison ait lieu. On doit donc, lorsque ces signes surviennent, ne pas toujours porter un pronostic absolument fatal, sans toutefois s'abandonner à l'espoir dès que les symptômes de perforation s'amendent, car on a vu les accidents se prolonger tout en se terminant par la mort, et présenter auparavant des rémissions très-sensibles. Les hémorrhagies intestinales abondantes rendent le pronostic fâcheux, sans être cependant funestes dans tous les cas. La perversion de l'intelligence et des sensations qui font dire au malade qu'il est bien, alors que sa situation est loin d'être rassurante, est une circonstance de mauvais augure, selon Louis. Enfin, la mort subite comme terminaison a été signalée par Dieulafoy (*Thèse* de doct., 1869) au déclin de la maladie ayant une moyenne intensité, et sans qu'il ait trouvé à l'autopsie de lésion matérielle pouvant expliquer la mort. Il attribue celle-ci à une action reflexe du pneumo-gastrique qui, excité par les plaques de Peyer, déterminerait l'arrêt du cœur en disatole. La mort subite a été produite aussi par la perforation pulmonaire, comme j'en ai rappelé plus haut un exemple.

Une remarque essentielle à faire à propos du pronostic de l'affection typhoïde, c'est que la guérison peut survenir avec les symptômes en apparence les plus redoutables. J'ai vu pour mon compte un malade presque agonisant (avec pâleur cadavéreuse du visage, carphologie, etc.) revenir ensuite peu à peu à la santé.

La fièvre typhoïde peut-elle récidiver? Certains observateurs le pensent; Michel (*Thèse*, 1864) a décrit sous le nom de *réversion* ces rechutes de la fièvre typhoïde, qui surviennent plus ou moins longtemps après la convalescence ou la guérison. J'ai observé un seul fait de ce genre chez une femme de l'hôpital Cochin, laquelle présentait comme commémoratifs les preuves irrécusables d'une ancienne fièvre typhoïde, et qui offrait encore l'ensemble des phénomènes et l'évolution de la maladie très-bien caractérisée. Elle guérit lentement, ce qui me montra que j'avais porté d'abord un diagnostic erroné en qualifiant, dans les premiers temps, la maladie de phthisie aiguë, me fondant sur l'existence antérieure de la fièvre typhoïde pour rejeter l'existence d'une récidive dont je n'avais pas encore vu d'exemple.

Le pronostic est moins grave dans l'enfance qu'à l'âge adulte, et chez les enfants âgés de plus de cinq ans qu'au-dessous de cet âge. Ai-je besoin de dire que certaines complications favorisent une issue funeste? Il est pourtant à remarquer que Barthez et Rilliet ont vu guérir tous les cas compliqués d'anasarque.

TYPHOIDE (État). — Dans le cours de maladies très-diverses, on voit assez souvent survenir comme accident ou épiphénomène complexe de la fièvre, considérée en général, le groupe de symptômes qui caractérisent l'état dit typhoïde, et qui sont les suivants : *prostration générale*, parfois légère *stupeur ; somnolence*, *délire*, *excrétions involontaires; pouls fréquent*, *petit*, *intermittent ; langue sèche*, râpeuse, encroûtée (ainsi que les *dents* et les *lèvres*) de *concrétions brunâtres* provenant du dessèchement des mucosités buccales, et parfois mélangées de sang.

On rencontre l'état typhoïde : dans la fièvre ou affection typhoïde, *dont il ne forme pas un complément nécessaire*, de même que dans les autres pyrexies; dans les phlegmasies les plus variées, telles que la méningite, certains ramollissements aigus du cerveau, la pneumonie, l'hépatite, la métro-péritonite, etc. ; dans le cours des affections des voies urinaires chez le vieillard; dans la phlébite, et enfin, quelquefois comme accident ultime de certaines maladies chroniques, la phthisie par exemple. Uni à de la diarrhée résultant d'un état fébrile ou d'une entérite simple, l'état dit typhoïde ne pourrait faire croire à une véritable fièvre typhoïde qu'à ceux qui attachent à cet appareil de symptômes plus d'importance qu'il n'en a réellement dans cette affection.

Cependant l'état typhoïde est fréquemment l'indice d'un état général grave, surtout vers la fin des maladies, sans qu'il doive nécessairement faire porter un pronostic fâcheux.

TYPHUS. — Le typhus, *fièvre pétéchiale* des anciens, appelé aussi *typhus exanthématique* quand l'éruption cutanée était très-abondante, a été à tort confondu avec la fièvre typhoïde; et l'on voit encore cette confusion faite de nos jours par certains auteurs qui emploient le mot typhus pour désigner la fièvre typhoïde. Rien n'est cependant plus distinct que les deux maladies, comme Gerhard, de Philadelphie (1837), Shattuck, de Boston (1839), Steiwart, Richie, E. Bartlett, Jenner, de Londres (1850), W. Stokes (1854-1855), Magnus Huss (1855), etc., l'ont démontré. On ne peut donc admettre, avec Cazalas (*Acad. de méd.*, octobre 1860), qu'il y a un groupe de maladies *typhiques*, qui est aussi naturel que le groupe des fièvres éruptives. Il y range le typhus, la

fièvre typhoïde, le typhus fever, l'abdominal typhus, les fièvres graves avec stupeur, les accidents typhiques compliquant les maladies intercurrentes, toutes résultant d'une même cause : une intoxication miasmatique animale, provenant de l'*encombrement* ou de la *décomposition putride de détritus animaux*. Mais c'est justement cette origine commune qu'il faudrait démontrer; jusque-là cette agglomération de faits disparates est comme non avenue. Plusieurs médecins étrangers, tout en admettant les deux types distincts du typhus et de la fièvre typhoïde, pensent aussi que les faits dans lesquels on trouve les caractères des deux types plus ou moins combinés, démontrent l'identité des deux maladies. Ils s'appuient non-seulement sur ces faits intermédiaires variés, mais sur leur développement sous l'influence des mêmes causes, sur l'apparition des deux types en même temps dans certaines épidémies, et, ce qui nous paraît ne pas pouvoir être accepté, sur la contagion réciproque de l'un à l'autre.

Les travaux que j'ai rappelés ci-dessus ont d'abord établi que, de 1838 à 1850, la maladie désignée sous le nom de *typhus fever* en Angleterre et aux États-Unis différait essentiellement de la fièvre typhoïde, non-seulement au point de vue nosologique, par l'absence de lésions intestinales caractéristiques, mais encore au point de vue diagnostique, par un ensemble de symptômes bien distincts. Valleix, avec son talent ordinaire d'exposition critique, a rendu bien évidents parmi nous les caractères différentiels des deux maladies. Mais il restait des doutes sur la question de savoir si le typhus nosocomial, celui des prisons, des armées, des camps (ou d'Hildenbrand), qu'on n'avait pas eu occasion d'observer depuis la connaissance des résultats importants que je viens de rappeler, étaient ou non de simples fièvres typhoïdes, ou des typhus semblables au typhus fever, ou enfin des typhus différents. Landouzy, il est vrai, avait conclu d'une épidémie observée dans les prisons de Reims en 1839 et 1840, que le prétendu typhus carcéral n'était qu'une fièvre typhoïde. Mais ses recherches, faites sur une trop petite échelle, ne pouvaient faire loi, lorsque la guerre d'Orient est venue offrir à nos médecins militaires l'occasion d'étudier de terribles épidémies développées en 1855 et dans l'hiver de 1855-1856, pendant lesquelles dix-huit à vingt mille soldats furent atteints, sous l'influence de l'agglomération et de conditions hygiéniques désastreuses et multiples. Ils ont rencontré dans ces épidémies un mélange d'affections graves, parmi lesquelles il fut facile de reconnaître des fièvres typhoïdes franchement caractérisées, des cas douteux de cette affection, et enfin des faits très-nombreux dans lesquels la mort survenait plus ou moins rapidement au milieu des symptômes généraux et cérébraux les plus graves, mais sans troubles abdominaux (ou du moins très-légers), et sans lésions intestinales, ou avec des lésions rares et très-différentes de celles de la fièvre typhoïde. Il n'y avait plus à douter dès lors de l'existence d'un typhus des armées ou des camps, comme le démontrèrent les discussions qui eurent lieu dans le sein de la Société médicale de Constantinople sous la présidence du docteur Fauvel, et les travaux de Tholozan, Garreau, Haspel, Doumic, Scrive, Barrallier, etc. L'existence du typhus nosocomial a été également rendue bien manifeste dans les hôpitaux de Constantinople, et en France par la contagion du typhus importé par les soldats de l'armée d'Orient dans les hôpitaux d'Avignon (Chauffard), de Châlons-sur-Saône (Canat), de Neufchâteau (Garcin), de Strasbourg (Netter), du Val-de-Grâce de Paris (Godelier). Or, il est résulté de ces travaux que ce typhus des camps ou des hôpitaux, lorsqu'il n'est pas la fièvre typhoïde épidémique grave, est le même que le *typhus fever* déjà décrit (remarque faite déjà en Orient par Brice, médecin anglais qui a été à même d'observer les deux typhus). Le typhus des camps n'en diffère que par les conditions dans

lesquelles s'est développée la maladie. Parmi les travaux récents nous devons mentionner le livre de Barrallier, professeur à l'École de médecine navale de Toulon. Les rapports des officiers de santé de la marine, de la collection du port de Toulon, lui ont fourni des renseignements intéressants sur le typhus que ces médecins avaient observé à bord des navires sur lesquels ils étaient lors du rapatriement de l'armée de Crimée On lira aussi avec intérêt l'histoire médicale des épidémies observées au bagne de Toulon par Barrallier.

1° *Eléments du diagnostic* — Je ne ferai que signaler les principaux, sauf à les compléter à propos des inductions que provoque l'observation des faits.

Dans les cas les moins douteux, le début du typhus était brusque et marqué par un frisson initial, et par un appareil fébrile remarquable par la violence des symptômes cérébraux et nerveux qui l'accompagnaient : céphalalgie intense, bourdonnements d'oreilles, surdité, stupeur, insomnie, agitation, délire, prostration profonde. Jusque-là, à part un état catarrhal plus ou moins prononcé des yeux, des fosses nasales et des bronches, noté au début par plusieurs observateurs, les phénomènes n'avaient rien de bien caractéristique comparativement à la fièvre typhoïde dite inflammatoire; mais le typhus différait bientôt de cette dernière affection *par la rareté des épistaxis*, par l'atténuation remarquable et le plus souvent par l'*absence des troubles digestifs ou abdominaux*, et surtout par l'*éruption cutanée.* Cette éruption comprenait des taches de deux espèces, très-différentes des taches typhoïdes. Signalées par Jenner dans le typhus fever, elles ont été observées dans le typhus des armées par Godelier, dont la description faite d'après nature semble calquée sur celle du médecin anglais. De ces taches, apparaissant *du deuxième au cinquième jour*, et dont la durée était de deux à dix jours, les unes sont vagues, sous-épidermiques, envahissant le tronc et les menbres et respectant parfois le visage ; elles sont comparées par Jenner à une teinte de jus de mûres, par d'autres à l'éruption de la rougeole, et donnent à la peau un aspect tigré ; les autres, dont la coloration est plus foncée et qui sont souvent de véritables pétéchies, ne disparaissent pas sous la pression du doigt. Les unes et les autres sont sans relief au-dessus de la peau.

La marche du typhus, presque toujours continue, a une durée variable : très-courte si l'épidémie est dans toute son intensité, et alors rapidement suivie de mort dans les premiers jours, parfois au milieu de symptômes cérébraux et ataxiques épouvantables ; plus lente si l'épidémie est à son déclin. La convalescence, qui a été souvent remarquable par son apparition brusque du jour au lendemain, était ordinairement très-longue; cependant elle fut remarquable par sa rapidité dans beaucoup de cas observés dans les hôpitaux français à la fin de la campagne de Crimée. — Le typhus est *épidémique* et essentiellement *contagieux.* Il affecte *tous les âges,* et se développe sous l'influence de l'encombrement, auquel s'ajoutent les mauvaises conditions hygiéniques.

2° *Inductions diagnostiques.* — Parmi les symptômes du typhus, il n'en est qu'un seul, l'éruption cutanée, qui pourrait être considéré comme spécial s'il ne faisait défaut dans un certain nombre de cas. L'apparition hâtive de cette éruption, précédée de phénomènes fébriles, a fait considérer la maladie comme un exanthème (Émile Chauffard), et l'on a même soulevé la question de savoir si l'on n'avait pas quelquefois confondu avec le typhus certaines rougeoles graves (Dechambre, *Gaz. hebdom.*, 1856). Aussi, comme pour la fièvre typhoïde, est-ce sur l'ensemble des symptômes qu'il faut se baser pour le diagnostic plutôt que sur les symptômes isolés.

Ainsi envisagé, le typhus est apparu à Godelier comme une maladie toute spéciale, ayant des caractères qui ne lui ont jamais permis de la confondre avec la

fièvre typhoïde. Si l'on a fréquemment signalé des cas embarrassants de diagnostic où la confusion était facile, c'était dans des faits dont la proportion a été jugée considérable (Garreau, Scrive), mais qui ont pu paraître avoir une certaine fréquence en raison de l'extension formidable des épidémies d'Orient. Dans les faits de ce genre, aux symptômes cérébraux se joignaient exceptionnellement au début quelques symptômes abdominaux, diarrhée, douleurs de ventre, un peu de météorisme, ou bien ils offraient, comme cela arrive dans toutes les épidémies possibles de pyrexies, un ensemble atténué ou incomplet de symptômes. C'était surtout lorsque les éruptions abdominales faisaient défaut, et suivant Scrive c'était dans la majorité des cas qu'elles manquaient, que les difficultés de diagnostic augmentaient. Cette similitude de certains cas atténués de typhus et de fièvre typhoïde est nécessairement des plus embarrassantes, surtout lorsque les deux maladies s'observent en même temps sur différents individus. C'est dans les faits de cette espèce que le médecin a besoin de mettre en jeu toutes les ressources de son intelligence et de sa sagacité, car on doit considérer sous ce rapport comme étant insuffisants, dans l'état actuel de la science, les éléments de ce diagnostic.

Le diagnostic du typhus se base principalement sur les mêmes éléments symptomatiques que celui du typhus fever : c'est encore ici sur la violence prédominante des phénomènes cérébraux et l'absence de phénomènes abdominaux ou sur leur énorme disproportion avec les premiers, et sur l'éruption hâtive et spéciale de l'abdomen qu'on se base le plus souvent pour se prononcer. La marche de la maladie, lorsqu'elle est très-rapide, son invasion très-brusquement grave, l'existence des conditions d'encombrement et d'hygiène qui peuvent faire soupçonner l'existence de la maladie, et par-dessus tout, la constatation déjà bien établie d'une épidémie régnante, l'exposition antérieure du malade à la contagion et sa provenance d'un foyer infecté, sont des données précieuses de diagnostic. Elles seront utilisées avec fruit dans l'immense majorité des faits, car elles donnent immédiatement l'éveil au médecin; et ici, comme en beaucoup d'autres circonstances, penser à la maladie, c'est bientôt la reconnaître. Suivant Netter, frappé de l'incertitude du diagnostic symptomatique dans les faits en petit nombre qu'il a eus sous les yeux à Strasbourg, ce serait dans l'étiologie seulement qu'il faudrait surtout et avant tout chercher les éléments du diagnostic; mais cette proposition, qui a sa valeur, est évidemment trop absolue.

Malheureusement pour le diagnostic, l'absence de toute lésion intestinale ne peut être sûrement déterminée pendant la vie. Cette absence n'est que probable quand les symptômes fonctionnels manquent du côté des intestins; et d'un autre côté l'existence de troubles intestinaux dans des cas rares peut être due à une lésion des intestins très-variable, suivant les épidémies et les localités, mais qui peut en imposer par ses symptômes pour une lésion typhoïde. Après la mort, Netter a noté la congestion, et Garreau le ramollissement de la muqueuse intestinale.

D'autres difficultés de diagnostic surgissent encore pour l'observateur, non-seulement du degré d'intensité et du nombre limité des phénomènes, comme je l'ai dit précédemment, mais encore des formes variées que peut présenter le typhus par suite de la prédominance de tel ou tel ordre de symptômes, suivant les cas. Les principales de ces formes, signalées par Haspel, Scrive, Netter, Jacquot, etc., ont été dites catarrhales, cérébrales, ataxiques, pectorales, rémittentes, et, par un abus de mots peu propre à faire disparaître la confusion, on a crée un *typhus à forme typhoïde*, mots qui feraient croire que l'affection typhoïde et le typhus peuvent exister simultanément chez le même sujet, mais

que l'on a simplement appliqués aux faits dont j'ai déjà parlé, et dans lesquels il y a, par exception, quelques troubles intestinaux. On a aussi admis un typhus dit *abortif*, en raison de sa bénignité et de sa courte durée. Liebermann, qui a observé le typhus au Mexique, pense qu'on a appelé *typhus abortif* une maladie qui n'est pas du tout, comme l'a dit Niemeyer, un véritable typhus. La disparition rapide de la maladie, soit par un vomitif, ou par des purgatifs, du sixième au dixième jour, soit sans aucun traitement, et son développement, sans contagion directe, lui semblent autant de preuves à l'appui. Il s'agit ici pour lui d'un embarras gastrique fébrile (*Mém. de méd. et chir. militaires*, 1865).

Le typhus peut compliquer et aggraver plusieurs maladies plus ou moins graves, telles que le *scorbut*, dans le cours duquel éclata la première épidémie de Crimée (février 1855), et qui masqua d'abord aux yeux des médecins militaires les caractères du typhus, les *fièvres intermittentes* ou *rémittentes*, l'*anémie*, la *dysenterie*, etc. Ces maladies, et surtout la fièvre typhoïde, coïncidant avec le typhus, ne contribuèrent pas peu, dans un bon nombre de cas, à en obscurcir le diagnostic. Le scorbut, qui préexistait à la première invasion, empêcha même le typhus d'être reconnu dans les premiers temps.

3° *Pronostic.* — Le pronostic du typhus des camps est toujours très-grave. En Orient, la mortalité générale fut de près de la moitié des malades atteints. On admet généralement que le typhus fever d'Angleterre et d'Amérique est plus fréquemment mortel que la fièvre typhoïde.

ULCÉRATIONS. — Cet élément de diagnostic a une signification très-variée, soit par ses caractères propres, soit par les conditions dans lesquelles il se produit. Que les ulcérations constituent de simples fissures, des érosions, ou des pertes de substance plus ou moins larges, plus ou moins profondes, elles présentent des caractères généraux que l'on retrouve les mêmes partout, ou bien des caractères spéciaux suivant certaines régions. Cette considération des régions occupées par les ulcérations est donc la base la plus pratique de leur étude séméiologique ; mais avant de les envisager ainsi, et pour éviter des redites, il est nécessaire d'exposer leurs caractères généraux.

Sans qu'il me paraisse nécessaire d'entrer dans de minutieux détails sur les ulcérations, dont s'occupe plus particulièrement la chirurgie, et qui sont dues à des inflammations locales, je rappellerai que beaucoup d'ulcérations sont liées à un état général dont elles deviennent une manifestation symptomatique ou un signe.

Les unes sont *aiguës*, comme dans la *fièvre typhoïde* (affection aiguë dans laquelle la tendance à l'ulcération est le plus évidente), dans la *morve*, et dans les *affections cutanées fébriles* dont les ulcérations constituent un élément secondaire.

Les ulcérations *chroniques* se rattachent à une foule *de maladies de la peau* et à des affections dites diathésiques ou générales, telles que la *syphilis*, la *scrofule*, le *cancer*, et la *tuberculisation*, qui est aux affections chroniques, pour la tendance à l'ulcération, ce que la fièvre typhoïde est aux maladies aiguës. Les ulcérations syphilitiques et scrofuleuses sont surtout importantes au point de vue du diagnostic.

Les ulcérations *syphilitiques*, primitives, secondaires, ou tertiaires, ont des caractères particuliers bien connus : bords taillés à pic comme par un emporte-pièce, à contours souvent irréguliers, fond grisâtre, comme pseudo-membraneux, baigné par un liquide sanieux, odeur parfois infecte (*Voy.* SYPHILIS). Mais malgré ces particularités en apparence si nettes, le diagnostic présente souvent des difficultés qui tiennent à ce que des ulcérations vraiment syphilitiques peuvent

ressembler quelquefois à des ulcérations simples, et que des ulcérations non syphilitiques peuvent offrir des caractères analogues à ceux des ulcérations syphilitiques. Les *aphthes*, les ulcérations qui succèdent à l'*herpès* et certaines plaques *diphthériques* peuvent simuler ces ulcérations, par suite de l'inflammation qui entoure et qui boursoufle les bords de ces lésions. Il en résulte qu'elles paraissent excavées comme les ulcérations dues à la syphilis. Mais le fond grisâtre de l'ulcération syphilitique est une vraie mortification, un détritus des tissus organiques, tandis que les plaques diphthériques ne sont qu'un exsudat fibrineux (*Voy.* p. 297). L'emploi du microscope serait le meilleur moyen de distinguer la nature des deux lésions, dans les cas où cette distinction est possible.

Les ulcérations scrofuleuses ont le plus souvent des caractères bien tranchés (*Voy.* SCROFULES, SCROFULIDES). Cependant on peut confondre facilement, si l'on n'est prévenu, les ulcérations s'étendant en surface et en profondeur, dans les cas de *scrofulide tuberculeuse et ulcéreuse*, avec les ulcérations de la *syphilide* dénommée également *tuberculeuse*.

Considérées en général, les ulcérations ont des conséquences plus ou moins graves. Par leurs progrès envahissants, elles produisent quelquefois des hémorrhagies plus ou moins abondantes, et des perforations internes, qui sont parfois le premier signe de l'affection ulcéreuse. Comme phénomènes consécutifs à la réparation de ces solutions de continuité, on constate des CICATRICES plus ou moins caractéristiques, et, au niveau des organes internes, des *coarctations cicatricielles* qui produisent des rétrécissements et des occlusions, d'où résultent des accidents variés suivant les organes : des obstructions, des rétentions, et, au niveau de la trachée, une asphyxie lente, comme l'ont observé Vigla et Moissenet (*Voy.* CICATRICES).

Le diagnostic des ulcérations varie principalement suivant leur siége, accessible ou non à la vue. Elles sont, en effet, comme les abcès, directement ou indirectement constatées. Elles peuvent être également latentes, et ne se manifester que par les accidents complicants ou consécutifs que je viens de rappeler.

I. — Ulcérations directement constatées.

Beaucoup de ces ulcérations, qui occupent les téguments et parfois les parties sous-jacentes, ne doivent être que mentionnées, attendu qu'il en a été question dans d'autres articles de cet ouvrage, et qu'il suffit souvent d'une simple indication pour montrer la voie dans laquelle doivent s'engager les inductions.

A. PEAU.

Au niveau de la peau, on rencontre fréquemment des ulcérations, les unes succédant à des *inflammations*, à des *abcès*, à la *gangrène*, d'autres caractérisant un grand nombre d'*affections cutanées vulgaires*, vésiculeuses ou bulleuses, pustuleuses, tuberculeuses, ulcérations tantôt immédiatement visibles, et tantôt cachées par des *croûtes*. Outre les syphilides et certaines scrofulides, je puis rappeler le bouton d'Alep, le rupia, le frambœsia, l'ulcère contagieux de Mozambique, qui occupe les membres inférieurs des nègres et qui est essentiellement contagieux, les ulcères rebelles de l'éléphantiasis des Arabes et de la lèpre des Grecs, etc. On rencontre aussi au niveau de la peau les ulcérations diphthériques (p. 301), syphilitiques, scrofuleuses, scorbutiques, celles de la MORVE, etc. Mais c'est surtout au niveau des muqueuses que se présentent plus fréquemment les lésions qui m'occupent.

B. FOSSES NASALES.

Dans les fosses nasales, le coryza syphilitique des enfants s'accompagne d'ulcérations au voisinage des narines (*Voy.* p. 249). Le coryza ulcéreux, dont la lésion doit être principalement cherchée vers la voûte ou la cloison des cavités

nasales (*Voy.* p. 249), constitue l'OZÈNE, dont les ulcérations peuvent être scrofuleuses, syphilitiques, cancéreuses, ou dépendre de la présence de calculs (*Voy.* OZÈNE); la MORVE produit aussi dans les fosses nasales des ulcérations remarquables, qui sont un des principaux signes de la maladie. La diphthérie développée dans les mêmes cavités est prise quelquefois pour des ulcérations syphilitiques (*Voy.* p. 712).

C. BOUCHE.

Lailler a vu une ulcération indurée de la lèvre, produite par la poussière de vert arsenical, ressembler à s'y méprendre à un chancre induré (*Union méd.*, 1867). Les ulcérations dues aux aspérités d'une *dent cariée*, les APHTHES, les *ulcérations syphilitiques* primitives ou secondaires, l'ulcération à fond grisâtre avec œdème de la joue qui marque le début de la *gangrène de la bouche*, les ulcérations des gencives, de la *stomatite simple* intense et de la *stomatite mercurielle*, sont toutes assez reconnaissables pour qu'il n'y ait pas de doute sur leur identité. Mais il n'en est plus de même pour l'affection ou les affections décrites, chez les enfants ou les adultes, sous les noms de *stomatite diphthéritique* avec ulcération, *stomatite ulcéreuse*, *stomatite ulcéro-membraneuse* (Rilliet et Barthez), *stomatite ulcéreuse des soldats* (Bergeron). La science ne me paraît pas encore fixée sur ce point, malgré l'intéressant travail de Bergeron, qui ne voit dans ces diverses variétés qu'une seule et même maladie, *bien distincte de la diphthérie* (*De la stomatite ulcéreuse des soldats et de son identité avec la stomatite des enfants*, *dite couenneuse*, *diphthéritique*, *ulcéro-membraneuse*, 1859). A propos de la diphthérie (p. 300), j'ai rappelé les affections ulcéreuses qui pourraient être confondues avec elle. Les ulcérations de la bouche, chez les tuberculeux, ont été bien étudiées par Jalliard (1865). Elles siégent plus fréquemment dans le pharynx, à l'isthme du gosier, sur la langue; leur dimension varie de celle d'une tête d'épingle à deux centimètres; leurs bords avec le temps deviennent épais et lardacés. Une gêne douloureuse, l'engorgement des ganglions, une abondante salivation, accompagnent cette lésion.

La langue est quelquefois le siége d'ulcérations superficielles, et rebelles, sauf à l'emploi des antisyphilitiques, et que l'on doit peut-être, pour ce motif, considérer comme des accidents éloignés de syphilis. De moins graves sont celles que le docteur Jules Charles (1864) a décrit *dans la coqueluche.* Il dit avoir rencontré ce signe, indiqué par Gamberini, 54 fois sur 100 observations. Elles occupaient le frein de la langue ou son voisinage, et seraient dues au frottement de la face inférieure de cet organe contre les dents pendant les quintes; elles pourraient servir, suivant l'auteur, à diagnostiquer la coqueluche à défaut de quintes caractéristiques.

D. PHARYNX.

La pharyngite ulcéreuse simple s'observe rarement. Elle résulte d'*aphthes* développés dans le pharynx, d'ulcérations survenues dans la *fièvre typhoïde*, ou la *phthisie pulmonaire.* Les *gangrènes* partielles de la muqueuse se terminent par des ulcérations qui succèdent à la chute des eschares.

Mais ce sont surtout les ulcérations syphilitiques, dites aussi *chancres* du pharynx, qui ont de l'importance. Très-rarement primitives, elles constituent presque toujours des accidents secondaires ou tertiaires, et se montrent sur les amygdales, leurs piliers, sur le voile du palais et les parois du pharynx. Ces chancres se distinguent des ulcérations qui accompagnent certaines diphthéries ou la gangrène du pharynx, par leurs caractères spéciaux rappelés précédemment, par leur marche lente ou chronique, et par leurs progrès en

largeur ou en profondeur (chancres serpigineux ou phagédéniques) qui leur font quelquefois détruire ou perforer le voile du palais, dénuder les os (d'où la nécrose), et même occasionner des hémorrhagies graves ou foudroyantes, par l'érosion de l'artère linguale (Herbert-Mayo) ou de l'artère carotide (Daniell). Une *faible douleur*, une *gêne de la déglutition*, d'autant plus prononcée que l'affection est plus profondément située, le *nasonnement de la voix* si la lésion occupe le voile du palais : tels sont les phénomènes fonctionnels qui accompagnent les chancres pharyngiens, et auxquels se joignent ordinairement d'autres signes de l'infection syphilitique.

Comme cas exceptionnels d'ulcérations pharyngiennes, je rappellerai celles qui s'observent chez les individus atteints de la LÈPRE des Grecs, et les ulcérations syphilitiques qui sont provoquées par l'exfoliation des vertèbres. Robert Wade en a cité un exemple remarquable (*Med.-chir. Transact.*, 1849).

E. ANUS.

Il me suffit de rappeler que l'on peut rencontrer, au niveau de l'anus, des *fissures*, simples ou syphilitiques (rhagades), des *chancres* ou des ulcérations plus étendues de même nature, ou des ulcérations *hémorrhoïdales* ou *cancéreuses*.

F. ORGANES GÉNITAUX.

Chez la femme, les ulcérations de la vulve, du vagin, ou de l'utérus, ont pour symptôme constant la *leucorrhée*. Mais tout l'intérêt du diagnostic des ulcérations des organes génitaux dans les deux sexes se concentre dans la distinction des ulcérations syphilitiques ou chancres, qui sont primitifs ou secondaires.

Suivant Ricord, le *chancre primitif* se développe d'emblée sur la muqueuse du prépuce ou du gland, au niveau d'une excoriation infectée, ou bien, si la muqueuse est d'abord intacte, il débute par une petite *rougeur saillante* qui forme une *pustule* dont la rupture, ou la chute d'une croûte consécutive, sont suivis de l'ulcère vénérien. Ricord a vu, chez la femme, les *follicules* enflammés et abcédés en être le point de départ.

Dans le diagnostic, il faut surtout tenir compte de la *forme* du chancre, qui est induré, simple ou mou, ou phagédénique. — Le *chancre induré*, ou *huntérien*, est ordinairement arrondi; ses bords sont élevés et durs, d'un rouge obscur ou de couleur cuivrée, coupés à pic ou obliquement, mais distincts du fond, qui a 3, 6 à 8 millimètres de diamètre, est grisâtre, inégal, lardacé, dur comme les bords, et baigné d'un pus mal lié. Il est alors caractéristique, et accompagné d'engorgement ganglionnaire ou de bubons multiples et mobiles qui suppurent très-rarement. — Le *chancre mou* est également facile à reconnaître. Il est développé dans des tissus qui conservent leur souplesse, comme son nom l'indique, il a des bords plus minces, mais également taillés à pic, un peu renversés en dehors et décollés, et un fond grisâtre ; il s'accompagne d'adénopathie *monoganglionnaire*, suivant Ricord et Nadau des Islets (*Thèse*, 1858). Le pus qu'il fournit ne donnerait lieu par l'inoculation sur le malade lui-même, ou sur un autre individu, qu'à un chancre mou, et jamais à un chancre induré. Ce caractère, donné comme essentiel, n'a pas encore été suffisamment démontré. — Enfin le *chancre phagédénique* a un caractère qui ne permet guère de le méconnaître, celui d'envahir ou de détruire plus ou moins profondément les tissus avec une rapidité souvent extrême, ou une irrégularité d'extension en surface qui l'a fait dénommer *serpigineux*. Ricord a admis une forme *diphthéritique* et une forme *gangréneuse* de ces chancres.

Ces caractères sont bien suffisants lorsqu'ils existent pour faire reconnaître les chancres primitifs ou secondaires, pendant leur période d'ulcération et d'é-

tat. Mais le diagnostic est souvent difficile au début, ou pendant la période de réparation du chancre.

Au début, lorsque existe la vésicule ou pustule du chancre d'emblée, et surtout lorsqu'elle est multiple, on peut croire à un *herpès* du prépuce chez l'homme, ou de la vulve chez la femme; et réciproquement, on peut prendre pour des chancres des ulcérations herpétiques comme je l'ai montré à propos de l'HERPÈS (pp. 518 et 519).

Lorsque le chancre induré s'amende au bout de huit à quinze jours de période d'état, s'il est abandonné à lui-même, il peut apparaître comme une *ulcération superficielle*, à fond de niveau avec ses bords par suite de son boursouflement; les bourgeons charnus trop abondants peuvent même faire au dehors une *saillie fongueuse* ou *végétante*, qui pourrait faire méconnaître le chancre si l'on oubliait cette particularité. Chez la femme, certaines plaies à marche envahissante, comme l'*esthiomène* de la vulve, ne sauraient être prises, vu leur marche très-lente, pour des chancres, dont l'évolution est toujours plus ou moins rapide.

On n'oubliera pas que les chancres du prépuce se compliquent quelquefois de *phimosis* ou de *paraphimosis* , et qu'ils peuvent être confondus avec d'autres lésions moins graves. Lasègue a signalé, comme pouvant être prise pour un chancre induré primitif, une « ulcération infundibuliforme plus ou moins profonde, pénétrant dans une base indurée qui a, quoi qu'on en puisse dire, de grandes analogies avec celle du chancre induré primitif mal soigné ou cautérisé avec exagération ; » cette ulcération serait due à l'*acné préputiale* qui occupe la rainure du gland et l'une des glandes de Tison, rarement plusieurs (*Traité des angines*, 1868, p. 120).

Ce n'est que par la coïncidence d'autres signes de syphilis que l'on peut regarder comme syphilitiques, chez la femme, les ulcérations du col utérin avec bords saillants et boursouflés; car on les rencontre avec les mêmes caractères dans la *métrite chronique* (*Voy.* p. 642). On n'oubliera pas enfin que des ulcérations aux grandes lèvres, consécutives à la *rougeole*, peuvent être confondues avec des chancres vénériens, comme Alf. Fournier (*Journ. de méd. et chir. prat.*) ainsi que Hiriart et Calvy (*Bull. de thérapeut.*), en ont vu deux exemples en 1867.

II. — **Ulcérations indirectement constatées.**

Lorsque les ulcérations sont trop profondément situées pour être appréciables à nos moyens d'investigation, on soupçonne leur existence pendant la vie, soit lorsqu'on peut leur rapporter certains phénomènes fonctionnels anomaux ou certaines modifications des excrétions, soit lorsqu'il survient des accidents consécutifs graves (hémorrhagies, perforations, occlusions), que l'on peut attribuer à des ulcérations internes des organes creux.

A. VOIES AÉRIENNES.

Les ulcérations des *fosses nasales* ou du *pharynx* ne sont pas toutes directement visibles. Elles peuvent être situées de telle sorte qu'elles échappent à l'inspection la plus attentive. Le laryngoscope pourra être alors d'une extrême utilité en les faisant découvrir. Il en sera de même dans les cas d'ulcération de la *glotte* ou du *larynx*, qui pourrait n'être que soupçonnée sans l'application de cet instrument. L'emploi de certaines canules après l'opération de la trachéotomie produit des ulcérations aujourd'hui bien connues, grâce à Barthez et H. Roger (*Soc. des hôpit.*, sept. 1858). — Les ulcérations *intra-pulmonaires* sont révélées par les signes de l'existence même des cavernes tuberculeuses ou gangréneuses du poumon.

B. Voies digestives.

Les ulcérations peuvent occuper l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle ou le gros intestin, et être dues aux causes diverses que j'ai rappelées au début de cet article.

a. — Dans l'*œsophage*, il peut se développer des ulcérations perforantes qui le fassent communiquer avec le médiastin, avec l'intérieur des bronches et même de l'aorte. Cette dernière communication a rapidement produit la mort dans un fait rapporté par W. H. Plower (*Medec.-chir. Transact.*, t. XXXVI).

b. — Les ulcérations aiguës de l'*intestin grêle* sont facilement constatées par le fait même de l'existence d'une fièvre typhoïde grave. On ne peut que les y soupçonner, lorsqu'elles sont chroniques, comme dans la phthisie pulmonaire, à moins qu'une perforation intestinale ne vienne en fournir une nouvelle preuve; et encore est-il possible que la perforation soit due à une tout autre lésion qu'à une ulcération tuberculeuse. Elle est néanmoins la plus fréquente que l'on puisse rencontrer.

c. — Dans le *gros intestin*, les ulcérations pourront également être soupçonnées dans certaines dysenteries graves, par le fait de l'existence de cette maladie, ou bien par le fait de perforations diverses. C'est ce qui arrive dans certains cas de phthisie pulmonaire, qui s'accompagnent d'ulcération de l'appendice iléo-cœcal, par exemple (*Voy.* Cœcum), ou dans d'autres parties du gros intestin, par les progrès d'un *cancer* constaté, ou enfin par d'autres causes impossibles à préciser pendant la vie. Les ulcérations de la fin du gros intestin peuvent être diagnostiquées, lorsqu'il existe une diarrhée rebelle et que les matières excrétées sont manifestement *striées de pus et de sang*.

d. — Quant aux ulcérations de l'*estomac*, elles méritent une mention particulière, car elles constituent à l'état simple une véritable maladie, ou du moins une variété particulière de gastrite chronique qu'il est nécessaire de ne pas confondre avec le cancer de l'estomac.

L'*ulcère simple de l'estomac* (*ulcère chronique*, *ulcère perforant*) est une maladie essentiellement chronique qui, de 1856 à 1861, a été l'objet de travaux importants de Cruveilhier, Graves, Jeannel, Rokitanski, Jacksch, Fink, Schmidt, Luton, Bennet, W. Brinton, Ludwig Müller, Frasser, et Trousseau.

D'après Cruveilhier, la maladie est caractérisée par les signes suivants : *défaut absolu d'appétit* ou *appétit bizarre; tristesse* insurmontable; *digestion laborieuse;* malaise ou *douleur sourde* à l'épigastre, et quelquefois, *pendant la digestion*, *douleur très-vive* au niveau de l'appendice xiphoïde et dans le point correspondant de la colonne vertébrale; *amaigrissement* plus ou moins rapide, *constipation; nausées*, *vomissements* des aliments, de *matières noires*, brunes, ou de sang pur (*hématémèses*), et enfin évacuations alvines de même nature.

Dans certains cas, il est impossible de décider si l'on a affaire à un cancer sans tumeur appréciable ou à un ulcère simple de l'estomac, tant les signes et la marche des deux maladies se ressemblent. Suivant Trousseau, la douleur gastralgique, avec ses points xiphoïdien et rachidien, n'est pas un symptôme propre à l'ulcère simple de l'estomac; elle se retrouve dans des maladies de l'estomac très-différentes. Il en est de même de l'hémorrhagie stomacale et intestinale. Il trouve que le diagnostic positif est encore entouré d'obscurité (*Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Paris*). Trousseau me paraît avoir exagéré les difficultés; car l'ulcère simple peut être reconnu dans un bon nombre de cas, lorsque l'affection se montre dans les conditions suivantes : 1° la gastrorrhagie est quelquefois le premier symptôme ou l'un des premiers symptômes, ce qui n'a pas lieu dans le

cancer (Cruveilhier); 2° l'âge du malade est trop peu avancé pour que l'on croie à un cancer; 3° la marche de la maladie n'est pas continue, les accidents s'arrêtant parfois complétement pour revenir plus tard; 4° enfin il n'y a pas de signes de cachexie, mais au contraire un état général de santé satisfaisant qui serait impossible s'il existait un cancer stomacal. Hérard, à propos d'une observation intéressante (*Soc. des hôpit.*, juin 1856), a insisté sur la *marche favorable* de l'ulcère simple de l'estomac comme signe distinctif principal, et sur l'*incurvation du tronc en avant*, qui a été notée également par Hervez de Chégoin.

A côté des faits qui présentent ces particularités caractéristiques, il en est, ai-je dit, dans lesquels la confusion est inévitable. Tel est le cas d'ulcère simple de l'estomac rapporté dans *The Lancet* (décembre 1855), dans lequel une couche épaisse de lymphe plastique unissait l'estomac au foie, et avait donné lieu pendant la vie a une matité et à une sensation de dureté ou de tumeur à la palpation. — On peut croire à une simple *dyspepsie* s'il n'y a pas eu encore d'hématémèse, et s'il n'y a comme symptômes que des douleurs vives et des vomissements après les repas. — La couleur brune des matières vomies, lorsqu'elles ne sont pas franchement sanguinolentes, pourrait donner lieu à une méprise sur laquelle je crois devoir attirer l'attention. Cette coloration brune peut, en effet, être due non à du sang altéré, mais à la présence de la *sarcine*, qui a été constatée dans des cas de vomissements incoërcibles, et que l'on reconnaît facilement au microscope (*Voy.* p. 776, *fig.* 186). Lorsque l'on soupçonne l'existence de l'ulcère simple de l'estomac, il est donc nécessaire de rechercher par ce moyen si la coloration brune des matières vomies tient à la présence de globules sanguins altérés, ou bien à celle du parasite végétal.

Il faut se rappeler que l'hématémèse est quelquefois mortelle dans l'ulcère simple de l'estomac, et que la *perforation* de l'organe est une complication funeste que l'on doit toujours redouter. Heureusement que ces terminaisons sont loin d'être constantes, et que l'ulcère se cicatrise fréquemment, comme l'a démontré Cruveilhier. Cependant cette cicatrisation elle-même peut être funeste en obturant le pylore et en occasionnant une DILATATION considérable de l'estomac.

C. AUTRES ORGANES.

Les ulcérations développées dans d'autres organes creux, comme les *voies biliaires* ou les voies *urinaires*, ne peuvent être que soupçonnées par le fait de la perforation (péritonite suraiguë) survenant par suite d'une affection constatée ou latente des organes qui composent ces différentes voies organiques. Hunsaker (*The Now-Orleans med. news*, 1857) a vu un jeune homme de vingt-deux ans, robuste, succomber à une péritonite suraiguë par perforation de la vessie due aux progrès d'une ulcération simple qui ne put être constatée qu'après la mort.

ULCÈRE DE COCHINCHINE. — Cet ulcère est encore une de ces lésions qui prennent, dans les pays chauds, des aspects ou des caractères faisant croire à autant d'affections différentes, et qui ne sont que des formes d'une même lésion. Le Roy de Méricourt (*Arch. de méd. navale*, 1864) a parfaitement démontré qu'il y a identité entre les ulcères dits de Cochinchine, de Saïgon ou annamite, de Mozambique, du Sénégal, de la Nouvelle-Calédonie, de la Guyane, la plaie de l'Yémen, qui tous sont des degrés divers de *phagédénisme*. Il y a donc lieu de les réunir avec lui sous la dénomination d'*ulcère phagédénique endémique des pays chauds*. Saint-Vel a fait remarquer (*Mal. des régions intertropic.*, 1868) que l'on pourrait y comprendre aussi l'*ulcère des Antilles*.

URÉE. — L'urée, substance azotée particulière, est un des principes immédiats de l'urine. Résultat de la décomposition des organes qui se lie à la nutrition, elle existe normalement dans le sang, d'où elle est expulsée par les reins avec l'urine. Cependant on a admis que l'urée se forme aussi dans les reins (Beale). Isolée de l'urine par des procédés chimiques trop compliqués pour être habituellement employés dans la pratique, elle se précipite sous forme d'aiguilles longues et soyeuses, et ses cristaux, vus au microscope, forment des prismes à quatre pans, étroits et incolores, *fig.* 275. C'est sous forme d'urate qu'on la trouve dans l'URINE.

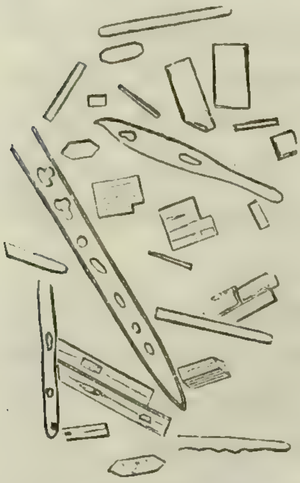


Fig 275 — Urée.

URÉMIE. — On entend par urémie une affection qui serait caractérisée par des accidents nerveux graves, principalement *comateux* et plus rarement *convulsifs*, ou *délirants*, attribués à la présence d'un excès d'urée dans le sang, lorsque cette urée n'est pas éliminée par les reins ou les urines. Or, comme on ne trouve pas d'urée dans l'urine des albuminuriques, et qu'on est forcé d'admettre que cette urée reste dans le sang, il s'ensuit que l'on a qualifié précisément de symptômes urémiques les *accidents cérébraux de l'albuminurie*, et que l'on a admis que les mêmes symptômes, dus à la même cause (l'excès d'urée dans le sang), pouvaient se montrer dans les cas variés de *rétentions* ou d'*infiltrations urineuses*.

Cette théorie de l'urémie, formulée en Allemagne par plusieurs auteurs, et principalement par Frerichs, a été étudiée en France, par Cl. Bernard, J. Picard (*Thèse*, Strasb., 1856), Henri Tessier (*Thèse*, Paris, 1856), Luton, Fr. Michel (1860), Cavasse (1861), etc.

Une première objection grave a été faite à cette doctrine. C'est que l'*urée injectée dans le sang des animaux ne produit aucun accident nerveux.* Quoique l'on ne puisse conclure des animaux à l'homme, ce fait contradictoire n'en est pas moins très-sérieux, et provoque le doute sur la signification des symptômes cérébraux attribués à un excès d'urée dans le sang. On a expliqué, il est vrai, cette contradiction apparente, en disant que les accidents ne commençaient que lorsque l'urée était transformée dans le sang en carbonate d'ammoniaque, qui agirait seul comme poison. Et, suivant Frerichs, cette intoxication serait démontrée par la présence du carbonate d'ammoniaque dans l'air expiré par les malades.

Mais l'ammoniaque dans le sang produit-il réellement les accidents dits urémiques? Malheureusement encore pour la doctrine, ce fait fondamental est incertain aussi, puisque J. Picard, qui regarde cependant comme probable l'ingénieuse théorie de Frerichs (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1855), a trouvé de l'ammoniaque dans le sang, non-seulement dans l'urémie, mais encore *dans d'autres maladies* (H. Teissier, *Arch. de méd.*, 1856, t. VIII). De plus, *le carbonate d'ammoniaque, injecté dans le sang des animaux*, n'a occasionné ni la mort ni les accidents attribués à l'urémie (Cl. Bernard, *Leçons sur les liquides*, etc., t. II, 1859).

Dans l'état actuel de la science, il est donc impossible d'admettre la théorie de l'urémie. On fait par conséquent fausse route en prenant cette doctrine pour base des interprétations cliniques, de même que la théorie de Treitz (*ammoniémie*) qui se rattache à celle de Frerichs, malgré des différences importantes (Alf. Fournier).

Il faut reconnaître toutefois que les recherches qu'a motivées la théorie de

l'urémie sont loin d'avoir été sans profit pour la science. Je citerai, entre les résultats importants qui ont été obtenus, ce fait mis en lumière par les expériences de Cl. Bernard et Barreswill (*Arch. de méd.*, 1847, t. XIII), que l'ablation des reins (ou le défaut du rejet de l'urée par cette voie, par conséquent) fait éliminer immédiatement l'urée du sang par l'estomac et l'intestin (de même que par les sueurs et la salive) sous forme de sels ammoniacaux (phosphate et lactate). L'urée ne peut, en effet, être en contact avec la muqueuse digestive sans subir cette transformation. Dans des recherches très-intéressantes, Fritz (*Gaz. hebdom.*, 1860) ayant trouvé un certain nombre de lésions intestinales chez des individus morts de la maladie de Bright, et chez lesquels il y avait eu des vomissements et de la diarrhée avec matières ammoniacales, a vu dans ces évacuations, avec d'autres observateurs, des effets de l'urémie. Il faut consulter le travail remarquable d'Alf. Fournier (*Thèse d'agrégation*, 1863) pour avoir un exposé complet de la question aux points de vue théorique et clinique.

La question clinique de l'urémie est importante à connaître, étant observée le plus fréquemment comme complication de la maladie de Bright (*Voy.* p. 143). Elle doit être considérée, avec A. Fournier, comme *une série de symptômes morbides surtout nerveux et digestifs*, *résultant d'une insuffisance de la fonction urinaire*, *et paraissant liée à une affection consécutive du sang.*

1° *Éléments du diagnostic.* — L'urémie survient toujours dans le cours d'une maladie, le plus souvent dans la maladie de Bright. L'invasion des accidents tantôt est soudaine, condition du début sur laquelle G. Sée a beaucoup insisté, et tantôt précédée de prodromes. La *céphalalgie* avec *vertiges*, les *troubles de la vue* et les vomissements sont les principaux; plus rarement il y a des spasmes, des palpitations, quelques incohérences de parole, etc. Les symptômes principaux sont les phénomènes cérébraux comateux, convulsifs, délirants ; mais dans d'autres cas, ces phénomènes cérébraux ne surviennent qu'à la fin, et ce sont surtout des symptômes du coté de la respiration qui caractérisent l'urémie. Les troubles digestifs s'observent dans toutes les conditions.

2° *Inductions diagnostiques.* — Le point de départ du diagnostic est dans les phénomènes principaux de l'urémie que nous venons de rappeler, dans la *forme* particulière que présente l'affection. Outre la forme cérébrale, dont je me suis occupé ailleurs à propos de la maladie de Bright (*Voy.* p. 142), il y a la forme *respiratoire* ou *dyspnéique* et la forme *lente.*

La forme *respiratoire* ou *dyspnéique* n'est pas très-rare. Elle a été observée par plusieurs observateurs, par Hérard (*Soc. méd. des hôpit.*, 1867), Parrot, Dumontpallier, etc. Cette forme d'urémie ne dépend nullement d'une lésion des organes respiratoires, inutilement cherchée sur le cadavre; on a dû la rattacher à une *lésion nerveuse*, comme l'a fait Bright lui-même. Il survient subitement une difficulté, une anxiété respiratoires, qui vont quelquefois jusqu'à une orthopnée excessive, avec intégrité des organes respiratoires, s'expliquant par une contraction imparfaite du diaphragme (Pihan-Dufeillay). La raucité de la voix et l'inspiration sifflante, bruyante, croupale, qui accompagnent la dypsnée, ont pu faire croire à une lésion du larynx (G. Sée, Wilks), et deux fois, suivant Christensen, la trachéotomie a été pratiquée inutilement.

Il y a ensuite la *forme lente*, à marche continue, et qui débute par une langueur physique et intellectuelle, puis se caractérise par de la céphalalgie, des migraines, par des troubles des sens et surtout de la vue, par une langueur somnolente, puis par un coma progressif. Rarement il y a des convulsions et du délire. Les troubles de la vision présentent cette condition caractéristique qui

les distingue de ceux que l'on observe dans la maladie de Bright, c'est que jamais il n'y a, dit G. Sée, de lésion appréciable à l'ophthalmoscope, qui donne des résultats contraires dans la maladie de Bright (*Voy.* p. 240). L'ophthalmoscope à ce titre est donc un excellent moyen de diagnostic différentiel.

Jaccoud a observé trois fois une forme convulsive particulière qu'il est disposé à ne pas croire très-rare, et qu'il appelle *tétanique*. On la reconnaîtrait à des contractures partielles (sans convulsions cloniques) qui occuperaient principalement les muscles cervico-dorsaux, d'où l'opisthotonos, et les muscles des membres. Les faits de ce genre doivent être rapprochés de ceux dont il a été question à propos de la maladie de Bright; cependant, chez deux des malades de Jaccoud, il y avait plutôt anurie qu'albuminurie, par suite de lésions graves des reins (*Clin. méd.*, p. 735, 1868).

On ne peut pas faire une forme particulière d'urémie en se fondant sur la prédominance des accidents gastro-intestinaux, car ils constituent des signes prodromiques ou concomitants des formes précédentes. Inappétence, vomissements, constipation ou diarrhée, voilà en somme à quoi se réduisent les troubles gastro-intestinaux.

Parmi les conditions pathologiques dans lesquelles survient l'urémie, se trouve au premier rang la maladie de Bright idiopathique, puerpérale ou scarlatineuse. On rencontre plus rarement l'urémie dans le *choléra* dit *typhoïde*, le *typhus*, la *fièvre jaune*, la *goutte* (Basham), et dans la *glycosurie*, comme Colin en a signalé un cas à forme dyspnéique chez un garde de Paris (*Gaz. hebdom.*, 1868). Mais une origine beaucoup plus fréquente, et sur laquelle on ne saurait trop fixer son attention, c'est l'ensemble des lésions graves qui peuvent exister *du côté des reins*, ou celles qui peuvent comprimer les uretères et empêcher la sortie de l'urine (Aran, Proust). Ces lésions ont pour résultat de rendre la fonction urinaire nulle ou insuffisante (Aran; Luton, *Thèse*, 1859). J'ai observé deux exemples de ce genre avec des cancers de l'utérus. Wannebroucq (*Bulletin méd. du Nord*, 1864) en a vu trois autres.

Dans tous les cas, un état particulier du sang, encore inconnu, peut seul expliquer les symptômes urémiques, ainsi que Rayer l'a prévu en rattachant à cette cause les phénomènes cérébraux qu'il a signalés comme complication des maladies rénales.

Il y a des lésions qui sont consécutives à l'urémie. Treitz a signalé des eschares dans l'intestin et une sorte de dysenterie gangréneuse, à laquelle succèderaient des ulcérations, ulcérations qu'il aurait rencontrées parfois aussi dans la bouche. Rien de semblable n'a été observé en France. Comme lésions primitives dans les organes qui sont le siége des phénomènes urémiques, on ne trouve rien le plus souvent, comme G. Sée l'a fait observer (*Leçons sur le sang et les anémies*, 1867). Il n'y a, sous le rapport des lésions, que des faits exceptionnels, comme l'observation de Desnos qui concerne un vieillard de 70 ans, atteint d'*hémorrhagie de la protubérance annulaire* et ayant présenté une dyspnée suffocante subite, suivie d'accidents comateux; il y avait de l'albumine dans les urines. S'agissait-il ici de symptômes simulant ceux de l'urémie, comme l'a pensé notre collègue, ou d'une urémie réelle? C'est ce qu'il nous paraît difficile de décider.

Comme *complications* de l'urémie, des hémorrhagies ont été signalées par Rayer. Charcot a indiqué les *épistaxis* comme fréquentes; mais c'est surtout Pellegrino Lévi (*Thèse de doct.*, 1864) qui est venu fixer l'attention sur ces complications hémorrhagiques. Outre l'épistaxis, on a rencontré l'hémorrhagie *pulmonaire*, l'*hématémèse*, l'hémorrhagie *cérébrale*, des *ecchymoses* tant

internes qu'externes, et même un véritable *purpura hémorrhagique.* La forme dyspnéique de l'urémie serait celle qui s'accompagnerait principalement de ces accidents, suivant Latay (*Thèse*, 1865).

3° *Pronostic.* — Quant au pronostic, on peut dire que l'urémie est mortelle dans ses différentes formes. On voit quelquefois, il est vrai, chez les albuminuriques, des phénomènes (principalement gastro-intestinaux) qui paraissent être de nature urémique et qui disparaissent; mais on ne peut être sûr qu'il s'agisse en pareils cas d'une véritable urémie.

URETÈRES. — Profondément situés dans l'abdomen sur les côtés de la colonne vertébrale et dans la profondeur du bassin, les uretères ne sont pas accessibles à l'exploration, même lorsque leur volume est considérablement augmenté par leur distension (Rayer). Lorsqu'il existe un obstacle au cours de l'urine dans le parcours de l'un de ces conduits, cette distension peut pourtant donner à l'uretère le volume du gros intestin (*Voy.* TUMEURS, p. 1045). C'est là du reste sa principale affection, qui est le plus souvent due à l'arrêt d'un gravier ou d'un calcul. Gigon (d'Angoulême) a démontré que l'uretère présentait deux rétrécissements et deux renflements alternatifs, qui expliqueraient les exacerbations et les rémissions des attaques de coliques néphrétiques, les exacerbations se produisant au moment du passage du calcul au niveau des parties les plus étroites, et les rémissions dans la condition opposée. Caillat (*Union méd.*, 1856) a publié une observation qui semble confirmer cliniquement le fait anatomique.

URÈTRE. — Ce canal, qui est le siége de la *blennorrhagie*, peut présenter, chez l'homme, une résistance sensible à la palpation lorsqu'il existe dans son intérieur un *chancre induré* (*Voy.* p. 1074), ou lorsqu'un gravier s'y trouve arrêté. L'urètre est surtout le siége de *rétrécissements* fréquents, que je n'ai pas à examiner. Enfin, en laissant écouler l'urine, il donne très-rarement passage en même temps à des gaz, qui révèlent l'existence d'une *fistule vésico-intestinale* (Sturm, *Deutsche Klinik,* 1854), ou bien la putréfaction du sang qui peut séjourner dans la vessie.

URÉTRITE. — *Voy.* BLENNORRHAGIE.

URINAIRES (Appareil, voies, organes). — Les organes urinaires comprennent : 1° les REINS, organes sécréteurs de l'urine; 2° les *calices* et les *bassinets*, l'URETÈRE et le canal de l'URÈTRE, qui sont les voies d'excrétion du liquide urinaire; 3° la VESSIE, qui en est le réservoir. Je renvoie le lecteur aux articles particuliers qui ont été consacrés à ces différents organes, sauf aux calices et aux bassinets, dont les maladies et les signes qu'on y rencontre sont exposés aux mots PYÉLITE et RÉTENTIONS (hydronéphrose).

URINES. — Déjà, dans un assez grand nombre d'articles, j'ai traité des caractères de l'urine et de leur signification dans une foule de conditions pathologiques; je me suis également occupé ailleurs des particularités qui se rattachent à l'émission des urines (*Voy.* MICTION). Je n'ai qu'à coordonner l'ensemble de ces données pratiques et à les compléter.

L'urine normale est un liquide exclusivement excrémentitiel, entraînant hors de l'organisme quatre sortes de produits : 1° l'*eau* en excès dans le sang ; 2° les *principes azotés* qui résultent du mouvement de nutrition, et qui sont éliminés sous forme d'acide urique et d'urates ; 3° les *sels*, qui ont la même origine; 4° les substances non assimilables qui ont pénétré accidentellement dans l'organisme, et auxquelles on peut ajouter les corps *qui se sont formés* dans l'organisme.

Les signes fournis par l'urine sont physiques ou chimiques, et, à ce double

point de vue, ses variations sont très-nombreuses, sans cependant avoir toutes la même valeur séméiologique.

A. Caractères physiques de l'urine.

La quantité, la couleur, l'odeur et la consistance de l'urine sont, avec les caractères physiques que fournissent les dépôts ou sédiments, les seuls qui aient quelque importance. La saveur, d'ailleurs trompeuse, du liquide urinaire ne saurait être utilisée dans la pratique.

1° La *quantité* des urines rendues varie suivant une foule de circonstances, et principalement selon la quantité des boissons ingérées, selon l'humidité plus ou moins grande de l'air, et surtout suivant la température de l'atmosphère. Dans les temps froids comme dans les temps de pluie ou de brouillard, la quantité de l'urine est augmentée, parce que les poumons et la peau excrètent moins de vapeur aqueuse. On doit, à mon avis, ajouter que, dans les temps humides, l'air inspiré fait sans doute pénétrer plus d'humidité dans le sang (*Voy.* Polyurie).

Lorsque la quantité normale de l'urine paraît diminuée ou augmentée, on peut s'en assurer d'une manière précise en mesurant cette quantité d'après les urines recueillies dans les vingt-quatre heures, ainsi que l'ont conseillé Chossat et Becquerel, et en comparant leur masse à celle de l'état normal, qui varierait d'un à trois litres dans l'état de santé.

L'excrétion exagérée d'urine, à laquelle on a donné le nom de *diurèse*, constitue quelquefois le phénomène terminal ou critique d'une crise nerveuse, comme dans l'hystérie, où un litre d'urine claire et pâle peut être rendu à la fois. Mais c'est surtout lorsqu'elle est habituelle que la diurèse a de l'importance, car on a affaire alors à la polyurie avec ou sans glycosurie. La quantité d'urine émise alors peut atteindre cinq à seize litres et plus par vingt-quatre heures.

Quant à la diminution de sa quantité normale, on n'a guère à s'en préoccuper que dans les maladies aiguës fébriles, pendant lesquelles la sécrétion urinaire peut réellement être très-diminuée : dans la fièvre jaune, le choléra (où elle est supprimée), et dans les affections des organes urinaires sans oblitération des voies urinaires (néphrite aiguë), ou avec obturation des voies parcourues par l'urine. Dans ce dernier cas, c'est l'urine *émise* qui est plus ou moins diminuée ou supprimée; mais sa sécrétion peut continuer au niveau des reins, et son accumulation en amont de l'obstacle produire des désordres plus ou moins graves (*Voy.* Rétentions).

2° La *couleur* de l'urine a été l'objet, en Allemagne, d'un grand nombre de recherches minutieuses dues à Virchow, Vogel, Muller, Falck, etc., recherches qui ont fait préconiser des *colorimètres* de l'urine ; des tables spéciales des couleurs de ce liquide ont même été dressées. La pratique n'a pas encore à profiter de ces recherches, qui ont amené à conclure, entre autres propositions, que l'urine normale doit sa couleur jaune ou rouge à un pigment ayant son origine dans l'*hématine* (Falck, Vogel).

Quoi qu'il en soit, la couleur de l'urine, qui est très-variable, a une valeur séméiologique réelle. Cette couleur peut être jaune très-pâle, jaune clair, jaune, jaune rougeâtre, rouge, brune, noire, bleue, ou avoir un aspect lactescent.

L'urine est *pâle*, *aqueuse*, dans les maladies nerveuses, dans l'hystérie principalement, dans l'anémie, dans les convalescences déjà avancées. Ce sont les urines dites *anémiques* par Becquerel. — Elle est plus ou moins *rouge* ou *rouge jaunâtre* dans toutes les affections fébriles, ce qui tient, selon Vogel, à ce que le liquide urinaire contiendrait plus de matière colorante, d'une manière absolue. — Les urines *brunes* ou *noirâtres* doivent ordinairement cette couleur

à du sang (maladies hémorrhagiques) ou à une grande quantité de bile (*Voy.* fièvre JAUNE), qui, en quantité moindre, donne au liquide urinaire une couleur plus ou moins safranée, teignant en jaune serin les parois du vase dans lequel on l'agite. La *rhubarbe* et le *séné*, administrés à l'intérieur, donnent également une couleur jaune à l'urine. Les urines peuvent aussi devenir *noires* par leur refroidissement s'il existe un *cancer mélanotique* interne (*Voy.* MÉLANÉMIE). — L'urine est quelquefois franchement *rouge* lorsqu'elle contient du sang qui n'a pas été altéré par son séjour dans les voies urinaires, mais il faut s'en assurer à l'aide du microscope, en recherchant les globules sanguins; car la couleur rouge pourrait tenir à la présence de l'*acide rosacique*. Cet acide n'est que de la matière colorante fixée sur de l'acide urique, et plus souvent sur un dépôt d'apparence amorphe d'urate de soude. On trouve fréquemment cet acide rosacique des urines dans le cours du rhumatisme articulaire aigu (Méhu). — Les urines *laiteuses* (*galacturie*, *chylurie*) doivent cet aspect à la présence de la graisse en émulsion, *fig.* 276. On les observe principalement dans les pays chauds; et lorsque leur apparition a été précédée de pissement de sang, ou bien alterne avec l'hémorrhagie, on a affaire à l'hématurie des régions tropicales (*Voy.* NÉPHRORRHAGIE). — Enfin l'urine présente rarement, au moment de l'émission, ou plutôt après avoir été exposée à l'air, une *coloration bleue*, *violette*, *brune* ou *noirâtre* qui tient à la présence d'une matière colorante que l'on a nommée *uroglaucine* (Heller), *cyanourine* (Braconnot), *urocyanine* (Martin), *purpurine* (Golding Bird), *fig.* 299 et 300. Pour la plupart des auteurs allemands qui se sont livrés à des recherches très-multipliées sur l'urine, cette substance bleue, qui forme quelquefois de petits cristaux en fines aiguilles de longueur variée, et qui n'est par conséquent pas un pigment, a été rapproché de l'indigo (Hassall, *Philosophic. Magaz.*, 1853); mais l'on n'est pas d'accord sur les conditions pathologiques de sa formation. Virchow a fait remarquer que, de même que pour les autres matières colorantes de l'urine, on trouve habituellement cette substance dans une urine riche en acide urique. Dresser a constaté la coloration bleue dans l'albuminurie (*Arch. für path.*, 1854). Gubler, après avoir signalé les urines bleues dans le choléra, les a retrouvées dans d'autres maladies (*Soc. des hôpit.*, mai 1859). Enfin on a trouvé que la matière colorante bleue était une fois, non une substance analogue à l'indigo, mais du *prussiate de fer* (bleu de Prusse), chez un hydropique prenant de l'*éthiops martial*.

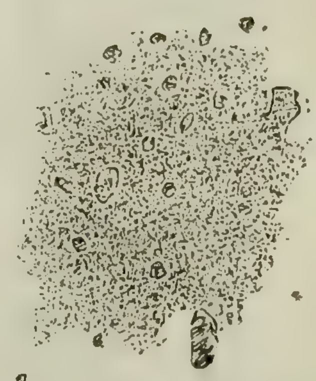


Fig. 276. — Corpuscules du chyle et granules moléculaires de l'urine chyleuse vus au microscope (L. Beale).

D'autres colorations accidentelles de l'urine peu importantes, mais nécessaires à connaître, sont celles qui sont dues au passage dans l'urine des matières colorantes, non-seulement de la rhubarbe et du séné dont il a été question plus haut, mais encore du sulfate d'indigo, de la gomme gutte, de la casse, de la garance, du bois de Campêche, des betteraves, des baies d'airelle, de mûres, de merises.

3° L'*odeur* de l'urine est altérée dans les maladies. Elle est quelquefois ammoniacale et trouble au moment de son émission, ou après son refroidissement et son repos, ce qui est dû, dans les deux cas, à la décomposition putride des matières azotées de l'urine et presque exclusivement de l'urée. L'odeur exhalée par l'urine révèle quelquefois la pénétration dans l'économie de certaines substances, de médicaments ou d'aliments particuliers : l'essence de térébenthine (qui donne à l'urine une odeur de violette), l'inhalation du sulfure



Fig. 277. — Mucus d une urine saine.

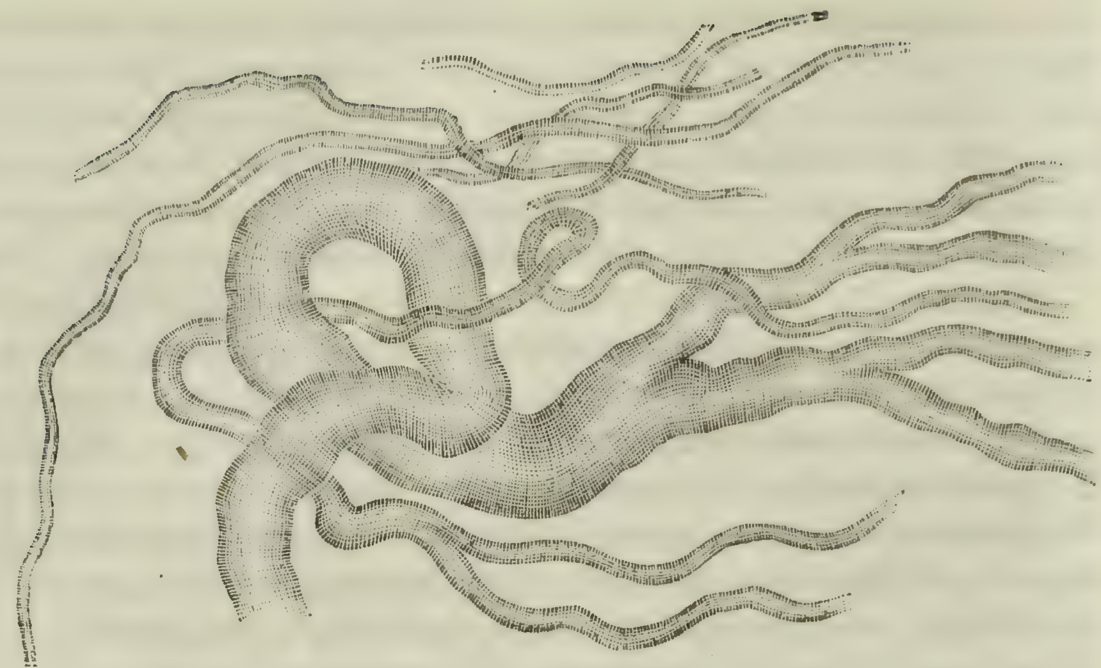


Fig. 278. — Moules consistant en mucus de la partie droite des tubes urinifères (L. Beale).

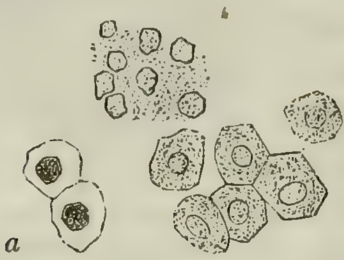


Fig. 279. — Epithélium rénal. — *a*, cellule traitées par l'acide acétique.

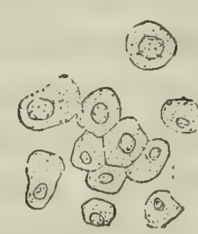


Fig. 280. — Epithélium du bassinet et du rein (Beale).



Fig. 281. — Epithélium de l'uretère (L. Beale).

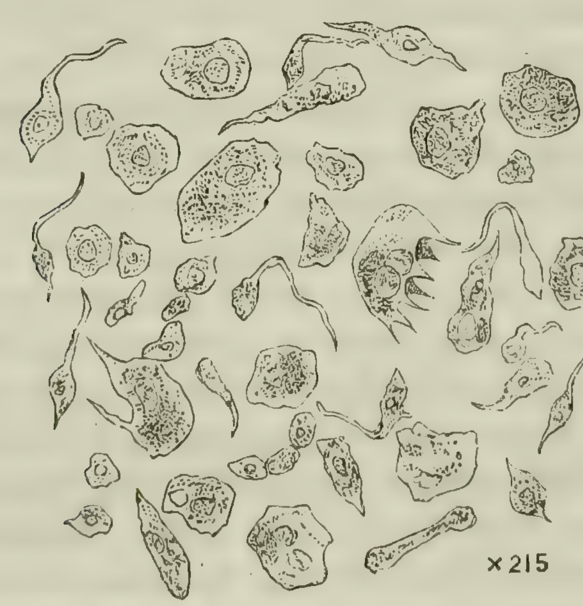


Fig 282. — Formes différentes d'épithélium de la vessie.



Fig. 283. — Epithélium du vagin.



Fig. 284. — Epithélium du vagin.

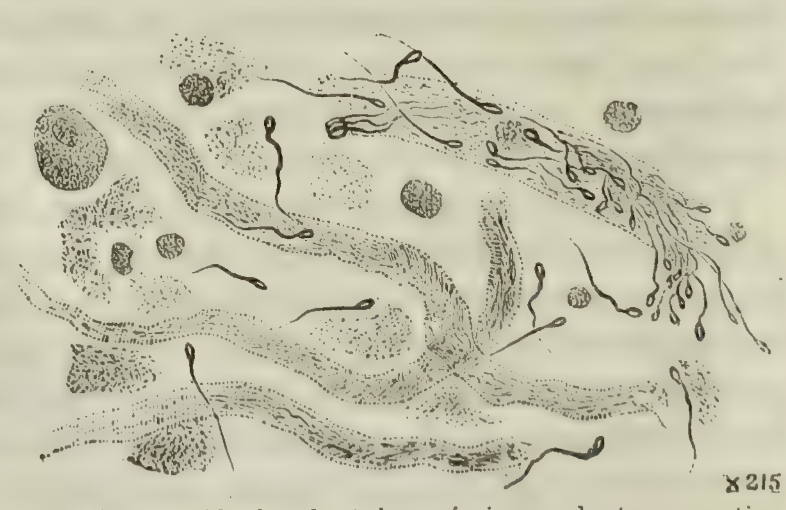


Fig. 285. — Moules de tubes séminaux dont un contien un grand nombre de spermatozoaires (L. Beale).



Fig. 286. — Moules urinifères.



Fig. 287 — Exsudats du rein (néphrite aiguë).



Fig. 288. — Exsudats du rein (néphrite aiguë).

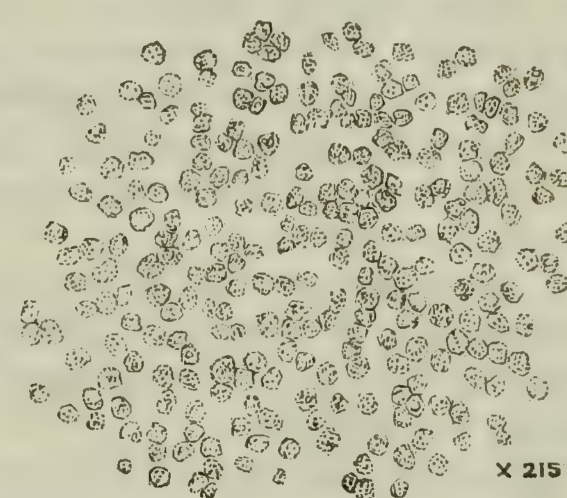


Fig. 289. — Globules de pus.

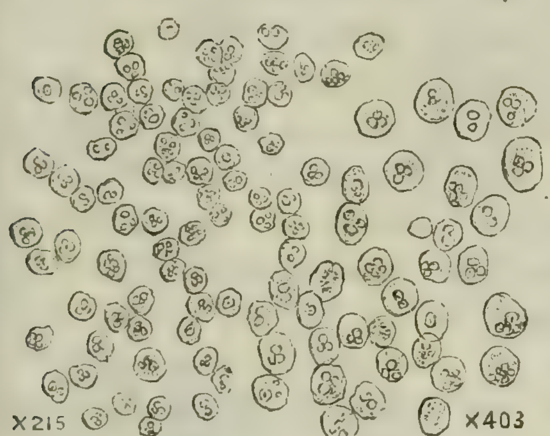


Fig. 290. — Leucocytes traités par l'acide acétique.

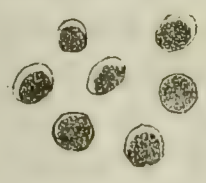


Fig. 291. — Corpuscules de pus altérés.



Fig. 292. — Les mêmes, traités par l'acide acétique.

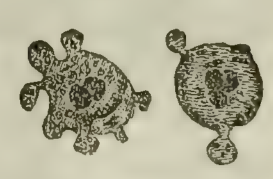


Fig. 293. — Formation des globules de pus.



Fig. 294. — Formation des globules de pus (mucus vaginal).

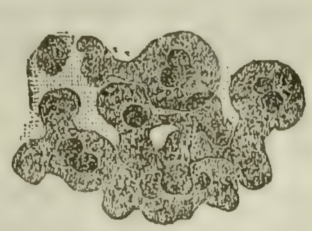


Fig. 295. — Globules de pus en voie de formation.

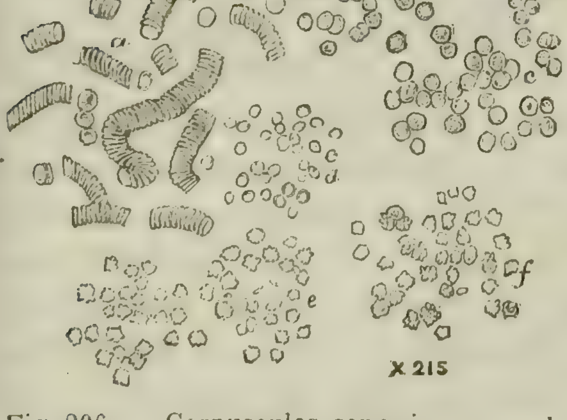


Fig. 296. — Corpuscules sanguins. — *a*, *b*, *c*, normaux. — *d*, *e*, *f*, corpuscules trouvés dans l'urine. — *e*, *f*, altération des globules ; ils sont rétractés, leurs parois sont crénelées.

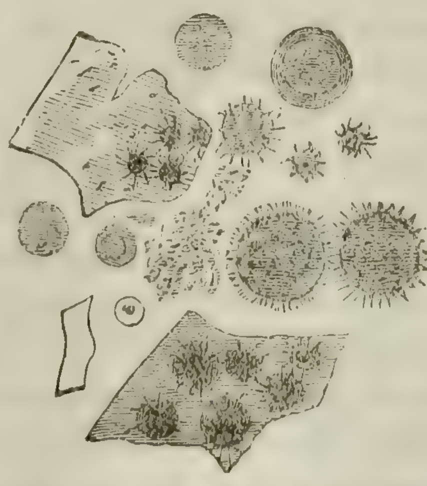


Fig. 297. — Urate de soude.

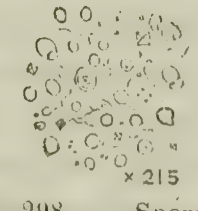


Fig. 298. — Sporules de champignon, ressemblant à des corpuscules sanguins, et provenant d'une urine acide.

de carbone chez les ouvriers en caoutchouc, celle des vapeurs de genièvre, l'ingestion de la valériane, l'assa fœtida, le castoréum, le safran, l'ail, les asperges. De Beauvais croit avoir remarqué que, dans la maladie de Bright, l'odeur des urines n'est plus influencée par la térébenthine ou par les asperges.

4° La *consistance* de l'urine est d'autant moins grande qu'elle est plus aqueuse et moins colorée, et *vice versa*. On apprécie sa densité à l'aide des aréomètres (*urinomètres* divers), parmi lesquels il faut préférer les aréomètres gradués comme densimètres, c'est-à-dire indiquant d'emblée, par les deux derniers chiffres, la densité. Les pèse-lait gradués dans les mêmes conditions ont une course suffisante pour qu'on puisse souvent s'en servir comme pèse-urines (Méhu). Lorsqu'on trouve cette densité supérieure au chiffre normal (qui varie entre 1005 et 1030), et que l'urine est en même temps abondante et à peine colorée, on doit soupçonner qu'elle contient de la GLYCOSE. Sa pesanteur spécifique peut encore être augmentée, malgré son peu de coloration, par la présence d'une grande quantité d'urée, comme l'a démontré l'analyse chimique. Mais il ne faut pas oublier que ce sont les sels minéraux qui surtout contribuent à la densité.

5° *Sédiments.* — Les caractères microscopiques de l'urine sont souvent indispensables à rechercher lorsqu'il s'agit de distinguer les uns des autres les sédiments que l'urine laisse déposer par le refroidissement, leur premier aspect pouvant être trompeur.

Parmi les sédiments, qui ont des caractères visibles à l'œil nu ou à l'aide du microscope, et qui, à ce dernier point de vue, ont été bien étudiés par Robin et par Beale, il en est d'abord un certain nombre dont les éléments sont fournis par les organes urinaires et entraînés par l'urine (*Voy.* p. 1084 et 1085, *fig.* 277 à 297, empruntées à Beale, comme la plupart des figures suivantes). C'est en premier lieu le *mucus* sous forme de dépôts nuageux plus ou moins visqueux et denses (*Voy.* MUCUS), dont la transparence peut être plus ou moins diminuée par des *cellules épithéliales pavimenteuses* venant de la vessie et de l'urètre, ou par des *globules de pus* provenant de la muqueuse des voies urinaires (cystite, pyélo-néphrite) ou des collections purulentes qui s'y font jour. Ces trois éléments, mucus, cellules, pus, se rencontrent fréquemment, en quantité variable, avec tous les autres dépôts urinaires. Du mucus uni à des sels composent la pellicule irisée (*cremor urinæ*, kyestéine) qui recouvre l'urine après deux ou trois jours de repos, et qui a été indiquée à tort comme un signe précoce de grossesse (*Voy.* p. 584). Des *globules sanguins* (*Voy.* p. 948 et *fig.* 296), et plus rarement des *cylindres* provenant des tubes urinifères (*Voy. fig.* 285 et 286, et pages 33 et 34), sont encore des éléments fournis par les organes.

Quant aux éléments des sédiments qui proviennent de l'urine même, ce sont : 1° l'*urate de soude* avec des traces d'urates d'ammoniaque et de potasse, quelquefois d'urates de chaux et de magnésie, *fig.* 78 et 90, formant une fine poussière à grains *sphéroïdaux* de $0^{mm},001$ à $0^{mm},005$, et dont la couleur varie du blanc au jaunâtre, au blanc rosé et même au rouge, par suite de l'addition de quantités variables de la matière colorante de l'urine (*acide rosacique*, *urosacine*, *purpurine*, *uroglaucine*, *indigo*, *fig.* 299 et 300), ce qui a fait confondre quelquefois ce sédiment avec du *pus* ou avec du *sang;* 2° les *phosphates de chaux* et *ammoniaco-magnésien* (*Voy. fig.* de la p. 463), rencontrés surtout dans les cas de *calculs* de même nature, et dans l'*ostéomalacie;* 3° l'*acide urique* (*Voy. fig.* p. 462), et les *urates* formant des dépôts



Fig. 299. — Cristaux d'indigo. — *a*, cristaux obtenus par sublimation. — *b*, larges cristaux groupés. — *c*, petits cristaux.



Fig. 300. — Cristaux d'uroglaucine. — *a*, masses granuleuses bleues. — *b*, masses sphériques. — *c*, cristaux d'uroglaucine, d'un pourpre violet.

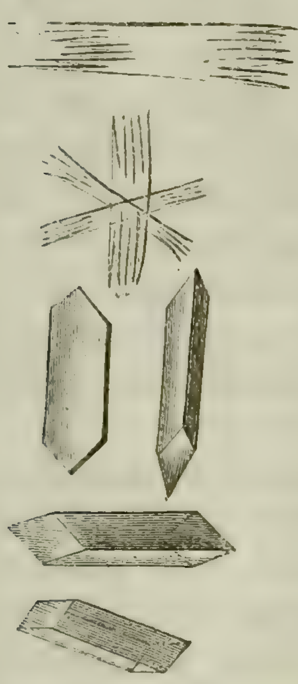


Fig. 301. — Acide hippurique (L. Beale).

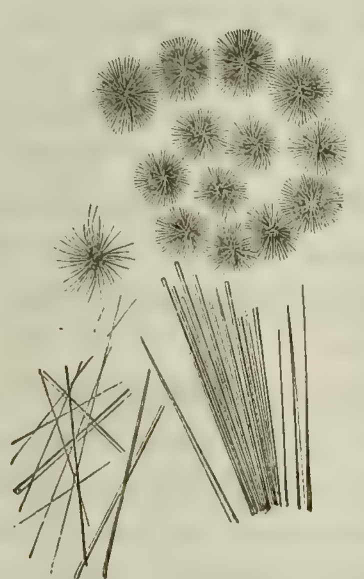


Fig. 302. — Tyrosine (L. Beale).



Fig. 303. — Tyrosine.

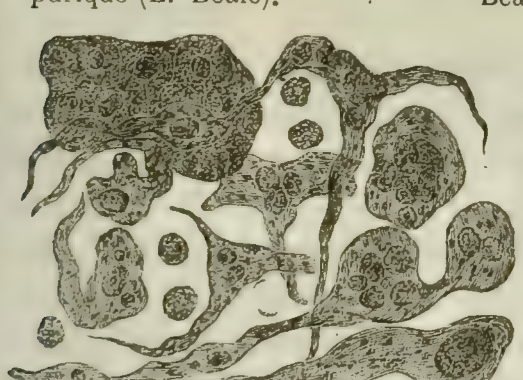


Fig. 304. — Cellules cancéreuses trouvées dans l'urine d'une malade atteinte de cancer de la vessie.

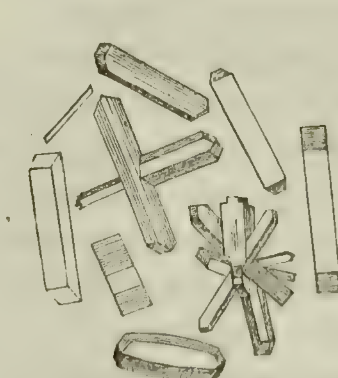


Fig. 305. — Créatine.

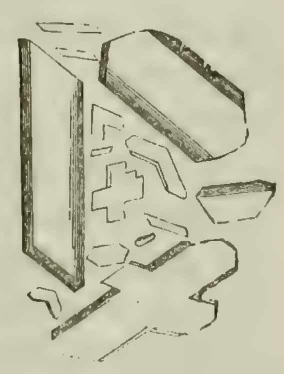


Fig. 306. — Inosite.



Fig, 307. — Sporules de fungus, vibrions (L. Beale).



Fig, 308. — Sporules de penicilium glaucum croissant (L. Beale).

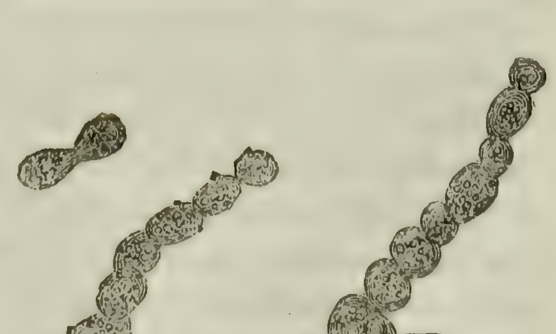


Fig. 309. — Sporules couverts de petits cristaux d'oxalate de chaux (L. Beale).

de couleur rouge brique, par suite d'une simple excitation fébrile, de l'existence de calculs, de la goutte, etc., et se mélangeant fréquemment aux autres sédiments; 4° l'*oxalate de chaux* (*fig.* de la page 464), reconnaissable à sa forme octaédrique, et observé après l'ingestion de l'oseille, avec des pertes séminales, ou la dyspepsie (Gallois); 5° l'*acide hippurique*, *fig.* 301, formant des groupes de cristaux en aiguilles ou prismes irradiés ou étoilés, dont la présence ne suffit pas pour constituer une maladie, puisque cet acide résulte d'un simple trouble de nutrition; 6° la *cystine*, rencontrée dans les cas de calculs de cette espèce, et ordinairement associée à l'urée et à l'acide urique (*Voy. fig.* de la p. 465); 7° enfin je dois mentionner encore la *leucine*, la *tyrosine*, *fig.* 302 et 303, la *créatine*, *fig.* 305, et l'*inosite*, *fig.* 306.

L'urine peut laisser déposer, immédiatement après son émission, du sable ou des graviers provenant des reins (GRAVELLE), des fragments d'hydatides, des grumeaux de matière *tuberculeuse*, etc., qui sont quelquefois fournis par le même organe, ou par les organes voisins, des cellules cancéreuses, *fig.* 304, et des sporules diverses, des vibrions, *fig.* 307, 308 et 309.

Les produits contenus accidentellement dans l'urine et qui ne peuvent provenir ni des organes urinaires, ni des éléments habituels de l'urine, sont : le *sperme* (*Voy.* PERTES SÉMINALES), des *poils* fournis par des kystes pileux du bassin, des *débris de fœtus* (grossesse extra-utérine), et enfin des *parasites* animaux (*Voy.* p. 365) et végétaux. La recherche, en Égypte, des ovules du *distome hœmatobie* (p.366) pourrait, selon Davaine (*Traité des Entoz.*, p. 312), révéler la présence de ce ver, qui se développe dans les veines des parois de la vessie, en donnant lieu à de l'hématurie et à des troubles plus ou moins graves du côté des organes urinaires. Les ovules agglomérés constituent quelquefois des noyaux de graviers.

On peut tirer parti de ces données dans un assez grand nombre de maladies. Rayer a fait remarquer que le dépôt urinaire, dans la *néphrite goutteuse*, est presque entièrement composé de cristaux d'acide urique chez les goutteux (*Voy.* GOUTTE), tandis que, dans la néphrite simple, le sédiment est généralement formé de poudres amorphes de phosphate de chaux ou d'urates, et de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

B. CARACTÈRES CHIMIQUES DE L'URINE.

L'analyse chimique complète de l'urine n'est pas une méthode d'investigation diagnostique plus praticable au lit du malade que l'analyse du sang. Mais la chimie n'en a pas moins rendu de grands services à la clinique en permettant de constater, à l'aide de réactions et de procédés assez simples pour être usuels, certains éléments contenus pathologiquement dans l'urine. La présence de certains de ces éléments anomaux, en effet, est un signe d'affections graves et par cela même très-importante à reconnaître; or, ces affections pourraient passer inaperçues ou être confondues avec d'autres maladies, ce que les procédés en question empêchent heureusement.

On constate facilement l'*acidité* de l'urine (qui est son état habituel), son *alcalinité* ou son état *neutre*, à l'aide du papier de tournesol ou du sirop de violettes. L'urine devient alcaline accidentellement sous la simple influence de l'ingestion d'eau de Vichy ou d'autres liquides alcalins, par suite d'abus de fruits ou d'un régime végétal, ou par la transformation de l'urée en sels ammoniacaux. Elle est d'autant plus acide que l'alimentation est plus azotée. Mais on a dû conclure, des conditions nombreuses qui font varier la réaction alcaline ou acide de l'urine, qu'on ne doit pas attacher une valeur absolue à ces réactions, comme on l'avait fait d'abord pour certaines maladies.

Je n'ai pas à décrire les procédés qui ont pour objet de constater dans l'urine la présence de l'ALBUMINE ou de la GLYCOSE ; des articles étendus ont été consacrés à ces deux éléments importants de diagnostic, ainsi qu'à l'ALBUMINURIE et à la GLYCOSURIE, qui complètent les précédents. Des moyens d'exploration chimique aident aussi à constater la présence du *pus* (*Voy.* p. 31), ou de la bile dans le liquide urinaire. A propos de la présence de la bile, ou plutôt de sa matière colorante, appelée aussi *pigment biliaire*, j'ai à compléter ce que j'ai dit de sa recherche (*Voy.* p. 125 et 544).

On peut employer le chloroforme comme réactif, à l'exemple de Cunisset, qui, à 40 ou 50 grammes d'urine contenant la matière colorante de la bile, ajoute 5 à 6 grammes de chloroforme. Le mélange étant agité, prend une belle couleur jaune (*Arch. de méd.*, *nov.* 1865). — Jaccoud a employé un procédé qu'il dit extrêmement sensible, et qui donne des résultats quand les autres procédés n'en fournissent pas. C'est une modification du procédé habituel avec l'acide azotique ordinaire, auquel il substitue l'*acide azotique monohydraté fumant.* Une seule goutte de cet acide ajouté avec une baguette de verre aux couches supérieures du liquide urinaire, dans le verre à expérience, gagne le fond entraînant avec elle une quantité de matière verte dont l'abondance est en raison directe de la proportion du pigment biliaire contenu dans l'urine. Si cela est nécessaire, une seconde goutte est ajoutée, sans que l'on soit jamais obligé de dépasser trois ou quatre gouttes. Si l'on en met davantage, on obtient une teinte d'un vert noir que l'on ramène à un belle couleur vert pré en ajoutant de l'eau (*Clin. méd.*, 1868, p. 846). — Heller, qui a recours comme réactif à l'acide azotique ordinaire, ajoute d'abord une petite quantité d'albumine à l'urine, en couvre le fond d'une assiette blanche, et obtient des flocons verts élégants en y versant quelques gouttes d'acide azotique.

L'analyse chimique a appris que certaines substances introduites dans l'économie ne peuvent pas se retrouver dans l'urine ; que d'autres s'y retrouvent décomposées ; et enfin qu'il en est qu'on y constate en nature, comme les matières colorantes que j'ai rappelées précédemment. L'arsenic et l'antimoine (Orfila), le mercure (Cantu), l'iode, le fer, le plomb, le sulfate de quinine, sont éliminés par les urines.

Les traces de *fer* qui passent par l'urine chez les malades qui font usage de ferrugineux donnent une teinte noire au liquide urinaire, si on le traite par la *noix de galle*. — Pour la recherche du *plomb*, l'on fait d'abord prendre au sujet 25 à 30 centigrammes d'*iodure de potassium* trois fois par jour; puis un morceau de *sulfure de potassium*, contenu dans un linge assez épais est laissé dans l'urine pendant cinq minutes. S'il existe du plomb dans le sang, il a été transformé en iodure de plomb par l'iodure de potassium et éliminé par les reins; cet iodure de plomb, en contact avec le sulfure de potassium contenu dans l'urine est rapidement décomposé, et il se forme du *sulfure de plomb noir* insoluble qui reste dans le linge (Reeves, *Austral. méd. Record*, 1861). — Les *iodures*, comme l'iodure de potassium, se constatent en humectant avec l'urine du papier blanc collé, et en versant sur la couche de liquide une goutte d'acide nutrique qui s'empare de la potasse en mettant à nu l'iode qui produit une coloration bleue en se combinant avec l'amidon du papier. Degauquier (*Bull. de Thérapeut.*, 1864) a signalé le sulfure de carbone comme le réactif le plus sensible de l'iode et des iodures contenus dans les liquides, et en particulier dans l'urine. Pour 5 grammes de liquide à analyser, on ajoute 2 à 5 gouttes d'un mélange composé de parties égales d'acide nitrique pur à 36°, et d'hypochlorite de chaux liquide concentré ; si le liquide est incolore et contient

un iodure, il prend une teinte jaunâtre. Et si ensuite on y verse 2 ou 3 grammes de sulfure de carbone, en agitant vivement le mélange, le liquide se trouble, pour peu qu'il contienne d'iode, et des gouttelettes rosées se rassemblent sur les parois du tube, puis gagnent le fond, où elles forment une couche plus ou moins épaisse. Le *sulfate de quinine* donne un précipité jaune orangé, couleur de cannelle, lorsqu'on traite l'urine par quelques gouttes d'*iodure de potassium ioduré.*

L'ébullition de l'urine avec des acides minéraux, mais surtout avec l'acide chlorhydrique, rend plus sensible ou révèle la coloration bleue de l'urine dont il a été question. Mais il suffit, selon Gubler, d'ajouter à l'urine de l'acide azotique goutte à goutte et en grande quantité pour produire cette coloration. — L'acide azotique suffit également pour obtenir, dans le cas de cancer mélanotique, le précipité noir dont il a été question.

L'ébullition et l'acide nitrique sont, comme il a été dit à propos de l'ALBUMINE (p. 27), les moyens de distinguer cette dernière des précipités salins, et par conséquent de constater la présence des *carbonates*, et des *phosphates*, si abondants chez les sujets atteints de RACHITISME ou d'OSTÉOMALACIE.

Traitée par l'éther, l'urine chyleuse ou laiteuse devient transparente, si cet état est dû à des matières grasses, comme c'est l'ordinaire ; et si l'éther employé est soumis à l'évaporation sur un verre de montre, il y laisse déposer une quantité considérable de matière grasse (Rayer). — L'ammoniaque rend *cramoisie* la couleur orange que la rhubarbe donne à l'urine ; le même réactif y produit une teinte *pourpre* s'il y existe des principes de la santoline et une teinte *brune rougeâtre* si c'est du séné.

URTICAIRE. — L'urticaire est un exanthème qui présente les caractères suivants :

1° *Éléments du diagnostic.* — Tantôt il y a *absence de fièvre* initiale, et tantôt le début est marqué par quelques heures ou quelques jours de *symptômes fébriles*, avec *douleurs épigastriques*, *nausées*, *lypothymies;* puis l'on voit survenir des *démangeaisons*, parfois insupportables, et une *éruption* caractérisée par des plaques saillantes, irrégulières, d'étendue variable, à contours arrondis, durs et bien limités. Tantôt elles sont roses ou rouges, tantôt plus pâles que la peau environnante, isolées ou confluentes, et elles occupent diverses parties du corps ou presque toute l'étendue du tégument, parfois même la *muqueuse buccale* (Koch, Lasègue). La durée de cette éruption est courte, ordinairement de quelques minutes ou de quelques heures, et son apparition peut se faire irrégulièrement dans un point, puis dans un autre. Quelquefois il y a, à son niveau, ou au niveau des *articulations*, un gonflement qui gêne les mouvements. D'autres fois il se joint de l'*érythème* à l'urticaire, et il en résulte une *desquamation que l'urticaire ne produit pas par elle-même.*

2° *Inductions diagnostiques.* — Il n'y a pas d'éruption qui puisse se confondre avec l'urticaire ; il faut observer bien légèrement pour prendre cette affection pour une rougeole, ainsi que j'en ai vu un exemple. On doit, en outre des caractères propres à l'éruption, tenir compte de l'*évolution* et des *conditions étiologiques* de l'urticaire, qui sont bien de nature à confirmer le diagnostic.

L'urticaire peut débuter par la peau, ou par les muqueuses, d'où l'urticaire *gutturale* de Lasègue (*Traité des angines*, 1868). Sensation de sécheresse brûlante à la gorge, rougeur ardente de la muqueuse, déglutition modérément douloureuse : tels sont les symptômes qu'il lui assigne. Il survient plus tard des troubles gastriques, qui seraient la conséquence d'une propagation de la phlegmasie à l'œsophage et à l'estomac, de même qu'elle peut s'étendre au nez,

aux yeux, et au larynx, où elle détermine des petites quintes de toux sèche. Quand l'urticaire débute par la peau, elle s'étend ensuite rarement aux muqueuses.

On rencontre cette affection principalement chez les enfants, les jeunes gens et les femmes, surtout lorsque la peau est si fine et si délicate qu'il suffit d'un frottement un peu fort, ou d'une piqûre de puce, comme je l'ai plusieurs fois observé, pour produire des plaques d'urticaire. Le printemps et l'été semblent favoriser son apparition ; mais les causes les plus ordinaires sont l'*ingestion de certains aliments :* viande de porc, champignons, amandes, miel, concombres et surtout, chez des individus prédisposés, des *moules*, des *écrevisses*, du *homard,* et les *œufs* de certains poissons. L'ingestion de l'*opium* est quelquefois suivie d'urticaire. Enfin le contact des feuilles de l'*ortie dioïque* et celui de certaines *chenilles* produisent aussi une urticaire locale et éphémère. Scanzoni a vu deux fois, chez une dame âgée de 34 ans, une application de sangsues sur le col utérin être immédiatement suivie de fièvre avec délire, et, une demi-heure après, d'une éruption d'urticaire qui persista pendant deux jours, et fut suivie de desquamation.

Il faut aussi tenir compte, pour le diagnostic, des *formes* différentes que peu présenter cette affection. — Elle peut être *intermittente*, soit par le retour périodique des plaques, comme H. Bourdon, avec d'autres observateurs, en a rencontré un exemple (*Soc. méd. des hôp.*, 1866), soit parce que ce retour coïncide simplement avec des accès de fièvre intermittente. — Trousseau a connu une jeune femme de vingt ans qui, pendant la période d'invasion d'une fièvre urticaire, avait été prise d'accidents nerveux de la plus grande gravité; elle était frappée d'une profonde stupeur, avec paralysie des extrémités inférieures, et anesthésie (*Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. I). — On a appelé *urticaria tuberosa* une espèce d'urticaire plus grave, dont la marche est chronique et la durée parfois de plusieurs années. L'éruption est ici constituée, non par de simples plaques superficielles, mais par des *nodosités* que l'on sent occuper le derme, et qui occasionnent une gêne et une tension considérables, avec fièvre intense et de l'abattement. Dans des cas rares même, aux indurations se joignent des *ecchymoses*, un *gonflement énorme*, une *gêne extrême des mouvements*, de l'*agitation*, de la *suffocation*. — L'urticaire dite *evanida* a aussi une marche chronique, ordinairement de deux mois environ; les *plaques*, irrégulières et ordinairement allongées, se montrent et disparaissent plusieurs fois dans les vingt-quatre heures.

Graves a signalé (comme je l'ai indiqué déjà à propos de l'HÉPATITE et de l'ARTHRITE) la coïncidence de l'urticaire avec ces affections ; cette triple coïncidence ne serait pas très-rare, selon Graves, qui l'aurait observée huit ou neuf fois. L'urticaire complique quelquefois le *lichen*, ou plutôt ajoute son éruption à celle du lichen ; il en résulte des papules arrondies, bien moins étendues que dans l'urticaire simple, moins saillantes, plus foncées en couleur, et beaucoup plus résistantes sous le doigt. Aux environs, on trouve ordinairement les véritables papules du lichen. — La marche aiguë de l'érythème noueux ne permettra pas, comme le fait remarquer Cazenave, de confondre cette affection avec l'*urticaria tuberosa*, qui est chronique.

3° *Pronostic.* — On n'a pas cité de cas de mort comme conséquence de l'urticaire. La forme aiguë est éphémère et bénigne, incommode seulement par le prurit momentané qu'elle occasionne. Les formes choniques sont surtout pénibles par leur persistance et par les accidents plus graves qui peuvent quelquefois survenir, et que j'ai signalés plus haut.

UTÉRUS. — UTÉRIN (Système ou appareil). — A propos des DÉVIA-

TIONS UTÉRINES et des TUMEURS, j'ai rappelé quelle était la position de l'utérus dans le bassin, et les déplacements ainsi que l'extension considérables qu'il pouvait subir. Je n'y reviendrai donc pas dans cet article.

1° *Maladies.* — Il est impossible, dans l'état actuel de la science, d'exposer une nomenclature satisfaisante des affections utérines. Cela tient à ce qu'à l'utérus sont annexés plusieurs organes, les trompes, les ligaments larges, les ovaires, le péritoine, le tissu cellulaire sous-péritonéal, et que les affections de l'un s'étendent facilement aux autres. C'est ce qui explique l'opinion des observateurs qui ont combattu la distinction trop anatomique des maladies utérines des Traités de pathologie, et qui ont insisté sur la fréquence de la multiplicité des altérations des annexes (F. Siredey et Em. Tillot, *Thèses de doct.*, 1860).

Cependant la CONGESTION de l'utérus, la *métrorrhagie*, les *inflammations* (MÉTRITE), le *cancer*, la *névralgie*, et la *rupture* de l'organe, l'*allongement hypertrophique* de son col, si bien étudié et décrit par Huguier (*Mém. de l'Acad. de méd.,* 1859), sont autant de maladies que l'on peut ne pas comprendre exactement de la même manière, mais qui n'en sont pas moins forcément des espèces nosologiques distinctes et indispensables à admettre pour la pratique. Malgré les dissidences qu'elles ont suscitées, les *déviations pathologiques* de l'utérus doivent aussi y prendre place. Les *granulations*, les *érosions* et les *ulcérations* diverses constituent plutôt de simples signes que des maladies distinctes, de même que l'*aménorrhée* et la *dysménorrhée.* Quant à la *physométrie* et à l'*hydrométrie*, ce sont des affections exceptionnelles, mais qui n'en doivent pas moins être rappelées à la suite des précédentes. On a donné le nom de *rhumatisme* de l'utérus à une affection très-douloureuse de cet organe pendant la grossesse et l'accouchement, qui ne me paraît être que de l'*hystéralgie.*

D'après ce que j'ai dit de la connexion des organes de l'appareil utérin, il faudrait chercher le complément des maladies utérines aux mots HÉMORRHAGIES intra-péritonéales (p. 504), PHLEGMONS péri-utérins, GROSSESSE extra-utérine, PÉRITONITE, OVARITE, etc.

2° *Symptômes.* — En raison de ce que je viens de dire de la complexité des affections au milieu desquelles se trouvent anatomiquement englobées les maladies utérines, on conçoit qu'il ne soit pas toujours facile de distinguer le point de départ des douleurs qui siégent véritablement au niveau de l'utérus. Ces douleurs, en effet, peuvent occuper non-seulement l'hypogastre ou la profondeur du bassin, le fond du vagin, mais encore, ainsi que l'a fait remarquer Aran (*Leçons sur les maladies de l'utérus*), simplement les côtés du bas-ventre, où elles sont dénommées à tort ovariques, ou bien les régions lombaires ou sacrées (lombo-abdominales), et s'étendre aux hanches, aux membres inférieurs (principalement aux cuisses), et même jusqu'à la région épigastrique, où elles peuvent produire un sentiment de défaillance et un besoin factice d'alimentation. Les douleurs utérines peuvent augmenter par l'acte du coït, l'époque menstruelle, par la marche, la constipation et l'exploration de l'utérus.

Comme autres symptômes des affections utérines, on a constaté : le *prurit vulvaire* simple, l'*irrégularité des règles* quant à leur abondance, leur durée, leur époque d'apparition; la *répugnance pour les rapports sexuels;* le *ballonnement* du ventre; les *écoulements* de sérosité, de mucus, de mucosités purulentes ou sanguinolentes plus ou moins abondantes; les *métrorrhagies.* — Il faut joindre à ces symptômes les *douleurs lancinantes vers les mamelles*, et leur gonflement. — Comme symptômes de voisinage, on a noté : des *besoins fréquents d'uriner*, la *miction douloureuse*, des *urines* chargées de mucus

ou de sels; une *constipation* opiniâtre. — Enfin un aspect particulier de la face dit *facies utérin* (*Voy.* FACE), des troubles *dyspeptiques* (Willemin), l'*anémie* et l'*amaigrissement*, ou au contraire l'*obésité*, des *névralgies variées* au niveau du bassin (névralgie lombo-abdominale) ou dans des régions éloignées (tête, poitrine), et surtout la *névralgie dorso-intercostale gauche*, plus rarement la *migraine*, des accidents *hystériques*, et enfin des *paralysies* des membres inférieurs et autres (*Voy.* PARALYSIES réflexes, p. 726) dont l'origine *utérine* n'est pas parfaitement démontrée ; tels sont encore les phénomènes symptomatiques que l'on a rapportés aux affections de l'utérus.

3° *Exploration.* — L'exploration de l'appareil utérin empêche souvent des erreurs de diagnostic qui seraient inévitables si l'on basait uniquement ses inductions sur les symptômes. C'est un sujet qui a été traité avec soin par Fleetwood Churchill dans son important *Traité des maladies des femmes* (trad. par Wieland et Dubrisay, 1866).

L'*inspection* des régions inférieures de l'abdomen, qui peuvent être saillantes par suite du développement de l'utérus, le TOUCHER vaginal et rectal, la *palpation* abdominale, l'application du SPÉCULUM, le *cathétérisme utérin :* tels sont les moyens explorateurs de l'utérus. Il faut y joindre la *percussion*, l'*auscultation* et le *cathétérisme vésical*, lorsque l'utérus forme une tumeur qui envahit supérieurement l'abdomen.

a. — Toucher vaginal. C'est sans contredit le moyen d'exploration le plus important, non-seulement par la facilité de son emploi, qui n'oblige pas à découvrir la femme, mais encore par les résultats cliniques qu'il procure. On le pratique avec l'indicateur (préalablement enduit d'un corps gras), soit seul, soit en lui adjoignant le médius qui permet d'atteindre à une profondeur plus grande d'un centimètre. On a soin, pour pénétrer dans le vagin, de chercher latéralement la partie postérieure de la grande lèvre, qui est au niveau de l'orifice vaginal, afin d'éviter le contact du clitoris ou de l'anus. Pour cette exploration, la femme est debout, ce qui est toujours préférable, ou bien elle est couchée. Dans ce dernier cas, Aran conseille de passer la main qui explore sous la cuisse correspondante de la femme. Lisfranc a donné aussi le bon conseil de toucher les femmes debout en les engageant à faire des efforts, si l'on veut arriver plus profondément, ce qui est nécessaire principalement chez les femmes chargées d'embonpoint. Le toucher vaginal ne se pratique guère que sur les femmes déflorées. Ce n'est que dans des cas exceptionnels, et lorsque l'exploration est jugée absolument nécessaire, par suite de la gravité d'une affection que l'on ne peut rapporter par voie d'exclusion qu'à l'utérus, qu'il faut se décider à y avoir recours chez les vierges. Hors de cette condition, il faut rigoureusement s'abstenir si l'on rencontre la membrane hymen. Lorsque le toucher est jugé indispensable, on doit faire pénétrer l'indicateur pendant que les cuisses sont rapprochées autant que possible (Aran), pour éviter la tension du repli falciforme qui constitue le plus souvent l'hymen.

Le col virginal est très-petit, et conique à base supérieure. Chez la femme qui a eu des enfants, il est devenu cylindrique, si même il n'a pris la forme d'un cône à base inférieure ; il est divisé en deux lèvres, la postérieure plus longue que l'antérieure; et sa fente transversale, plus ou moins béante, est quelquefois comme déchirée à ses extrémités (Aran).

Dans l'état sain, le doigt arrivé au col de l'utérus rencontre d'abord la lèvre antérieure, puis immédiatement au-dessous, l'ouverture transversale du col, et en arrière la lèvre postérieure. En avant du col on peut suivre sa face antérieure jusqu'au cul-de-sac antérieur du vagin, où l'on peut sentir un peu le

corps de l'utérus lui-même, dont la face antérieure se dirige obliquement de bas en haut et d'arrière en avant. En arrière du col, le doigt rencontre le cul-de-sac postérieur du vagin, où l'on ne peut atteindre plus loin que la réunion du col et du corps. Les parois du vagin présentent : antérieurement, la résistance molle de l'intestin, ou la fluctuation de la vessie distendue, qui peut, dans certains cas, gêner l'exploration et nécessiter l'expulsion préalable de l'urine soit par la miction, soit par le cathétérisme, si la miction est impossible; vers la paroi postérieure du vagin, on sent souvent des inégalités noueuses dues à la présence des matières fécales, au lieu de la mollesse particulière à l'intestin; enfin, c'est sur les côtés que l'on constate les phlegmons du ligament large (p. 713). J'ai rappelé ailleurs les changements que présente la position de l'utérus au toucher, lorsqu'il a subi un déplacement physiologique ou pathologique (*Voy.* DÉVIATIONS UTÉRINES). J'ajouterai, avec Valleix, que le toucher permet encore de constater l'état du col, son volume, sa consistance, sa température, sa conformation extérieure, s'il présente ou non des granulations ou des ulcérations, si son ouverture est régulière ou non, si l'utérus est mobile et se meut facilement, si les tissus qui l'environnent sont souples, s'il n'a pas contracté d'adhérences anomales avec les parties voisines, s'il ne plie pas quand on veut le déplacer, s'il n'est pas plus lourd qu'il ne devrait l'être. Il est très-important de chercher à saisir avec l'autre main le fond de l'organe à travers la paroi abdominale, pendant que le doigt introduit dans le vagin soulève le col, ce qui aide à apprécier le volume de l'utérus et aussi sa direction. Enfin le toucher sert aussi à pratiquer le BALLOTTEMENT.

b. — Le *toucher rectal* offre l'avantage de permettre l'exploration de la partie postérieure de l'utérus à une plus grande hauteur que par le toucher vaginal, mais il est bien moins utile que le toucher vaginal. On ne peut admettre avec Aran qu'il faut y procéder après le toucher vaginal si on le juge nécessaire, *sans en prévenir la malade*. Après que le rectum a été débarrassé par un lavement des matières fécales qui peuvent y être amassées, la femme doit être couchée sur le dos, et le doigt, arrivé à une profondeur de 3 à 4 centimètres et après avoir franchi le sphincter, reconnaît en avant une espèce de tumeur résistante et arrondie : c'est le col de l'utérus, qui est d'autant plus saillant qu'il est dirigé plus en arrière et en bas. Au-dessus de ce point, on rencontre le corps de la matrice, que l'on ne peut parcourir en entier que dans les cas de rétroversion; on facilite cette exploration du corps utérin en le refoulant, si cela est possible, avec la main placée à l'hypogastre; on peut aussi explorer par le rectum les faces latérales de l'utérus, et les parties voisines, les ligaments larges, les trompes, les ovaires.

Quant à la combinaison du toucher rectal et vaginal proposée par Récamier, qui la pratiquait en introduisant à la fois l'index dans le rectum et le pouce dans le vagin de manière à juger de l'état de la cloison recto-vaginale, elle ne fournit que des résultats insignifiants, et qui ne sont nullement en rapport avec la répugnance que le procédé provoque chez les femmes.

c. — L'*emploi du spéculum* dont il a été question ailleurs (*Voy.* DÉVIATIONS UTÉRINES et SPÉCULUM), offre quelquefois des difficultés. La contraction de la vulve, la saillie de la partie antérieure du périnée, ou la situation exagérée de la vulve en arrière, par suite de la conformation de la symphyse pelvienne, sont des conditions défavorables. On surmonte la contraction vulvaire en pénétrant lentement; et les autres obstacles, en déprimant le bord postérieur de la vulve, ou en soulevant le siége. Mais une des plus grandes difficultés est celle d'embrasser le col avec l'extrémité du spéculum. Valleix a signalé l'existence des déviations utérines comme la principale cause de cette difficulté (*Guide du méd.*

prat.), et il insiste sur l'inutilité des manœuvres irrégulières qui ont pour but de saisir le col d'emblée. Il recommande une chose essentielle, et sur laquelle on ne saurait trop insister, celle de maintenir au milieu même du champ du spéculum, et à mesure qu'il pénètre dans le vagin, le centre de l'espèce de rosace due au froncement de la muqueuse qui s'y déplisse; on reste ainsi forcément dans l'axe même du vagin, et l'on arrive nécessairement à découvrir le col qui, dans sa position normale, montre principalement sa lèvre antérieure et son orifice un peu en arrière. Il y a nécessairement une déviation si le col se présente autrement.

d. — Le *cathétérisme utérin* avec la sonde utérine est admis dans la pratique, depuis que deux médecins étrangers, Kiwisch et Simpson, en ont préconisé l'emploi, et surtout depuis que, parmi nous, Huguier et Valleix ont modifié la forme et montré les avantages de l'instrument. La sonde de Valleix est une tige métallique arrondie, de 15 à 16 centimètres de longueur, graduée par centimètres, incurvée à son extrémité libre qui présente un léger renflement olivaire, et fixée dans un manche aplati; une encoche pratiquée à six centimètres et demi de l'extrémité, et que l'on suit facilement avec le doigt pendant l'introduction de l'instrument, sert à indiquer la moyenne de la profondeur de l'utérus.

Cette sonde, introduite dans la cavité utérine, fournit des données utiles au diagnostic. Elle fait connaître la capacité intérieure de l'organe, et par suite son volume, lorsqu'il n'est pas assez développé pour dépasser supérieurement le pubis. Elle indique aussi la direction de son axe longitudinal, et par conséquent ses déviations. Pour se servir de la sonde utérine, Valleix, à qui cette sorte de cathétérisme était si familière, faisait glisser le bec de l'instrument (la concavité de la courbure en avant) sur l'indicateur de la main gauche, préalablement introduit dans le vagin, et dont il fixait l'extrémité sur l'ouverture du col. Une fois la sonde arrivée dans la cavité du col, ce qui n'est difficile ou impossible que dans les cas exceptionnels où l'ouverture est très-rétrécie, il la dirigeait suivant l'axe du détroit supérieur du bassin, lui imprimait de légers mouvements pour dépasser les replis valvulaires de l'intérieur du col, et arrivait à son orifice interne qui est parfois rétréci, et même contracturé suivant Aran. Il ne faut pas chercher à surmonter immédiatement ces difficultés; en attendant un moment, comme pour le cathétérisme de la vessie, le spasme cesse parfois rapidement; mais d'autres fois, l'obstacle persiste, et alors il faut attendre au lendemain, la pénétration se faisant ensuite avec facilité. Aran conseille, dans les cas difficiles les plus rebelles, d'opérer immédiatement après les règles, alors que l'orifice interne du col est momentanément élargi. Ordinairement, la sensation d'une résistance vaincue marque le moment où la sonde passe de la cavité du col dans la cavité du corps de l'utérus, et une sensation douloureuse ou désagréable accusée par la malade annonce ordinairement que la sonde touche le fond de l'organe. On maintient alors appliquée l'extrémité de l'indicateur gauche sur la tige au niveau de l'orifice du col, en même temps que l'on retire la sonde, et l'on voit à combien de centimètres de profondeur cette sonde a pénétré, c'est-à-dire les dimensions intérieures de l'utérus (Valleix). On reconnaît que l'organe est dévié de sa position la plus ordinaire aux différentes directions que l'on doit donner à la tige de l'instrument pour le faire pénétrer avec facilité (*Voy.* DÉVIATIONS UTÉRINES).

Le cathétérisme utérin doit être employé avec de grandes précautions et avec une extrême prudence, car il peut occasionner des accidents; heureusement ils sont rares. D'abord son emploi peut avoir une très-grave conséquence : celle de provoquer quelquefois l'avortement, lorsqu'il existe une grossesse ignorée. Il

faut donc bien se garder, dans les cas d'aménorrhée accidentelle, de se laisser aller à croire, malgré les affirmations réitérées des malades, qu'elles ne sont nullement exposées à devenir grosses. Il peut arriver aussi, dans des cas analogues, que des règles suspendues soient accusées comme régulières, ou bien que les règles soient réellement régulières et qu'une fécondation de quelques semaines ait eu lieu. Comment éviter de provoquer l'avortement en pareils cas? En se préoccupant surtout de la régularité et de l'abondance des règles, dit Aran. Mais précisément le danger est dans la difficulté de savoir à quoi s'en tenir sur ce point, non dans un hôpital, où les malades peuvent être très-bien surveillées sous ce rapport, mais en ville et dans les consultations de cabinet, où la constatation est impossible, et où l'erreur serait souvent impossible à éviter. Aran a avoué qu'une fois il a eu ce malheur.

On ne saurait donc trop se tenir sur la réserve, ni rechercher avec trop de soins la vérité relativement aux époques menstruelles. On devrait, dans les cas de doute, rechercher avec attention tous les signes de la grossesse au niveau de l'utérus ou des mamelles (*Voy.* p. 466), et ne pratiquer le cathétérisme utérin qu'immédiatement à la suite des règles, en faisant croire à la malade que c'est le seul moment favorable à cette exploration. Des *douleurs* plus ou moins vives mais cédant rapidement au repos, l'écoulement d'une petite quantité de *sang*, l'*inflammation de l'utérus*, la *péritonite*, et même la *perforation* de cet organe ont encore été observées comme complications du cathétérisme utérin. C'est aussi l'avis du professeur Scanzoni. Cependant il faut se garder d'exagérer les choses en attribuant à l'usage de la sonde des accidents qui peuvent lui être étrangers. Quant à la perforation de l'utérus, elle était évidemment due à l'emploi de cet instrument dans les faits où elle s'est produite. Suivant Aran, cette lésion serait plus effrayante que véritablement grave, et le repos seul amènerait la cicatrisation, ce qui sera difficilement admis. Il ne faut pas oublier que, dans certaines leucorrhées anciennes, on a signalé un amincissement des parois de l'utérus qui peut en faciliter la perforation avec la sonde.

La *percussion* et l'*auscultation* sont applicables à certaines affections utérines avec développement plus ou moins considérable de l'organe vers l'abdomen, et on les emploie dans le but de distinguer ces affections d'une grossesse.

Selon Depaul, à qui l'on doit un traité si complet d'*auscultation obstétricale* (1847), les données fournies par ce moyen d'exploration dans le cours de la grossesse sont : 1° le souffle utérin; 2° les battements du cœur fœtal; 3° un bruit de souffle fœtal ; 4° des bruits résultant des mouvements actifs du fœtus. On peut résumer ainsi qu'il suit (seulement au point de vue du diagnostic de la grossesse) les résultats de son observation à cet égard. — Le *souffle* qu'il appelle *utérin* se passe dans les artères utérines et peut être entendu dans toutes les parties de l'utérus; il est très-variable dans son timbre, son siége, etc., et il peut être perçu à partir de la dixième semaine; mais il se rencontre dans les cas de développement de l'utérus par toute autre cause que le produit de la conception. — Les *battements du cœur du fœtus* constituent deux battements distincts, en général sans mélange de souffle, et qui ont une fréquence toujours supérieure à celle de la circulation maternelle (*Voy.* p. 468); il est impossible de les confondre avec aucun des autres bruits abdominaux; il est très-commun de les entendre à quatre mois, et leur intensité va en augmentant jusqu'à la fin de la grossesse. Ce signe précieux, dont le siége au niveau de l'utérus développé varie selon l'époque de la gestation, et surtout selon la situation du fœtus, donne la certitude de l'existence de la grossesse et de la vie du produit de la conception. — Quant au *bruit de souffle fœtal*, et aux bruits qui sont la conséquence

des *mouvements actifs du fœtus*, ils n'ont qu'une valeur très-secondaire relativement aux doubles battements du cœur du fœtus, constituant le signe stéthoscopique pathognomonique de la grossesse.

VAGIN. — Le vagin présente peu d'affections qui lui soient particulières, en dehors de celles qui sont du domaine de la chirurgie. On y constate la *vaginite*, la BLENNORRHAGIE, des CHANCRES, des écoulements sanguins ou *thrombus* qui surviennent principalement chez les femmes enceintes, de même que la vaginite chronique *granuleuse* qui a été décrite par Deville et qui est caractérisée par des granulations rouges, assez volumineuses, indolentes, éparses ou confluentes, et par un écoulement purulent. Le vagin peut d'ailleurs être envahi par les affections de l'utérus ou du bassin.

C'est à l'aide du TOUCHER et du SPÉCULUM que l'on peut explorer le vagin et constater les signes dont il est le siége. C'est ainsi que l'on a pu reconnaître au niveau de la muqueuse vaginale des colorations particulières dont on a cru à tort pouvoir tirer parti pour le diagnostic.

On a vu, dans des cas de conservation de l'hymen, à la suite de rapports sexuels, le canal de l'urètre, graduellement dilaté par le pénis, remplacer le vagin. Il est inutile d'insister sur les erreurs que cette condition peut entraîner, si elle reste méconnue du médecin.

VAGINISME. — Ce mot a été proposé par Marion Sims pour désigner l'atrésie vulvaire avec l'hyperesthésie qui l'accompagne. L'atrésie vulvaire, consistant principalement dans la contracture du sphincter du vagin, et empêchant la copulation, a été décrite par Michon (*Bull. de thérapeut.*, 1861) Cette affection peut être très-rebelle aux traitements les plus variés, puisque Caffe a vu une femme de 25 ans, mariée depuis plus de trois années, et qui n'avait jamais pu consommer l'acte du mariage, malgré l'absence de l'hymen, de fissure et de toute lésion locale (*Union méd.*, 1866).

VAGINITE. — *Voy.* BLENNORRHAGIE.

VALVULES DU CŒUR. — *Voy.* SOUFFLES.

VARICELLE. — *Voy.* VARIOLIQUES (Maladies).

VARICES. — Les varices sous-muqueuses des organes internes intéressent le praticien en raison des hémorrhagies d'abord inexplicables qu'elles produisent, à moins qu'elles ne soient visibles dans la bouche ou dans le pharynx. Il se développe quelquefois dans l'œsophage des varicosités d'où peuvent résulter des hémorrhagies foudroyantes simulant des hématémèses (*Voy.* HÉMORRHAGIES). Ces varices internes sont trop peu connues.

VARIOLIQUES (Maladies). — Je ne rappellerai pas les discussions qui ont eu lieu sur les différences de nature des affections varioliques. On doit admettre qu'il y a *variole* quand la maladie est complète et s'accompagne de la suppuration des pustules; *varioloïde*, si cette suppuration manque; *varicelle*, lorsqu'il ne survient que quelques vésicules disséminées sans troubles généraux sensibles.

1° *Élements du diagnostic.* — La variole présente d'abord une incubation, qui, d'après des faits assez nombreux et parfaitement probants observés par Laboulbène, dure *douze* à *quatorze* jours au moins pour les adultes (*Soc. méd. des hôpit.*, 1868). La maladie régulière comprend quatre périodes d'invasion, d'éruption, de suppuration et de dessiccation.

L'*invasion* est marquée par des symptômes fébriles variés : tantôt *frissons* répétés, tantôt absence de frissons; *chaleur* plus ou moins vive, sécheresse de la peau, *fréquence du pouls ;* chez quelques sujets, *vomissements*, *constipation*, rarement de la diarrhée; *abattement général* avec douleurs contusives, *céphа-*

algie prononcée, *agitation*, *insomnie*, parfois *délire*, ou bien *somnolence*, rarement *convulsions* locales ou générales; souvent *douleur lombaire*, parfois *douleur abdominale* vive; *douleurs thoraciques* vagues et même *pharyngiennes;* assez rarement on observe les symptômes d'un *coryza* avec larmoiement, de l'oppression et de la dyspnée.

Après deux ou trois jours de ces prodromes, une éruption papuleuse rouge, plus ou moins abondante, se montre, d'abord à la face, où elle est plus prononcée, pour s'étendre ensuite au cou, au tronc et aux membres; cependant on la voit débuter aussi quelquefois au niveau des reins, des fesses, ou autour des ulcérations qui peuvent exister à la peau. Dès le lendemain ou le surlendemain, chaque tache devient vésiculeuse à son centre, qui contient un liquide séreux, puis il se forme de véritables pustules plus saillantes, par la transformation de la sérosité en liquide trouble et d'un blanc jaunâtre. Ces pustules se dépriment et s'*ombiliquent* à leur centre, et elles se développent pendant trois ou quatre jours; elles deviennent dures au toucher, et s'environnent d'un *cercle rougeâtre*. Du quatrième au septième jour de l'éruption, elles deviennent hémisphériques, le pus qu'elles contiennent prend plus de consistance, l'aréole inflammatoire se dessine davantage; en même temps *le tissu cellulaire sous-cutané se tuméfie*, d'abord à la *face*, aux *paupières*, aux *lèvres*, une *salivation abondante* se manifeste, et, au huitième jour, l'éruption arrive à son summum d'intensité, tandis que la tuméfaction se manifeste aux *mains* et aux *parties génitales*. Dès le début, des vésicules se développent à l'isthme du gosier et à la voûte palatine (en produisant une dysphagie douloureuse), et il peut également en survenir au niveau de la muqueuse du larynx, de la conjonctive, du prépuce ou de la vulve.

Les phénomènes fébriles, qui étaient diminués ou disparus une fois l'éruption survenue, reparaissent du huitième au dixième jour et constituent la fièvre dite *secondaire* ou *de suppuration,* qui dure seulement quelques jours, et qui est assimilée par des auteurs à la fièvre traumatique.

La *dessiccation* des pustules commence du neuvième au dixième jour, aussitôt après la diminution du gonflement, et elle se fait dans l'ordre d'apparition des pustules, dont le liquide se dessèche en croûtes jaunâtres, noires ou verdâtres. Leur chute laisse des taches d'un rouge brun, qui persistent parfois plusieurs mois, avec ou sans *cicatrices* creuses indélébiles, suivant l'existence ou l'absence de la suppuration. La dessiccation a lieu au tronc et aux membres quelques jours plus tard qu'à la face. Les pustules des muqueuses disparaissent par résolution.

La varioloïde, appelée aussi *fausse variole*, *variole bâtarde*, *adultérine*, *vaccinique*, *mitigée*, *varicelle pustuleuse*, etc., est souvent remarquable par la bénignité de ses symptômes et la rapidité de sa marche, dont la durée n'est que de six à douze jours. Elle se montre principalement chez les sujets déjà vaccinés. La période d'invasion est très-légère et manque quelquefois; l'éruption est ordinairement caractérisée par un nombre discret de pustules, par leur petit volume, leur prompt développement, leur forme acuminée ou aplatie, et surtout par l'*absence de la fièvre secondaire ou de suppuration*, et par la prompte dessiccation des vésicules ou des pustules. Celles-ci, après être parvenues à leur entier développement en deux à quatre jours, se dessèchent du jour au lendemain, et forment une croûte qui ne tarde pas à tomber, sans laisser de cicatrice.

La *varicelle*, dont l'évolution est de huit ou neuf jours, est considérée généralement comme une variole modifiée qui, ainsi que la varioloïde, se remarque principalement chez les sujets vaccinés. Trousseau qui fait de la varicelle une

affection à part, est allé trop loin en disant que la varicelle est aussi étrangère à la varioloïde que la rougeole l'est à la variole. Les prodromes de la varicelle sont d'ordinaire très-légers ou nuls, mais l'éruption présente plusieurs variétés : 1° la *varicelle à petites vésicules* (*chicken-pox* des Anglais), à vésicules petites, acuminées ou aplaties, à liquide transparent, puis lactescent après deux ou trois jours, avec de la démangeaison, et la dessiccation se faisant au bout de six ou sept jours par de légères écailles brunâtres; 2° la *varicelle à vésicule globuleuse* (*swine-pox*), ne différant de la précédente que par le développement semi-sphérique des vésicules, qui se remplissent promptement d'une assez grande quantité de fluide; 3° la *varicelle verruqueuse* ou *papuleuse* (*varicella solidescens*), qui a bien moins d'importance que les deux précédentes.

La variole peut être irrégulière ou compliquée, et présenter encore d'autres éléments de diagnostic dont il sera question plus loin.

2° *Inductions diagnostiques.* — Si j'ai longuement rappelé les éléments symptomatiques de la variole simple et régulière, c'est que la seule constatation de ces caractères suffit presque toujours au diagnostic. Ce n'est qu'au début que le diagnostic peut présenter des difficultés.

Pendant la *période d'invasion*, ces difficultés sont réelles, parce que l'on ne retrouve pas ici, comme dans la plupart des cas de rougeole et de scarlatine, des symptômes prodromiques caractéristiques. Les douleurs lombaires ont sans doute une certaine valeur, parce qu'on les retrouve bien plus fréquemment dans la variole que dans les autres fièvres éruptives, mais comme elles peuvent exister dans ces fièvres et dans d'autres affections aiguës, ainsi qu'on le constate tous les jours, leur valeur est loin d'être absolue. On a signalé aussi l'absence des cicatrices vaccinales comme pouvant démontrer en pareils cas que le malade est plus exposé qu'un autre à contracter la variole; mais cette particularité ne peut fournir qu'une vague probabilité que les phénomènes généraux et les douleurs lombaires se rapportent au début d'une variole, à moins qu'il n'existe une épidémie de cette maladie. Trousseau a vu la rachialgie, ou douleur lombaire, s'accompagner de paraplégie. J'ai rencontré un fait de variole dans lequel, avec la douleur des lombes, coïncidait une rétraction douloureuse du testicule (*Voy.* Congestion des reins, p. 229). Ces particularités, qui peuvent se représenter, sont utiles à connaître pour le diagnostic.

Dès que l'éruption a paru, il ne saurait y avoir de sérieuses difficultés de diagnostic que dans les cas où il n'existe encore que des papules. J'ai vu entrer à l'hôpital deux malades atteints d'une fièvre typhoïde avec éruption de *taches rosées lenticulaires* nombreuses, envahissant même le visage, et qui furent considérés, dans un concours clinique, comme atteints de variole discrète au début de l'éruption ; les symptômes généraux existants, qu'on ne pouvait expliquer par une lésion locale, avaient favorisé l'erreur, qu'un examen suffisamment prolongé eût pu cependant faire éviter. Les papules de la *rougeole* dite *boutonneuse* pourraient aussi être confondues avec celles de la variole, et réciproquement. Dans ces différentes conditions, l'examen du pharynx, qui offre souvent des vésicules précoces dans les cas de variole, lève ordinairement les doutes (*Voy.* p. 807, *c.*).

Lorsque la variole est reconnue au début de l'éruption, et si la fièvre est intense, peut-on prévoir que l'on aura affaire à une variole avec fièvre secondaire et suppuration des pustules, ou bien à une simple varioloïde ? Dans la plupart des cas, l'existence des cicatrices vaccinales vraies devra bien faire penser qu'il s'agit d'une simple varioloïde; mais cette constatation ne devra pas faire rejeter absolument l'existence d'une variole grave. Il y a plus : il peut se

présenter des cas exceptionnels utiles à connaître, et dans lesquels les cicatrices confluentes d'une variole ancienne n'annoncent pas l'immunité pour une variole grave et même mortelle. J'ai observé à l'Hôtel-Dieu un fait de cette espèce chez un adulte qui, étant militaire, et avant les deux varioles dont la seconde l'a fait succomber, avait été vacciné plusieurs fois sans succès. Bousquet a cité des faits analogues.

Lorsque l'éruption est suffisamment développée, l'apparition ou le défaut de la fièvre secondaire et de la suppuration des pustules démontre qu'il s'agit de la variole ou de la varioloïde. Cependant, l'incertitude ne saurait exister au sujet d'une varioloïde si l'éruption était très-discrète au début, la fièvre modérée, et si le malade avait été vacciné précédemment. Quant à la varicelle, elle ne peut donner lieu à aucune erreur.

La *marche* de la maladie, précédemment indiquée, a une utilité incontestable comme source de données diagnostiques. Sons ce rapport, l'exploration thermométrique fournit des résultats intéressants. Dans la première période, de deux à cinq jours, il y a une température graduellement élevée 40°, 5 à 42°, puis une diminution ou défervescence rapide après l'éruption, en douze ou quarante-huit heures. Cette défervescence est définitive s'il s'agit d'une varioloïde ; mais s'il y a une variole vraie, avec suppuration des pustules, la défervescence qui succède à l'apparition de l'éruption n'est que momentanée et, vers le sixième jour, la température remonte rapidement pour atteindre ou même dépasser la première augmentation, comme on le voit dans la figure 310.

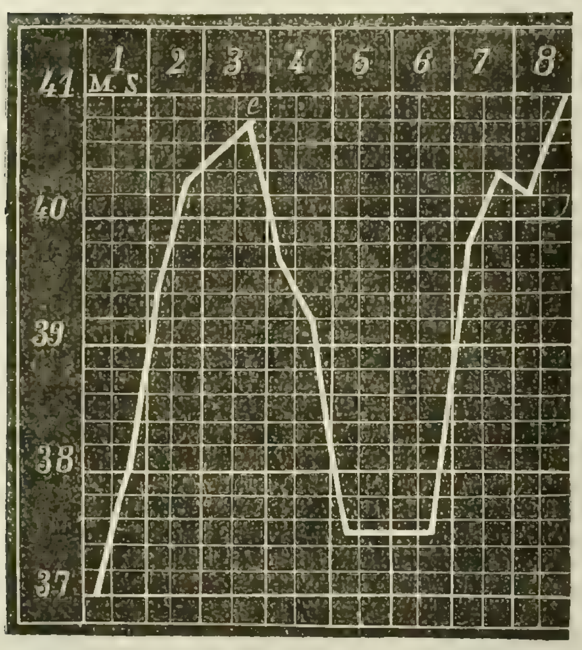


Fig. 310. — Variole confluente (G. Sée).

La considération des *causes* a aussi une importance réelle. L'existence incontestable d'une *épidémie*, et l'influence de la *contagion* à laquelle a pu être exposé le malade, sont les particularités étiologiques principales qui peuvent éclairer le diagnostic dans les cas douteux. On n'oubliera pas non plus que c'est surtout après l'âge de six ans que l'on voit survenir la variole, et qu'elle est d'autant plus rare qu'on se rapproche davantage de la vieillesse ainsi que de la naissance, époque à laquelle la maladie peut cependant se montrer congénitale. Le médecin ne peut d'ailleurs fixer qu'une époque bien tardive à laquelle on n'a plus à craindre l'effet d'un rapport antérieur avec un varioleux. La durée de l'incubation, en effet, a été constatée entre trois jours et quarante-six.

La maladie varioleuse étant constatée, il faut que le diagnostic détermine si elle est : 1° primitive ou secondaire ; 2° régulière ou irrégulière ; 3° simple ou compliquée. Les varioles dites *malignes* rentrent dans le cadre des varioles irrégulières et surtout compliquées. Comme dans toutes les fièvres éruptives, l'obscurité du diagnostic est en raison de la forme anomale ou irrégulière de la variole,et des complications qu'il est par cela même important de bien constater au lit du malade.

Relativement au diagnostic des formes anomales de la variole, je rappellerai d'abord qu'en dehors des varioles modifiées par des vaccinations antérieures, il est très-rare de constater des anomalies dans l'évolution des différentes phases de la maladie, contrairement à ce qui s'observe pour la rougeole et pour la scar-

latine. Le fait le plus curieux que j'aie rencontré à ce sujet est une petite fille de 18 mois que j'ai observée en 1859 aux *Enfants-Assistés*. Cette enfant, non vaccinée, entre à l'infirmerie le 22 avril pour une varicelle ; elle en sort guérie le 28. Le 1er mai, elle est admise pour une variole discrète à la face, mais plus considérable aux fesses et au bas-ventre, dans le cours de laquelle (le 4 mai) il apparait une éruption intense de rougeole. Enfin, le 7 mai, alors que les pustules sont à leur période de maturation, une nouvelle poussée d'éruption variolique s'effectue et suit régulièrement toutes ses phases. Je crois qu'il existe dans la science peu de faits analogues, d'autant plus, je le répète, que ces anomalies d'évolution sont très-rares, surtout chez les individus non vaccinés. On a signalé la rareté de la variole confluente chez les très-jeunes enfants.

Quant aux varioles qui apparaissent dans le cours d'une autre maladie, et qui sont par cela même anomales, elles agissent sur la maladie préexistante comme la rougeole : en l'aggravant suivant Barthez et Rilliez, si elle est de celles qui compliquent la variole ; et au contraire en atténuant, suspendant ou guérissant celles qui ne rentrent pas dans le cadre habituel de ses complications, telles que la chorée et plusieurs affections cutanées (eczéma, impétigo, lichen, prurigo).

Les *complications* de la variole méritent une attention d'autant plus grande qu'elles peuvent être nombreuses et graves. — D'abord on peut trouver combinées à la variole la *rougeole* ou la *scarlatine*. Les symptômes variés de ces diverses affections se combinent en pareil cas, et jamais la variole n'a son évolution normale. Le fait que j'ai rappelé confirmerait cette proposition. — J'ai vu une varioloïde survenir avec une *pneumonie* chez le même sujet, et les deux maladies avoir chacune leur évolution parfaitement régulière. — Parmi les complications précoces qui surviennent au début ou pendant l'éruption, on en compte qui ne sont que l'exagération de quelques symptômes ; tels sont le *ptyalisme*, la *laryngite* et l'*ophthalmie*, qui proviennent du développement extrême des pustules de la bouche, du pharynx, du larynx et de la muqueuse oculaire. Il ne faut pas confondre cette dernière ophthalmie avec la kératite qui apparaît à une époque plus avancée, et qui peut amener la cécité, comme c'était si fréquent avant la vaccination. Les Anglais ont décrit sous le nom de *rash* une éruption érythémateuse ou scarlatiniforme, apparaissant principalement au bas du tronc et aux cuisses, en même temps que se fait l'éruption variolique, et qui a été considérée par les uns, comme un signe pronostique favorable, par les autres comme pouvant au contraire se rencontrer dans les faits les plus graves. Enfin on y a vu une éruption spéciale à la variole, tandis que d'autres observateurs se sont demandé s'il ne s'agissait pas là de simples scarlatines irrégulières concomitantes de l'affection variolique (*Voy. Soc. méd. des hôpit.*, 1869). — Les *hémorrhagies*, complication des plus graves et assez fréquentes, se montrent au plus tôt dès le deuxième jour de l'éruption. Vers la peau, le sang envahit les pustules, leur pourtour ou leurs intervalles, sous forme d'ecchymoses noirâtres ou d'épanchements qui peuvent ressembler à des gros grains de cassis, lorsque les pustules forment de petites bulles pemphygoïdes. Les hémorrhagies par les muqueuses consistent en épitaxis, stomatorrhagie, pertes de sang par les selles, l'urine, par l'utérus, et même par des pustules ouvertes ou par des plaies accidentelles. A ce genre de complication, ordinairement funeste, se joignent quelquefois des *symptômes nerveux* qui sont une aggravation de ceux de début : délire, anxiété, agitation extrême. — L'ORCHITE et l'*ovarite* varioleuses signalées par M. Béraud (*Arch. de méd.*, 1859, t. XIII), sont des complications importantes à rappeler. — Le gonflement inflammatoire de la

peau qui accompagne l'éruption peut donner lieu à de petits *abcès aigus* qu'il ne faut pas confondre avec les *abcès multiples* sous-cutanés et parfois péri et intra-articulaires, qui surviennent, dans la convalescence, dans diverses parties du corps. Ces derniers abcès ont été considérés comme critiques, ou comme une suite d'infection purulente : souvent favorable dans le premier cas, sauf lorsqu'il y a suppuration des articulations, et toujours funestes dans le second. — Enfin G. Hayem (*Soc. de biol.*, et *Gaz. méd.*, 1866) a trouvé dans la variole (9 fois sur 11 autopsies) les *altérations musculaires* signalées par Rokitanski comme propres à la fièvre typhoïde (*Voy.* p. 1062).

L'*infection purulente*, survenant pendant la période de suppuration de certaines varioles confluentes, est une complication très-grave et rapidement funeste de la variole ; elle s'annonce par de violents frissons et les accidents graves de la résorption du pus (*Voy.* Pyémie).

A une époque avancée de la maladie, peuvent apparaître : l'*otite*, qui s'accompagne le plus souvent d'une large perforation du tympan suivant Triquet; la *bronchite*, la *broncho-pneumonie* et la *pneumonie lobaire* chez les enfants (Barthez et Rilliet); exceptionnellement la *gangrène* et les *hydropisies*, qui sont ici aussi rares qu'elles sont fréquentes à la suite de la scarlatine; enfin, on a encore observé comme complications : la *pleurésie*, la *péricardite*, la *néphrite*, la *stomatite*, la *diphthérie* secondaire, le *croup*. Mettrai-je au nombre des complications l'éruption *hydrargyrique* qui survient quelquefois par suite de l'application des emplâtres de Vigo ou des autres préparations mercurielles dans le but d'atténuer l'éruption? Il est évident que ce n'est pas là une véritable complication, mais une coïncidence seulement utile à rappeler (*Voy.* Hydrargyrie), pour qu'on rapporte cette éruption à sa véritable cause.

Les *paralysies temporaires* consécutives aux maladies aiguës (*Voy.* p. 724) paraissent avoir été plus particulièrement rencontrées à la suite de la variole et des autres fièvres éruptives.

Les tubercules, loin de se montrer comme complication de la variole, constitueraient une affection antagoniste, pour certains auteurs. Mais qu'est-ce qu'un semblable antagonisme qui n'empêcherait pas la variole de se développer chez des tuberculeux, et qui ne s'opposerait pas à ce que des manifestations scrofulo-tuberculeuses se montrassent postérieurement à la variole?

3° *Pronostic.* — Tout le pronostic de la variole se réduit à ces considérations : que la variole normale guérit le plus habituellement, surtout si elle n'est pas confluente; et qu'elle est principalement grave lorsqu'elle est anomale, lorsqu'il existe des complications, ou des maladies préexistantes (variole secondaire). Le très-jeune âge des enfants est une condition défavorable. On sait que la varioloïde est habituellement suivie de guérison, et que la varicelle constitue une affection légère qui guérit constamment.

VASCULAIRES (Appareils, bruits). — Je n'ai pas à m'occuper ici des appareils vasculaires, ni à rappeler les maladies qui y ont leur siége, attendu qu'il en a été question aux mots Artères, Lymphatiques, Veines. Je n'ai qu'à traiter ici des bruits vasculaires que perçoit l'auscultation, et encore ma tâche se trouve-t-elle abrégée par les articles Anévrysmes, Frémissement cataire, Souffles.

Les bruits vasculaires se passent dans les artères ou dans les veines.

A. — Les bruits *artériels* sont perçus au niveau de l'aorte, ou des artères principales des membres. Ils constituent des *souffles simples* et *intermittents* comme la diastole artérielle, et rarement des souffles *doubles* ou *continus*. Tantôt ils sont *doux*, ce qui est le plus ordinaire ; tantôt ils sont *rudes*,

comme le *bruit de râpe* ou *de lime* du cœur, et enfin ils constituent rarement un *bruissement* aigu, se rapprochant du bruit de scie, et ordinairement continu.

Les souffles doux peuvent s'entendre au niveau de toutes les grosses artères. Tantôt ils sont perçus dans le voisinage du cœur (aorte, carotides), comme une extension des souffles qui se produisent au niveau des orifices de cet organe (*Voy.* SOUFFLES); tantôt le souffle est indépendant d'une lésion valvulaire du cœur, et il est alors généralisé dans toutes les artères. Ceci arrive dans les cas d'*anémie* ou de *chlorose* par suite de l'altération du sang, et sans que les conditions physiques du phénomène aient été bien précisées. On sait que la production des bruits artériels est favorisée par une impulsion plus rapide du sang et par la tension longitudinale des artères. Mais il y a encore d'autres conditions sur lesquelles Potain (art. ANÉMIE du *Dict. encyclop. des sc. méd.*, t. IV) a attiré l'attention. Il pense que l'aglobulie et l'hydrémie contribuent à faire naître les souffles anémiques ainsi que d'autres conditions que j'ai rappelées à propos de l'ANÉMIE (p. 58). Le souffle localisé est dû au rétrécissement d'une artère, à son obturation incomplète, à sa compression, à l'existence de plaques crétacées dans son intérieur, à un anévrysme, et, dans le cas où le bruit anomal est continu (*bruissement*), à un anévrysme variqueux (*anévrysme artério-so-veineux*).

B. — Les *bruits veineux* sont continus. On en distingue plusieurs variétés : *souffle plus ou moins fort*, uniforme, et devenant souvent musical lorsque la circulation s'accélère, *souffle à double courant ou à renfoncement*, analogue au bruit du jouet appelé diable (*bruit de diable*, de Bouillaud); *sifflement modulé* ou imitant le vent de bise, ou un *bruit musical* auquel on a donné aussi le nom de bruit de *piaulement*, bruits se produisant dans les veines suivant Hope, Aran, Barth et Roger, Monneret; mais pouvant également être produits dans les artères comme au niveau du cœur. Les bruits veineux se reconnaissent, au niveau de la jugulaire, par exemple, à ce qu'ils cessent dès que l'on comprime la veine avec le stéthoscope, ou au-dessus avec le doigt, de manière à interrompre la circulation du sang dans son intérieur, ce qui n'empêche pas la circulation de continuer dans l'artère carotide, et le bruit carotidien intermittent d'être perçu. Ces bruits veineux sont des signes plus avancés d'anémie et de chlorose que les bruits artériels, dans les conditions que j'ai rappelées tout à l'heure. Pour Parrot, tous les souffles veineux seraient l'effet du retour du sang dans les veines par suite de l'insuffisance de l'orifice tricuspidien du cœur, démontrée par l'existence du pouls veineux. Cette explication ingénieuse a été discutée sommairement au mot SOUFFLES (p. 971) à propos de l'insuffisance tricuspide. J'y renvoie le lecteur.

Au niveau de l'abdomen, un souffle ou murmure a été signalé au niveau d'une veine superficielle dilatée, comme signe de cirrhose, par Sappey (*Voy.* p. 199). Bouillaud et Potain ont constaté aussi un bruit musical au niveau de la partie inférieure du sternum dans la même maladie (*ibid.*). Mais ces signes sont exceptionnels. Il en est de même du souffle signalé par Bœser, au niveau de l'artère splénique dans le plus grand nombre des engorgements avancés de la rate(?), et qui serait bien distinct du souffle aortique (*Acad. de méd.*, 1862). Ce souffle pourrait servir, suivant l'auteur, à distinguer la tumeur splénique d'une autre tumeur de l'hypochondre gauche. Lorsque le foie est refoulé en haut, il affirme que l'on peut percevoir un bruit de souffle continu à son niveau.

Le souffle *utérin* que l'on constate au niveau de l'utérus pendant la gestation (*Voy.* p. 1096), et moins fréquemment au niveau de tumeurs de l'utérus, de

l'ovaire, etc., est un souffle vasculaire artériel. Plusieurs auteurs, et entre autres Ollivry, Cazenave, de Lens, Lacroix, Monod, Carrière, ont pensé que ce bruit se passait au niveau de l'insertion du placenta, et l'ont dénommé *souffle placentaire.* Mais Dubois n'adopte pas cette manière de voir, non plus que Depaul qui, dans son *Traité d'auscultation obstétricale*, a fait connaître des faits contradictoires qui l'ont porté à admettre une opinion contraire. Pour lui, la seule condition nécessaire à la production du souffle, c'est le développement assez considérable de vaisseaux artériels en communication avec la circulation générale.

VÉGÉTATIONS. — On a donné ce nom à des excroissances diverses qui surviennent à la surface des muqueuses ou de certaines plaies, et dont le diagnostic ne saurait être précisé que par le toucher et surtout par la vue. Le laryngoscope peut les faire constater dans le larynx, où elles sont une cause d'asphyxie lente.

Toute l'importance du diagnostic pour les végétations des parties génitales, se résume dans la distinction de leur nature syphilitique ou non syphilitique. Les végétations syphilitiques, sous des formes diverses (*Voy.* p. 996), coïncident ordinairement avec d'autres symptômes secondaires. Sans admettre qu'une simple leucorrhée puisse produire des végétations non syphilitiques chez la femme, on ne doit pas oublier que la grossesse en est quelquefois l'origine (*Voy.* p. 470). Le chancre végétant (*Voy.* p. 1075) donne également lieu à des végétations vives qui seront facilement rapportées à leur cause, en raison de la marche et du développement des accidents locaux.

VEINES, VEINEUX (Appareil). — La veine cave supérieure, la veine cave inférieure, et la veine porte, constituent les trois grands centres ou aboutissants de la circulation veineuse.

Les maladies des veines dont le médecin doit tenir compte, sont la PHLÉBITE, les CONCRÉTIONS SANGUINES indépendantes de l'inflammation. (*Voy* EMBOLIES), certaines VARICES, les communications anomales des troncs veineux avec les artères (ANÉVRYSMES variqueux, p. 70), les *compressions* diverses des troncs veineux par des tumeurs, et en outre, pour la veine porte l'*imperméabilité du foie* atteint de CIRRHOSE.

Ces lésions se manifestent par des signes directs qui sont peu nombreux, si l'on fait abstraction de la douleur et des symptômes fonctionnels qui peuvent exister dans la phlébite, ou des signes fournis par les affections qui se compliquent des accidents veineux. Les signes propres à ces accidents sont principalement ceux que produit la gêne ou l'interruption de la circulation veineuse. Ces signes sont locaux et comprennent la *distension des veines* apparentes, la *congestion* par stase sanguine, et l'*œdème.* On doit joindre à ces données diagnostiques la sensation d'un *cordon résistant et douloureux* que donne la palpation d'une veine superficiellement placée et oblitérée par une concrétion sanguine, et enfin, comme signe accessoire mais très-grave de ces concrétions veineuses, la rupture du caillot et le transport rapidement mortel du fragment détaché dans les divisions de l'artère pulmonaire (*Voy.* EMBOLIES veineuses).

Ces différents symptômes varient suivant le *siége* de l'oblitération ou des obstacles au retour du sang veineux, car ils occupent la zone plus ou moins étendue des veines qui se rendent dans la branche ou dans le tronc veineux où siége l'obstacle. C'est ainsi que l'œdème et la stase du sang veineux peuvent se trouver limités à l'extrémité d'un membre, ou à un membre tout entier; que la *moitié supérieure* du corps est atteinte, si la circulation est gênée dans la *veine cave supérieure* (*Voy.* p. 686), la *moitié inférieure* si c'est la *veine cave inférieure.*

Il y a œdème général ou *anasarque* si l'obstacle occupe les orifices du cœur droit, les poumons, ou les orifices des cavités gauches. La distension des veines jugulaires est alors remarquable, et il s'y joint quelquefois des *battements* pseudo-artériels (*pouls veineux*). Ces battements peuvent n'être qu'apparents et dus au soulèvement de la veine par les battements de la carotide, ou bien ils se passent réellement dans les jugulaires et dépendent de l'impulsion en recul que reçoit le sang veineux, par suite, soit d'une insuffisance auriculo-ventriculaire droite, soit d'une communication accidentelle de l'aorte avec la veine cave supérieure (anévrysme variqueux). Enfin, l'œdème est remplacé par l'ascite, et la stase veineuse par la distension des veines superficielles de l'abdomen, si l'obstacle occupe la veine porte (*Voy.* CIRRHOSE et PHLÉBITE, p. 818). La distension des veines de l'abdomen est aussi un très-bon signe du CARREAU chez les enfants.

VENINS. — Les animaux qui ont été appelés *toxicozoaires* en raison de l'action de leur venin sur l'homme (*Voy.* Moquin-Tandon, *Éléments de Zoologie médicale*), tantôt agissent localement, et tantôt produisent des accidents généraux graves, ou une mort plus ou moins rapide.

Le diagnostic ressort le plus souvent de la connaissance même de la cause qui a produit les phénomènes toxiques. Lorsque les effets du venin sont locaux, et se bornent à une irritation locale avec ou sans gonflement, ils ont généralement peu d'importance. Tels sont ceux qui sont produits par les *araignées*, les *tarentules*, les *scolopendres*, l'*ornithorrynque*, les *scorpions*, les *abeilles*, les *bourdons* et les *guêpes*. Plusieurs de ces animaux ont donné lieu à des fables recueillies par le vulgaire, et on a attribué à leur venin des effets graves. Ils ne le sont véritablement que dans des cas exceptionnels, soit dans certaines régions méridionales comme pour le scorpion par exemple, soit pour certaines espèces qui peuvent occasionner la mort dans nos contrées par la multiplicité des effets toxiques, comme on l'a vue résulter de piqûres d'un essaim d'abeilles sur un même individu.

Les accidents les plus graves sont dus à la morsure des serpents à crochets. On trouve ces accidents parfaitement décrits dans le savant ouvrage de notre excellent confrère le docteur Rufz, *sur le serpent de la Martinique* (1860). Ces accidents sont variables et plus ou moins rapides. Une *douleur vive*, cuisante, s'étendant immédiatement à tout le membre qui a été mordu, son *gonflement* et son *refroidissement* plus ou moins rapides, sa *teinte livide*, les *phlyctènes* qui s'y développent, un *malaise* indéfinissable, des *nausées*, des *vomissements*, des *étourdissements*, puis de la *somnolence* et un *coma* qui peut aller jusqu'à la mort, ou bien des *syncopes fréquentes* et des *sueurs froides et visqueuses* qui la précèdent : tels sont les phénomènes qui s'observent dans un grand nombre de cas. D'autres fois, le blessé succombe à un *phlegmon diffus*, à une *congestion pulmonaire* prise, dit Rufz, pour une pneumonie par certains observateurs. Enfin la mort peut encore être produite par les accidents primitifs se développant tardivement quelques jours après la morsure, alors que le blessé se croit hors de tout danger.

Mais tous les cas de morsure ne sont pas suivis de mort. La guérison peut avoir lieu après des *sueurs copieuses* survenant le second ou le troisième jour, ou plus tard. Cependant la guérison n'est pas constamment complète, et il n'est pas sans intérêt de rappeler les accidents consécutifs que le médecin peut avoir alors à interpréter. Rufz nous apprend qu'il n'est pas rare de rencontrer des *invalides* de la piqûre du serpent, qui conservent, à la suite de phlegmons diffus, des *nécroses*, des *trajets fistuleux*, des *ulcères* dont la guérison est intermi-

nable, des *cicatrices* et des *déformations hideuses*, ou des *gonflements œdémateux éléphantiasiques*. Assez fréquemment pour que Rufz et plusieurs autres observateurs en aient vu chacun plusieurs exemples, on rencontre des *amauroses* temporaires ou persistantes, des *hémiplégies* complètes ou des *paralysies d'un seul membre*. On a encore vu une *hémicrânie* rebelle, l'*hypochondrie* et un *mutisme* complet malgré la liberté entière des mouvements de la langue (Seisson, Rufz), être la suite d'une piqûre de serpent.

Ces particularités sont pour nous intéressantes à connaître, car elles permettent de remonter à la cause de phénomènes qui pourraient nous paraître inexplicables ou nous induire en erreur, si nous les constations chez des malades de ce genre venus d'outre-mer. Mais en France on peut aussi, dans certaines contrées, la Vendée par exemple, rencontrer des cas nombreux de morsures de vipère. Viaud-Grand-Marais a publié, en 1860, un livre intéressant basé sur 203 observations qu'il a pu rassembler. Il signale les deux empreintes des dents vénéneuses comme étant habituellement à peine visibles, plus ou moins écartées suivant la grosseur de la tête du reptile. La rétraction de la peau peut faire disparaître à leur niveau toute trace de piqûre. Il a constaté que la mort avait eu lieu 24 fois, sur les 203 faits qu'il a réunis, environ dans la huitième partie des cas.

VENTEUSES (Maladies). — *Voy.* PNEUMATOSES.

VERS INTESTINAUX. — *Voy.* ENTOZOAIRES.

VERTÉBRALE (Région). — *Voy.* RACHIS.

VERTIGES. — Le vertige consiste en une sensation momentanée de tournoiement et, dans la station droite, dans un défaut d'équilibration qui fait que l'on cherche un point d'appui pour éviter une chute, qui a lieu quelquefois. Le vertige avec perte de connaissance caractérise une forme d'ÉPILEPSIE. Mais en dehors de cette maladie, il a lieu avec conservation de la conscience individuelle, ainsi que l'a fait remarquer Trousseau, dans sa *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu;* et alors il se présente comme un symptôme ou comme une maladie (névrose). Max Simon a fait un très-bon travail sur le vertige nerveux (*Mém. de l'Acad de méd.*, 1858).

Comme *symptôme*, le vertige se rencontre dans une foule de conditions en apparence contradictoires, c'est-à-dire avec la congestion (active ou par stase sanguine) du cerveau, et avec son anémie. Le vertige n'est donc pas, comme on le croit souvent encore, un signe presque exclusif de *congestion cérébrale* et un signe avant-coureur d'*hémorrhagie du cerveau*. On le rencontre aussi non-seulement dans les affections *cérébrales et méningiennes* en général, et surtout dans la *paralysie générale des aliénés* (où il affecte la forme épileptique), mais de plus dans les maladies d'organes éloignés (vertige sympathique), surtout lorsque ce phénomène est prédominant ou en apparence isolé.

La détermination de l'origine du vertige symptomatique est un point capital du diagnostic, surtout lorsque ce phénomène est prédominant ou en apparence isolé. Il faut songer, en effet, qu'en dehors des affections cérébrales et des affections fébriles graves (fièvres typhoïdes), ce phénomène peut résulter des affections des *organes centraux de la circulation* avec stase sanguine vers la tête, des maladies des *organes respiratoires* avec dyspnée extrême, dans lesquelles le vertige semble indiquer une asphyxie commençante, des affections des *organes digestifs*, et surtout de la *dyspepsie* stomacale, d'une *indigestion*, d'un *embarras gastrique* (vertige stomacal). Les *entozoaires* des voies digestives donnent également lieu à des vertiges et à d'autres accidents nerveux (*Voy.* p. 359). Le vertige est encore produit par la *constipation*, par des *empoison-*

nements (narcotiques, septiques), par certaines *intoxications*, par la *goutte*, par la *maladie de Brigth*, par tous les genres d'*anémie*. Enfin il est, avec la syncope, un des premiers signes de la *rage*.

Le vertige nerveux considéré comme *névrose* doit être admis lorsqu'il se produit spontanément ou par des causes accidentelles, en dehors de celles que je viens de rappeler.

VÉSICULES. — VÉSICULEUSES (Affections). — Les soulèvements peu étendus de l'épiderme par une sérosité ordinairement transparente, auxquels on a donné le nom de *vésicules*, se rencontrent comme signes d'un assez grand nombre d'affections cutanées. Ce sont: les différentes variétés d'HERPÈS, l'ECZÉMA, la *miliaire*, la *gale*, l'*éruption scarlatineuse*, exceptionnellement celle de la *rougeole*, la *varicelle*, certaines *varioloïdes*, la *variole* au (niveau du pharynx), et les SYPHILIDES dites vésiculeuses.

En outre de ces affections, dans plusieurs desquelles les vésicules confluentes peuvent se convertir en bulles, je dois rappeler encore : les SUDAMINA, qui sont un symptôme important de quelques affections, et notamment de la fièvre typhoïde; les vésicules sublinguales que l'on a cru constater dans la *coqueluche* et dans la *rage;* et enfin l'éruption vésiculeuse qui peut accompagner beaucoup de piqûres d'animaux parasites ou venimeux, ou succéder à des frictions irritantes, comme celles avec de la teinture d'arnica, par exemple, qui est si fréquemment employée, avec l'*huile* de croton, le tartre stibié. Comme complément de cet article, voyez le mot BULLES.

VESSIE. — La vessie est entièrement cachée derrière le pubis et dans la profondeur du bassin dans l'état sain, et ce n'est que lorsqu'elle est plus ou moins fortement distendue par l'urine qu'elle s'élève vers l'abdomen dans la région hypogastrique et même jusqu'au delà de l'ombilic, où elle constitue une sorte de globe qui est comme inséré par sa base dans la concavité pelvienne.

1° *Maladies.* — La vessie est atteinte d'HÉMORRHAGIES (*Voy.* p. 490, *b*), de CYSTITE, de CALCULS, de PARALYSIE, de *distension* (*Voy.* RÉTENTIONS d'urine, p. 921), de RUPTURES. Mais la vessie peut paraître affectée lorsque ce sont les reins et les voies urinaires qui en partent (calices, bassinets, uretères) qui sont réellement atteints, et qui lui transmettent du sang, du pus, des calculs.

2° *Symptômes.* — Outre la douleur spontanée qui peut exister au niveau de la vessie, c'est surtout celle que provoque la miction, et les troubles qui caractérisent cette dernière, qui ont une valeur clinique (*Voy.* MICTION). La sortie involontaire de l'urine par le vagin indique chez la femme une solution de continuité, ou fistule vésico-vaginale. Les qualités de l'URINE sont une source importante de données diagnostiques, et notamment lorsqu'elles contiennent des matières filantes (mucus) qui s'accumulent dans le fond du vase, et qui indiquent l'existence d'une cystite. L'émission goutte à goutte de l'urine est un signe de paralysie de la vessie.

L'*exploration* de la vessie se fait à l'aide de différents moyens. — L'*inspection* constate quelquefois la saillie de la région inférieure et moyenne du ventre par le globe urinaire ayant acquis un grand volume. Mais cette saillie globuleuse ne peut être jugée à la simple vue comme appartenant nécessairement à la vessie (*Voy.* TUMEURS). — La *palpation* sent que cette tuméfaction est uniforme, plus ou moins dure, plus ou moins fluctuante; mais l'application de la main à l'hypogastre peut constater la saillie de la vessie distendue, bien avant qu'elle y forme un relief apparent. — Le *toucher* par le rectum chez l'homme, et par le vagin chez la femme, donnent plus de probabilité au diagnostic en faisant sentir sous le doigt et antérieurement la saillie globuleuse et élastique de la vessie. —

La *percussion* produit une matité à convexité supérieure et occupant exactement l'axe vertical de l'abdomen, ce qui, lorsque la tumeur est fluctuante, la distingue aisément de l'ascite, dont la matité a au contraire des limites à concavité supérieure. — Mais le moyen par excellence de constater si une tumeur hypogastrique est due à la distension de la vessie, c'est le *cathétérisme vésical*, qui, en donnant issue à l'urine, fait disparaître la tumeur, et qui, à la manière dont l'urine s'échappe de la sonde, permet de juger de la contractilité de la vessie. Cette contractilité est intacte si le jet de l'urine est lancé en avant avec plus ou moins de force et d'une manière continue; elle est diminuée ou abolie, et par suite il y a paralysie complète ou incomplète, si le jet sort en bavant après le jet primitif, ou seulement par la pression exercée sur la région hypogastrique. Il se produit quelquefois un singulier bruit de gargouillement vésical au moment du cathétérisme qui a été signalé par Higguet, et dont il a été question au mot GARGOUILLEMENT (p. 434).

VIBRATIONS THORACIQUES. — *Voy.* VOIX THORACIQUE.

VIEILLESSE. — *Voy.* AGES.

VIPÈRE. — *Voy.* VENINS.

VIRGINITÉ. — *Voy.* HYMEN.

VISCÉRALGIE. — Les névralgies des viscères sont un des points les plus obscurs de la pathologie. Si, en se fondant sur des considérations anatomiques, on a démontré comme l'a fait Jolly (*Dict. de méd. et de chir. prat.*, article *névralgie*), que des douleurs nerveuses indépendantes de toute lésion pouvaient occuper les différents organes internes, une difficulté insurmontable n'en existe pas moins dans l'état actuel de la science ; c'est celle de pouvoir distinguer, au lit du malade, les viscéralgies des autres affections douloureuses des organes.

Si l'on excepte la GASTRALGIE et l'ENTÉRALGIE, tout est obscurité dans le diagnostic des autres viscéralgies, et ce n'est que par des subtilités de raisonnement que l'on peut chercher à l'établir. Si l'on y arrive par voie d'exclusion, il reste toujours du doute sur la légitimité du diagnostic porté, et des doutes d'autant plus sérieux que, dans la même région, les organes sont plus nombreux.

Ces réflexions s'appliquent à l'*hépatalgie*, à la *néphralgie*, à la *cystalgie*, à l'*hystéralgie*. Lorsque ces viscéralgies existent réellement, on ne peut que les soupçonner par voie d'exclusion, surtout lorsque les douleurs alternent avec d'autres névroses douloureuses bien caractérisées. Quant à affirmer que la viscéralgie est incontestable, cela me paraît impossible. Je n'insiste donc pas davantage sur ce sujet.

VITILIGO. — Le vitiligo, décoloration partielle de la peau dans des points ordinairement bien délimités où elle manque de pigment, ce qui la fait dénommer aussi *achromie*, peut être congénital ou accidentel. Les taches sont d'un blanc laiteux, irrégulières, en stries ou en plaques; elles ne sont accompagnées ni de chaleur ni de démangeaisons, elles siégent principalement au scrotum chez l'homme, mais aussi dans d'autres régions.

Dans la maladie d'Addison, il n'est pas rare de constater des îlots de vitiligo au milieu des surfaces bronzées, où le pigment semble s'être réfugié. Chez les nègres atteints de cette décoloration, elle contraste vivement avec la couleur noire de leur peau.

Bazin considère comme dû au parasite cryptogamique de la teigne pelade le vitiligo qui a son siége de prédilection au cuir chevelu, et qui est caractérisé par des surfaces décolorées de forme ovalaire ou circulaire, par l'altération des caractères physiques des cheveux, et surtout par une coloration beaucoup plus

foncée de la peau au pourtour des parties blanches, par suite d'hypersécrétion pigmentaire.

Quoi qu'il en soit, on ne devra pas confondre le vitiligo avec les surfaces blanches qui résultent de cicatrices avec destruction du derme. L'irrégularité du tissu cicatriciel, lorsqu'elle existe, suffit pour établir la distinction; mais il n'en est pas de même quand ces inégalités manquent. C'est ce qui explique comment J. Franck a décrit comme vitiligo des hydropiques ou des femmes grosses les cicatrices en lignes blanches qui résultent de la distension exagérée des parois abdominales.

VOIX, VOIX THORACIQUE. — Les modifications de la voix sont fréquentes dans les maladies. Outre la diminution d'intensité ou l'abolition de la voix qui constituent l'APHONIE, il en est qui, sans avoir la même importance, sont utiles à rappeler. Tels sont les changements de timbre et de tonalité que subit la voix dans les affections suivantes. Elle est altérée dans la pharyngite tonsillaire, comme si le malade avait dans la gorge un corps volumineux, et parfois elle est en même temps nasonnée; elle est modifiée dans son timbre, sa tonalité et sa puissance, suivant N. Guéneau de Mussy, dans la pharyngite granuleuse; elle est grave dans le coryza; aiguë et parfois même un peu chevrotante (Woillez) dans la pleurésie avec épanchement; *nasonnée* dans la *paralysie du voile du palais*, et avec les *calculs* de cet organe; entrecoupée et expirée avec peine dans la *paralysie du diaphragme*. Ces particularités montrent l'intérêt qu'il y aurait à étudier plus complétement qu'on ne l'a fait jusqu'ici les modifications du timbre et de la tonalité de la voix articulée dans les maladies. L'examen laryngoscopique peut éclairer sur l'existence ou l'absence d'une lésion laryngienne expliquant l'aphonie, ou révéler un anévrysme de l'aorte altérant la voix.

La *voix thoracique* est celle qui résonne dans les cavités aériennes sous-glottiques, dont les vibrations y produisent des phénomènes pathologiques utiles au diagnostic, et qui sont perçus par l'auscultation et la palpation. Les premiers de ces phénomènes sont la *bronchophonie*, la *pectoriloquie*, l'*égophonie*, la *voix soufflée*, et le *bourdonnement amphorique* de la voix. Les phénomènes constatés par la palpation sont les modifications que subissent les vibrations des parois thoraciques pendant l'exercice de la parole.

La *bronchophonie*, qui résulte de la condensation du tissu pulmonaire par infiltration, compression ou induration, est presque toujours un signe complémentaire de la respiration bronchique ou soufflante. Tantôt il semble que la voix du malade, devenue bourdonnante et diffuse, se passe dans le voisinage de l'oreille de l'explorateur, comme dans la congestion pulmonaire, la compression des poumons par des tumeurs, etc.; tantôt elle a un timbre moins moelleux, comme *métallique* (pneumonie), et il n'est pas rare, dans ce dernier cas, de voir coïncider avec la bronchophonie un *souffle articulé*, à chaque mot prononcé, et semblable au souffle de la respiration. Ce phénomène de la voix, qui est bronchique et soufflant à la fois, n'a pas suffisamment fixé l'attention des observateurs : je l'ai plusieurs fois constaté dans la pneumonie et dans la pleurésie avec épanchement.

La *pectoriloquie*, signalée par Laennec comme signe de cavernes pulmonaires, semble se passer, en effet, dans des cavités plus vastes que la bronchophonie, et c'est à tort que Skoda n'a pas tenu compte de cette distinction sous le prétexte que la bronchophonie et la pectoriloquie sont réunies par des nuances intermédiaires insaisissables (*Voy.* p. 184). La pectoriloquie n'est pas constante dans les cas de cavernes.

L'*égophonie*, par son caractère chevrotant et caractéristique, est, quoi qu'on en ait dit, un très-bon signe d'*épanchement pleurétique*. Ses caractères, joints à ceux de la bronchophonie, sont dénommés *broncho-égophonie*.

J'ai appelé *voix soufflée* une variété de la voix thoracique consistant en saccades soufflées, se produisant sous l'oreille de l'observateur immédiatement *après* chaque articulation vocale. Cette voix soufflée n'est pas un écho de la voix glottique; car elle a d'abord un autre caractère, puisque c'est un simple souffle, et puis il y a, entre l'articulation glottique et le souffle qui la suit un intervalle très-sensible qui n'existerait pas s'il y avait retentissement comme dans la bronchophonie. L'interprétation physique en est difficile. On la rencontre fréquemment dans la pneumonie, la pleurésie, les tubercules crus, avec de vastes cavernes, avec la gangrène du poumon, la congestion pulmonaire, etc., sans qu'elle en soit un signe constant (*Soc. méd. des Hôpit.*, et *Union méd.*, 1864).

Quant au *bourdonnement amphorique* de la voix, qui se constate quelquefois dans le *pneumo-thorax* et dans les vastes *cavernes tuberculeuses*, il a des caractères qui sont toujours faciles à reconnaître, comme se passant dans une vaste cavité.

Non-seulement la voix du malade produit ces phénomènes d'auscultation, mais encore celle de l'observateur lui-même lorsqu'il ausculte et parle en même temps : c'est l'*autophonie*, décrite comme un nouveau mode d'auscultation par Hourmann (*Revue médicale*, 1839), et dont le principe avait été signalé auparavant par Bricheteau et Taupin. Mais l'expérience a démontré que ce mode d'auscultation avait une utilité très-restreinte.

Quant à la constatation des *vibrations thoraciques* par la palpation, ou plutôt par l'application de la main, pendant que le malade parle, elle a été bien étudiée par Monneret (*Revue méd.-chirurg.*, 1848). Ces vibrations sont augmentées dans la *pneumonie*, dans la *congestion* et l'*œdème pulmonaires*, dans les *tubercules crus* (réunis ou disséminés), et dans les pleurésies avec adhérences et sans épanchement. Elles sont diminuées au contraire dans l'*épanchement pleural*, le *pneumo-thorax*, l'*emphysème*, et les *excavations pulmonaires* (?).

VOLVULUS. — *Voy.* Occlusions intestinales.

VOMISSEMENT. — L'expulsion par la bouche des matières diverses contenues dans l'œsophage ou dans l'estomac constitue le vomissement ou les vomituritions.

1° *Caractères.* — Le vomissement est précédé souvent de nausées, de dégoût, de gêne à l'épigastre, de malaise indéfinissable, puis surviennent les contractions musculaires plus ou moins violentes de l'abdomen, qui expulsent le contenu de l'estomac. D'autres fois l'expulsion a lieu sans efforts, avec ou sans prodromes, et peut constituer de simples vomituritions. — Le vomissement peut être facile ou difficile, et dans ce dernier cas, les efforts étant multipliés et le résultat se faisant attendre, il en résulte une anxiété très-pénible, parfois des syncopes, et même des convulsions. — Le retour des vomissements est plus ou moins répété, et sa fréquence très-variable. Ils se montrent accidentellement ou bien d'une manière suivie, tantôt assez régulièrement tous les matins, tantôt immédiatement après les repas, ou plusieurs heures après l'ingestion des aliments.

C'est principalement par les matières vomies que les vomissements diffèrent. Ce sont de simples *mucosités filantes* incolores, ou mélangées de bile et de matières saburrales; des *aliments* plus ou moins digérés, très-acides s'ils ont

séjourné quelque temps dans l'estomac, ou ayant l'odeur modifiée des substances ou des liquides ingérés; des *matières fécales;* des *matières noires* ou *brunes* qui peuvent être des aliments particuliers, du sang altéré et parfois un végétal parasite (*sarcine*) que le microscope fait facilement reconnaître; enfin du *sang pur*, du *pus* en plus ou moins grande abondance suivant l'étendue du foyer qui le fournit, et parfois des *lombrics*, ou des *hydatides* provenant d'une tumeur de ce genre ouverte dans l'estomac.

2° *Conditions organiques et signification.* — Le vomissement peut se produire dans l'état de santé, à la vue d'un objet qui inspire un profond dégoût; mais c'est surtout comme symptôme de maladie réelle que se montre le vomissement.

Il y a d'abord à distinguer les faits dans lesquels il existe, en outre du vomissement, un ensemble de signes caractéristiques qui font que ce phénomène a une signification bien évidente : tels sont par exemple le *cancer de l'œsophage*, celui de l'*estomac*, l'*œsophagite*, l'*indigestion*, l'*embarras gastrique*, la *gastrite*, la *péritonite*, les *hernies*, l'*hépatite*, la *splénite*, la *néphrite*, la *cystite* aiguë, une *ascite* considérable, la *coqueluche*, la *grippe*, ou simplement une toux opiniâtre, la *fièvre bilieuse*, la fièvre *jaune*, la *peste*, le *choléra*, les *coliques* saturnine, hépatique, néphrétique, l'intoxication par le *sulfure de carbone*, le *mal de mer*, certaines *névralgies* dorso-intercostales, la *migraine*, la *méningite*.

Mais les vomissements dont l'interprétation est le plus difficile sont ceux qui se montrent d'emblée sans signes concomitants ou du moins sans signes qui suffisent pour éclairer immédiatement le diagnostic.

Certaines maladies intra-crâniennes se révèlent principalement par des vomissements dont on ne peut que par voie d'exclusion soupçonner l'origine, comme la *méningite* chez les enfants, ou certaines *tumeurs* cérébrales. La *dentition* produit également des vomissements qu'on pourrait sans attention attribuer à toute autre cause. — Au début des *maladies aiguës fébriles*, principalement des fièvres éruptives dans l'enfance, les vomissements peuvent donner lieu à des méprises regrettables. Les vomiturifions de matières glaireuses le matin sont quelquefois un des premiers signes du CANCER *stomacal.* Le vomissement se montre encore comme signe principal au début de la *grossesse;* dans la DYSPEPSIE acide; dans l'*ulcère simple de l'estomac*, où il est caractérisé par la couleur brune, noire, ou sanguinolente des matières vomies, de même que dans le cancer. Il révèle l'*hématémèse* dans les conditions variées où cette hémorrhagie se produit. Presque tous les *empoisonnements* s'accompagnent de vomissements qui en sont souvent le premier signe. Il en est de même pour les *occlusions intestinales*, dans lesquelles les vomissements stercoraux mettent bientôt sur la voie du diagnostic. Des faits de méprise facile sont ceux de vomissements dus à des *entozoaires* intestinaux, à la *glycosurie*, à l'*ostéomalacie*, à l'emploi trop prolongé, à un moment donné, de l'*électrisation localisée* par suite de l'excitation trop grande de la sensibilité.

Le vomissement ou les vomiturifions qui accompagnent une dysphagie habituelle, dont le siége est plus profond que le pharynx, doivent faire soupçonner une affection de l'œsophage. Middeldorpff a vu un polype implanté dans ce conduit près du larynx venir faire saillie dans la bouche à la suite d'un vomissement. Quand il y a obstruction et arrêt des aliments dans l'œsophage, ils sont rendus presque en nature. Racle les a vus former une masse comme argileuse qui était expulsée par les vomissements hors d'une poche accidentelle occupant le médiastin; cette poche communiquait avec l'œsophage par une perforation

suite d'un ancien empoisonnement par l'acide sulfurique (*Traité de diagnostic*, 2e édit., 1859, p. 548).

Indépendamment de ces vomissements symptomatiques, il en est qui, à eux seuls, constituent toute la maladie, et auxquels je dois une mention particulière.

Ces vomissements appelés *nerveux*, *essentiels*, *spasmodiques*, *incoërcibles*, et qu'il ne faut pas confondre avec ceux qui accompagnent la DYSPEPSIE acide (*Voy.* p. 314), surviennent tantôt d'une manière subite et tantôt après un sentiment de malaise plus ou moins prolongé à l'épigastre. Ils se montrent à jeun ou après les repas, jusqu'à vingt et quarante fois dans la journée. Ils sont généralement aqueux suivant les uns, ou composés d'aliments après les repas suivant d'autres, toujours suivis de soulagement momentané, et parfois d'un sentiment de faim. — Aux vomissements se joignent parfois, dans les intervalles, une *douleur épigastrique* de nature névralgique (Valleix), et des *éructations*. Dans les derniers jours, souvent après plusieurs semaines ou plusieurs mois, le pouls s'accélère; il survient de la chaleur, la langue est rouge et sèche, l'haleine acide, et, au bout de quelques jours, apparaissent du délire et des accidents cérébraux qui sont suivis de mort. — Cette dernière période manque dans les cas très-rares de guérison.

La cause la plus ordinaire de ces vomissements est la grossesse, soit naturelle, soit avec *enclavement de l'utérus* en rétroversion dans la cavité pelvienne (*Voy.* p. 469), soit avec une *antéversion* (Braün, de Vienne). On a constaté encore les vomissements rebelles dans la convalescence du choléra, et je les ai observés anssi au déclin de la fièvre typhoïde, où ils ont immédiatement cédé à l'usage du vin de quinquina. On a cru devoir les rapporter dans certains cas à l'influence d'un logement insalubre et d'une nourriture insuffisante. Chez la femme dont la grossesse est d'abord reconnue, on devra, comme le recommande Guéniot (*Des vomiss. incoërcibles pendant la grossesse*, Thèse d'agrég., 1863), rechercher avec soin les causes accessoires qui pourraient produire les vomissements : une hernie méconnue d'abord, par exemple, et surtout les hernies épigastriques, parfois si petites ; une affection cancéreuse latente de l'estomac, un ténia, une maladie de Bright.

C'est surtout dans les cas de grossesse que ces vomissements nerveux méritent la qualification d'*incoërcibles*, car ils résistent ordinairement à tout traitement, à moins que l'on ne fasse cesser l'enclavement ou le déplacement de l'utérus lorsqu'il existe, ou bien qu'il ne survienne ou *que l'on ne provoque l'avortement :* question très-grave de pratique qui a été discutée à l'Académie de médecine (*Bull. de l'Acad.*, 1851-1852, t. XVII).

VOUSSURE. — *Voy.* INSPECTION.

VUE. — *Voy.* AMAUROSE, HÉMÉRALOPIE, ŒIL.

VULVE. — VULVITE. — Les maladies de la vulve sont faciles à constater. Ce sont : les différentes espèces de *vulvite;* la *diphthérie* de la vulve; sa GANGRÈNE qui affecte particulièrement les enfants affaiblis; sa *névralgie* qui n'est qu'une variété de la névralgie lombo-abdominale; le PRURIT considéré comme idiopathique ou symptomatique, ce dernier se montrant par suite de l'envahissement de la vulve par des oxyures (venant de l'anus), chez les petites filles, ou comme conséquences d'*éruptions* dont les plus ordinaires sont l'*eczéma* et l'*herpès*. L'herpès donne lieu à des ulcérations pouvant être confondues avec des *chancres syphilitiques*, qui sont loin d'être rares au niveau de la vulve (*Voy.* HERPÈS).

La *vulvite* est simple ou folliculeuse.

La *vulvite simple* peut présenter chez la femme des symptômes identiques à

ceux de la blennorrhagie (Valleix), avec laquelle on l'a confondue. Mais c'est surtout chez les enfants qu'elle se présente comme affection distincte. On la reconnaît à une *douleur* d'intensité variable, augmentant par la miction ou par la marche, à la *rougeur*, à la *tuméfaction* de la vulve, et à l'*écoulement* d'abord limpide, puis épais et jaunâtre, qu'elle fournit. Cette maladie simplement locale, se développe de préférence chez les enfants affaiblis, lymphatiques, scrofuleux, et sous l'influence de toutes les excitations de la vulve. Elle est surtout aiguë et rapide dans les cas de violences ; elle est chronique chez des enfants débilités qui l'entretiennent par des excitations continuelles. La distinction de l'origine, spontanée ou par violence, de la vulvite simple constitue un des problèmes diagnostiques les plus graves de la médecine légale. Mais en pareil cas, on ne peut se prononcer qu'en recherchant avec soin les circonstances dans lesquelles ont pu se développer les accidents observés. Les caractères extérieurs ne sauraient toujours fournir seuls de conclusion précise.

La *vulvite folliculeuse* se rencontre chez la femme adulte, et principalement, suivant Huguier, chez les femmes grosses, à cheveux noirs ou rouges, et plutôt en été qu'en hiver. Cette affection peut donner lieu à des erreurs de diagnostic très-fâcheuses, si l'on ne songe pas à elle, et si l'on n'a pas présentes à l'esprit les deux variétés qu'elle présente, suivant que les follicules *muqueux* ou les follicules *pileux et sébacés* sont atteints d'inflammation.

a. — Robert a appelé l'attention sur la première variété, qui atteint les follicules muqueux du pourtour de l'urètre et de l'entrée du vagin (*Arch. de méd.*, 1841, t. XI). Il l'a vue survenir le plus souvent à la suite de la blennorrhagie, et parfois comme conséquence d'un accouchement laborieux ou d'un catharre utérin. Elle est caractérisée par un *prurit* avec *élancements douloureux* à la vulve, par la sortie du *muco-pus* des follicules sous la pression du doigt ou des valves du spéculum introduits dans le vagin, et par la sécrétion habituelle d'un *écoulement muqueux ou puriforme* peu abondant. Quelquefois on peut voir les *orifices* des follicules entourés d'une aréole rouge, isolée ou réunie à des aréoles voisines, et un *stylet* peut pénétrer dans leur intérieur à une profondeur de quelques millimètres. Il peut n'y avoir d'atteints que les deux grands follicules placés sur les côtés du vagin, dont on voit les orifices béants.

Cette folliculite muqueuse, qui a toujours une marche chronique et qui est rebelle au point de nécessiter la destruction des follicules, a été bien souvent confondue avec d'autres affections : avec la *blennorrhagie urétrale*, et avec une maladie *vénérienne* ou *psorique*.

b. — La seconde variété de folliculite, qui siége au niveau des follicules pileux et sébacés, a été décrite par Huguier (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1850), qui lui distingue trois périodes ou formes successives. — D'abord il y a *prurit*, un peu de *tuméfaction* et de rougeur, avec *petites élevures d'un rouge plus vif*, disséminées, nombreuses, rendant rugueuses les surfaces cutanées ; il y a en même temps sécrétion par les follicules sébacés ou les bulbes pilifères d'un fluide d'une *odeur forte*. — Dans la seconde période, les follicules deviennent *pustuleux*, *suppurents*, et, chez les femmes malpropres, la vulve a une *odeur des plus fétides* et un *aspect repoussant*, dû au mélange de poils agglutinés, de croûtes, de débris de l'épiderme, de papilles érigées, d'excoriations, et de matière purulente qui peut être assez abondante pour aller jusque sur les cuisses. — Enfin, dans la période de déclin ou de dessiccation, la muqueuse et la peau pâlissent, il n'y a qu'une simple démangeaison, les follicules s'affaissent, et il se forme de petites croûtes.

Assez fréquemment cette folliculite coïncide avec la *leucorrhée* ou la *blen-*

norrhagie, et elle se complique souvent d'*érythème*, d'*ecthyma*, et plus rarement d'œdème, d'herpès, d'érysipèle, d'abcès des nymphes. On comprend dès lors toutes les difficultés de diagnostic que peut présenter cette affection dans certaines circonstances. Il faut une grande attention pour ne pas la prendre pour une maladie syphilitique. Cette dernière s'en distingue pourtant par l'existence concomitante d'autres lésions syphilitiques au niveau d'autres organes, par des ulcérations de la vulve plus profondes, ou par des tubercules plus étendus. Mais Huguier lui-même reconnaît qu'il est des cas où la difficulté du diagnostic est extrême.

Le *pronostic* de cette variété de folliculite de la vulve est ordinairement favorable; seulement la seconde période peut se prolonger par défaut de soin ou de propreté.

YEUX. — *Voy.* Œil.

ZONA. — On a donné le nom d'*herpès zona*, *herpès zoster*, à une variété d'herpès constituée par des *groupes d'éruption vésiculeuse*, séparés par des intervalles de peau saine, et disposés *en demi-ceinture* au niveau du tronc, principalement vers la base du thorax, au cou, à la face, et rarement aux membres seulement. L'éruption ne dépasse jamais une des moitiés du corps, et elle occupe plus souvent le côté droit que le côté gauche (comme 37 est à 16, suivant Rayer).

Cette affection, qui débute ordinairement par quelques *phénomènes fébriles*, mais qui peut aussi être complétement apyrétique, s'accompagne et le plus souvent est suivie de *douleurs névralgiques* locales, dont l'intensité et parfois la longue persistance ont été depuis longtemps signalées. Parrot (*Union méd.*, 1856), avec Rayer, a fait de ces douleurs le point de départ du zona, qui ne serait dès lors qu'un simple épiphénomène. On objecte à cette manière de voir, que souvent les douleurs névralgiques font complétement défaut ou n'apparaissent qu'à la fin de l'affection cutanée ; que les groupes d'éruption vésiculeuse ne se rapportent pas exactement au trajet des nerfs où siége la névralgie; et enfin que l'on ne voit guère le zona survenir dans le cours des névralgies anciennes. Cependant la coïncidence a existé dans certains faits cliniques, et l'anatomie a fourni des preuves de la relation des lésions nerveuses avec le zona et le pemphygus. Von Baerensprung a constaté l'altération du ganglion spinal et de la branche rachidienne nerveuse correspondante, chez un homme mort avec un zona (*Charite krankenh. Annal.*). Maurice Raynaud, dans sa thèse (*De l'asphyxie locale*, 1862), a observé un fait bien probant d'éruption observée sur le trajet du nerf cubital, à la suite de traumatisme; et Charcot et Cotard (*Soc. de biol.*, 1866) ont fourni de nouvelles preuves. Il n'y a donc plus de doutes sur l'influence qu'ont les lésions des nerfs sur la production du zona.

On a indiqué le *froid*, et même de *simples émotions morales*, comme des causes accidentelles de la maladie, sans que leur influence sur l'apparition du zona soit bien démontrée. Borsieri a signalé aussi les *troubles digestifs* (DYSPEPSIE) comme origine de la maladie ; mais cette cause n'est pas ordinaire. Elle mérite cependant d'être rappelée.

On voit quelquefois les vésicules avoir un fond gangréneux, et même, suivant Auger, des eschares cutanées se former à la partie postérieure du tronc.

Le zona est d'ailleurs une affection bénigne ; mais par la ténacité des douleurs névralgiques consécutives, il est quelquefois extrêmement pénible.

COULOMMIERS. — TYPOG. A. MOUSSIN

Tight gutters

→ 1 to 2 characters

missing at times